

ISSN: 1815-7572

Иркутский государственный медицинский университет
Красноярская государственная медицинская академия
Бурятский государственный университет
Монгольский государственный медицинский университет

СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 2

**февраль -
март**

2008

ТОМ 77

Редакционная коллегия:

Главный редактор А.А. Майборода

Зам. гл. редактора А.В. Щербатых
Ю.В. Зобнин
А.Н. Калягин

Члены редколлегии:

М.Д. Благодатский
А.Д. Ботвинкин
Ю.Н. Быков
Г.М. Гайдаров
Л.П. Игнатьева
В.Г. Лалетин
И.В. Малов
С.Б. Пинский
Л.А. Решетник
М.Ф. Савченков
Л.А. Усов

Отв. секретарь: С.И. Горшунова

Научно-практический рецензируемый журнал
Основан в 1994 г.

Иркутск

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

«Сибирский медицинский журнал» издается Иркутским государственным медицинским университетом. Соучредителями научно-практического журнала при его создании в 1994 году были Алтайский и Красноярской медицинские институты, Иркутский территориальный фонд обязательного медицинского страхования и др. В настоящее время соучредителями журнала являются Красноярская государственная медицинская академия, Бурятский государственный университет и Монгольский государственный медицинский университет. С 2004 года журнал выходит с регулярностью восемь номеров в год. Кроме того, издаются дополнительные (специальные) номера журнала. Редакционную коллегию и совет журнала возглавляет почетный ректор ИГМУ, профессор А.А. Майборода. В течение 12 лет заместителем главного редактора была профессор Т.П. Сизых. С 2006 года заместителями главного редактора стали профессор А.В. Щербатых, доцент Ю.В. Зобнин, доцент А.Н. Калягин.

Журнал традиционно включает следующие разделы и рубрики: «Научные обзоры», «Оригинальные исследования», «Здоровье, вопросы организации здравоохранения», «Образ жизни, экология», «Лекарственные растения», «Случаи из практики», «Страницы истории науки и здравоохранения», «Лекции», «Педагогика», «Аспекты медицинского права и этики», «Основы духовной культуры», «Юбилейные даты». Публикуются реферативные сообщения о защищенных диссертациях, аннотации и рецензии монографических изданий, информационные сообщения о состоявшихся научных форумах.

Редакционная коллегия и совет журнала выражают надежду, что публикуемые материалы будут интересны и для научных работников и для практических врачей, и приглашают их к сотрудничеству.

В 2008 году стоимость публикации в журнале статьи объемом до 8 страниц – 720 руб., при превышении этого объема взимается плата 90 рублей за каждую последующую страницу. Публикации аспирантов осуществляются на безвозмездной основе. Стоимость годовой подписки на журнал в 2008 г. составляет 2000 руб. (с учетом НДС), одного номера – 250 руб. Почтовая рассылка номеров журнала осуществляется по предоплате или илн наложенным платежом.

Расчетный счет: ГРКЦ ГУ Банка России по Иркутской области г. Иркутск ИНН 3811022096 КПП 381101001 УФК Минфина России по Иркутской области (ГОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет Росздрава л/сч 06061437430 р/сч 40503810300001000001) БИК 042520001. Назначение платежа 06130201010010000130 доходы от издания «Сибирского медицинского журнала» оплата за подписку (публикацию статьи Ф.И.О.).

Наш адрес:

664003, г. Иркутск, ул. Кр. Восстания, 1, Иркутский государственный медицинский университет, Редакция «Сибирского медицинского журнала».

Статьи, копии квитанций о приеме платежей и др. отправлять по адресу: 664046, г. Иркутск, а/я 62, Калягину Алексею Николаевичу.

E-mail: sibmedjur@mail.ru

Телефоны редакции:

(3952) 708-661

(3952) 703-722

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

И.П. Артюхов	(Красноярск)
А.В. Говорин	(Чита)
С.М. Николаев	(Улан-Удэ)
С.В. Шойко	(Иркутск)

Рефераты статей «Сибирского медицинского журнала» публикуются в «Реферативном журнале ВИНТИ РАН» (серия «Медицина»), на сайте «Научной электронной библиотеки»

«Сибирский медицинский журнал» с 01.01.2007 г. входит в «Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук».

Территория распространения журнала – Российская Федерация, страны СНГ, зарубежные страны.

Подписной индекс 73686 в каталоге «Почта России»

СОДЕРЖАНИЕ

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

<i>Воробьева О.А.</i> Лекарственная устойчивость микобактерии туберкулеза – современные взгляды на проблему.....	5
<i>Новицкая Н.Н., Якубович А.И.</i> Качество жизни и псориаз: психологические аспекты.....	9

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

<i>Кортаева Н.С., Горохова В.Г., Кузнецова Э.Э., Чашкова Е.Ю., Пак В.Е., Порядина О.В.</i> ЯМР-спектроскопия мембран эритроцитов у больных с болезнью Крона.....	13
<i>Шеин А.П., Криворучко Г.А., Колчанов К.В.</i> ЭМГ-оценка эффективности оперативного лечения больных со спондилолистезом L3-L5 позвонков.....	17
<i>Пинский С.Б., Дворниченко В.В., Калинин А.П., Репета О.Р.</i> Диагностика и лечение медуллярного рака щитовидной железы.....	22
<i>Федичева Е.В., Гуревич К.Я., Дац А.В., Горбачева С.М.</i> Прогноз госпитальной летальности у больных с острой почечной недостаточностью с использованием реанимационных шкал.....	27
<i>Абрамович С.Г., Коровина Е.О.</i> Визуальная фотохромотерапия у больных гипертонической болезнью пожилого возраста на поликлиническом этапе восстановительного лечения.....	29
<i>Тюкавин О.А., Куклин И.А., Дворниченко В.В.</i> О возможности сохранения сосковоареолярного комплекса при дерматосберегающей мастэктомии.....	33
<i>Пушкарь В.В., Воробьев В.А.</i> Современный метод диагностики хронических воспалительных заболеваний пародонта.....	35
<i>Слесаренко С.С., Лысенко В.Г., Мухамеджанов Д.Б.</i> Клиническое искусственное питание в профилактике послеоперационных осложнений у больных раком пищевода.....	38
<i>Щербань М.Н.</i> Влияние противотуберкулезной и простатотропной терапии на репродуктивную систему мужчин, страдающих туберкулезом легких.....	42
<i>Трофимова Е.А., Макаров О.А., Комогорцева Е.Г.</i> Гигиеническая оценка влияния производственных факторов переработки древесины на особенности течения тиреоидной патологии.....	45
<i>Новиков А.Ю., Голуб И.Е., Майстровский К.В.</i> Мультимодальная терапия хронического болевого синдрома у больных с критической ишемией нижних конечностей.....	47
<i>Писаревская О.В., Аксёнова Н.С.</i> Оценка функционального состояния зрительной системы у юношей Иркутской области с помощью многофакторного регрессионного анализа.....	51
<i>Кузина Н.Ю., Орлова Г.М.</i> Вторичный гиперпаратиреоз и прогрессирование почечной недостаточности.....	54

ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

<i>Городов О.Н.</i> Выбор врачом-стоматологом технологии как фактор качества эндодонтического лечения.....	56
<i>Баженов А.М.</i> Перспективы развития добровольного медицинского страхования в России.....	60
<i>Гайдаров Г.М., Макаров С.В.</i> Сравнительная оценка эффективности раннего выявления злокачественных новообразований органов пищеварения в лечебно-профилактических учреждениях общей лечебной сети у населения Иркутской области с использованием интегрального аддитивного критерия.....	62

ОБРАЗ ЖИЗНИ. ЭКОЛОГИЯ

<i>Савченков М.Ф.</i> Гигиеническая оценка воды с различным содержанием фтора.....	65
<i>Юшков Г.Г., Асадуллина А.Р., Горбунова О.В., Колесник Д.И., Бенеманский В.В., Бун М.М.</i> К проблеме токсикологической оценки тетрафторида германия и контроля загрязнения его парами воздуха рабочей зоны.....	67
<i>Напрасникова Е.В.</i> Экологическое состояние почвенного покрова юго-западного побережья оз. Байкал.....	69
<i>Гурьева В.А., Данилова И.М., Данилов А.Н.</i> Репродуктивное здоровье девочек-подростков в городе и сельской местности.....	71

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ

<i>Лемза С.В., Мондодоев А.Г., Николаев С.М., Кушкочева Е.Ф., Бидагаев Ю.А.</i> О влиянии растительного средства «Нефрофит» на активность каспазы-3 в ишемизированных клетках почек белых крыс.....	74
<i>Ажунова Т.А., Бикмулина Г.А., Разуваева Я.Г., Мондодоев А.Г., Хобракова В.Б., Ферубко Е.В.</i> Влияние сухого экстракта сабельника болотного на течение экспериментального гломерулонефрита.....	76
<i>Крупенникова В.Г., Федосеева Г.М.</i> Антоцианы скабиозы венечной.....	78

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

<i>Енисеева Е.С., Реут Ю.А., Овчаренко Е.Я., Педько М.Г., Скомаровская М.Б., Каня О.В.</i> Массивный геморрагический синдром при первичном амилоидозе.....	80
--	----

<i>Зобнин Ю.В., Винкова Н.Н., Пешков Д.М., Самарин А.С., Тетерина И.П., Хрулева И.Г.</i> Анализ деятельности терапевтической службы стационара МУЗ «Медико-санитарная часть Иркутского авиационно-производственного объединения» г. Иркутска в 2005-2007 гг.....	83
<i>Лебедев Н.С., Образцов А.А., Павлюк Л.А., Куклин А.Г.</i> Возможности ультразвукового сканирования в диагностике аневризм брюшного отдела аорты.....	87

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

<i>Вобликова В.Ф.</i> Основные этапы развития службы ультразвуковой диагностики в Иркутской области.....	90
--	----

ЛЕКЦИИ

<i>Балабина Н.М.</i> От симптома к диагнозу – заметки из общей врачебной практики (сообщение 1).....	92
<i>Мионов В.И., Шелест П.В.</i> Хирургическое лечение острого панкреатита. Спорные и нерешенные вопросы.....	95
<i>Калягин А.Н.</i> Хроническая сердечная недостаточность: современное состояние проблемы. Применение статинов (лекция 14).....	101

ПЕДАГОГИКА

<i>Погорелова И.Г., Калягин А.Н., Жукова Е.В.</i> Компетентностный подход в современном медицинском образовании.....	106
--	-----

АСПЕКТЫ МЕДИЦИНСКОГО ПРАВА И ЭТИКИ

<i>Воропаев А.В.</i> Вопросы разграничения ответственности между пациентом и лечебно-профилактическим учреждением при оказании платных медицинских услуг.....	110
---	-----

ХРОНИКА, ИНФОРМАЦИЯ

<i>Рожанский А.А., Калягин А.Н.</i> Итоги пятидесятой юбилейной сессии Национальной школы гастроэнтерологов, гепатологов «Энциклопедия современной гастроэнтерологии - III» и конференции «Рифаксимин – селективный кишечный антибиотик широкого спектра действия» (14-16 марта 2008 г, Москва).....	112
--	-----

ЮБИЛЕИ

Лалетин Владимир Григорьевич (к 70-летию со дня рождения).....	114
Филиппов Евгений Семёнович (к 60-летию со дня рождения).....	115

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

© ВОРОБЬЕВА О.А. – 2008

ЛЕКАРСТВЕННАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ МИКОБАКТЕРИЙ ТУБЕРКУЛЕЗА – СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПРОБЛЕМУ

О.А. Воробьева

(Иркутский институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра туберкулеза, зав. – к.м.н., доц. Е.Ю. Зоркальцева)

Резюме. Известно, что эпидемиология туберкулеза и лекарственно-резистентного туберкулеза остается проблемой многих стран мира. В России часто встречается резистентность микобактерий туберкулеза к стрептомицину и изониазиду. В статье описывается история развития лекарственно-резистентного туберкулеза и различие его встречаемости на разных территориях России. Анализируется влияние лекарственно-резистентного туберкулеза, на лечение и профилактические мероприятия.

Ключевые слова: микобактерий туберкулеза, лекарственная устойчивость, эпидемиологические показатели, группы риска, генетические мутации, эффективность лечения.

Российская Федерация относится к числу стран с высоким уровнем заболеваемости туберкулезом, хотя с 2003 года стала отмечаться некоторая тенденция к стабилизации эпидемической ситуации. Наиболее неблагоприятной по туберкулезу была в 1999 году территория Западной Сибири, где показатели заболеваемости занимали первое место среди всех субъектов России [19]. Неуклонный рост показателей заболеваемости туберкулезом представляет значительную угрозу для общества. Однако еще более серьезной для современной фтизиатрии является проблема лекарственной устойчивости (ЛУ) возбудителя туберкулеза [11,58], поскольку является одним из факторов, ограничивающих эффективность антибактериальной терапии.

Лекарственная устойчивость – природная или приобретенная способность возбудителя заболевания сохранять жизнедеятельность при воздействии на него лекарственных препаратов.

Согласно классификации ВОЗ (1998), микобактерии туберкулеза (МБТ) могут быть [12]:

- монорезистентные – устойчивые к одному противотуберкулезному препарату;
- полирезистентные – к двум и более противотуберкулезным препаратам (ПТП);
- множественно лекарственно резистентные – устойчивые как минимум к сочетанию изониазида и рифампицина, независимо от наличия или отсутствия устойчивости к другим ПТП.

В международной практике выделяют понятия первичной и вторичной лекарственной устойчивости (ЛУ). В первом случае, это устойчивость, обусловленная инфицированием штаммом микобактерий, выделенных больным с приобретенной устойчивостью. Во втором – устойчивость, возникшая в результате нерациональной химиотерапии [13,25]. Выделяют так же понятия «истинной», «ложной», «скрытой» и «полной» ЛУ. Истинная резистентность чаще выявляется у постоянных бактериовыделителей. При истинной ЛУ одна МБТ устойчива к нескольким антибактериальным препаратам (АБП). Чаще наблюдается ложная резистентность, когда одни МБТ устойчивы к одним препаратам, а другие – к другим. Вопрос скрытой ЛУ требует дальнейшего изучения. Достоверная идентификация этого вида ЛУ возможна лишь при микробиологическом исследова-

нии каверн, т.к. при бактериологическом исследовании мокроты у данных больных обнаруживают лекарственно-чувствительные МБТ [18,36]. Последний вид лекарственной устойчивости, встречается довольно редко. В настоящее время, когда для лечения применяется много новых резервных препаратов, необходимо помнить о наличии перекрестной ЛУ.

Появление первых антибиотико-резистентных штаммов микобактерий туберкулеза (МБТ) связывают с открытием в 1943 г. и широким применением стрептомицина как эффективного противотуберкулезного препарата.

Уже первые системные данные о распространенности первичной лекарственной устойчивости к изониазиду и стрептомицину были получены в 50-е годы за рубежом при проведении эпидемиологических исследований [25]. Были выделены страны с высоким до 9,4% (Япония и Индия) и низким – от 0,6 до 2,8% (США и Великобритания) уровнем ЛУ к этим двум препаратам. При этом показатели устойчивости к стрептомицину были несколько выше устойчивости к изониазиду.

В России подобные исследования по изучению уровня лекарственной устойчивости к стрептомицину, ПАСК, препаратам группы ГИНК стали проводиться с середины 50-х гг. Центральным НИИ туберкулеза. Полученные за шестилетний период (1956-1963 гг.) данные свидетельствовали об изменении за этот период структуры лекарственной устойчивости в сторону уменьшения штаммов МБТ, устойчивых к стрептомицину, и увеличения доли резистентности к препаратам группы ГИНК, а так же к 2 и 3 препаратам одновременно.

Открытие и внедрение в практику новых противотуберкулезных препаратов (в 50-х годах – препараты группы ГИНК, пиазинамид, циклосерин, этионамид, канамицин и каприомицин; в 60-х – рифампицин и этамбутол; в 80-х – препараты группы фторхинолонов), а так же использование схем химиотерапии, включающих одновременное применение 4-5 ПТП, позволяло хотя бы временно решать проблему лекарственной устойчивости [7,22]. Возможно, поэтому до конца 80-х годов суммарные показатели лекарственной устойчивости в России сохранялись на относительно невысоком уровне, а ее колебания были незначительными [6].

Крупномасштабное изучение тенденции развития

ЛУ в России за 20-летний период (1979-1998 гг.) к ПТП показало, что самый высокий уровень ЛУ за эти годы был зарегистрирован к стрептомицину (37%) и изониазиду (34%). Несколько ниже были показатели устойчивости к рифампицину (21%), канамицину (19%), этионамиду и этамбутолу (16%). Самый низкий уровень лекарственной устойчивости наблюдался к ПАСК (8%) [21]. Данные этого исследования хорошо согласуются с тем, что такие препараты, как стрептомицин и изониазид, имеющие самые высокие показатели ЛУ, имели наиболее длительную историю применения, а ПАСК — не входил в стандартные схемы химиотерапии. Синтезированный одним из последних, этамбутол оставался наиболее «надежным» препаратом, к которому резистентность возбудителя держалась на относительно невысоком уровне. Анализ данных лекарственной устойчивости к стрептомицину, изониазиду, рифампицину и этамбутолу (1991-2001 гг.), проводимый на Северо-Западе России, показал, что уровень устойчивости к последнему за этот период вырос более чем в 2 раза, хотя и продолжает оставаться ниже по сравнению с остальными препаратами [22]. Уровень устойчивости к рифампицину лишь немногим уступает устойчивости изониазиду, а частая ассоциация лекарственной устойчивости этих двух препаратов делает рифампицин маркером множественной лекарственной устойчивости (МЛУ) [52].

Являясь одним из основных препаратов, воздействующих на активно размножающуюся фракцию МБТ, рифампицин входит в состав всех схем химиотерапии, применяемых для лечения вновь выявленных больных активным туберкулезом, что делает особенно актуальной проблему мультирезистентности [45,46,50,54].

Обсуждаются тревожные данные о вспышках мультирезистентного туберкулеза в тесных коллективах [49,55]. С увеличением МЛУ связывают рост смертности от туберкулеза в мире [4,41,44]. Наряду с этим имеются сведения о том, что больные, выделяющие микобактерии, устойчивые к изониазиду и рифампицину, являются менее заразными, чем другие пациенты [40].

Рост общей частоты ЛУ, наблюдаемый при всех локализациях туберкулеза, сопровождается значительным утяжелением ее структуры за счет снижения монорезистентности и увеличения количества полирезистентных форм. Показатели ЛУ МБТ распределены неравномерно по всей территории России и колеблются в достаточно широком диапазоне [5,11,24,37,38,39]. Уже с конца 90-х годов отмечено отчетливое увеличение удельного веса показателя первичной ЛУ от 18 до 61% по различным регионам России, показатели же вторичной ЛУ практически повсеместно превышают 50-70, достигая в отдельных областях до 80-86%. Резистентность МБТ к основным препаратам более характерна для впервые выявленных больных с ограниченной распространенностью процесса [14]. Развитие резистентности МБТ к сочетанию основных и резервных препаратов — для рецидивов и хронического течения туберкулеза легких.

Частота встречаемости МЛУ у вновь выявленных больных являются невысокой (2-10%), поэтому не может оказывать серьезного влияния на основные эпидемиологические показатели по туберкулезу [15,16,24]. Большее эпидемиологическое значение имеет вторичная резистентность. Воздействие противотуберкулез-

ных средств рано или поздно приводит к созданию популяции высокоустойчивых к лекарственному воздействию бактерий. Существует достаточно большая вероятность того, что массивное лекарственное воздействие не приводит к полной элиминации патогена из организма человека, а является дополнительным фактором его направленной эволюции [20].

Причины формирования лекарственной устойчивости различны. В индустриально развитых странах это может быть связано с врачебными ошибками при разработке схем лечения; в слаборазвитых — с недостатком финансирования и применением менее эффективных, более дешевых лекарственных препаратов [57]. Группами риска по формированию лекарственно-устойчивого туберкулеза являются больные, нарушающие режим лечения и прерывающие основной курс лечения самовольно, либо по причине аллергических или токсических осложнений; злоупотребляющие алкоголем, наркотическими средствами; лица, контактирующие с больным туберкулезом, выделяющим лекарственно-устойчивые МБТ [17,56].

Лекарственная устойчивость формируется в результате одной или нескольких спонтанных мутаций в независимых генах МБТ, происходящих преимущественно при применении неадекватных схем химиотерапии [43]. Эмпирическое назначение стандартной комбинации химиопрепаратов при наличии первичной лекарственной устойчивости, с последующей их заменой, а также прерывистые курсы терапии приводят к накоплению мутаций и являются основной причиной развития мультирезистентности [47,58].

Подобные мутации могут встречаться в микобактериальной популяции еще до контакта МБТ с противотуберкулезными препаратами. Частота возникновения спонтанных мутаций природных штаммов МБТ, влекущих за собой развитие лекарственной устойчивости к антибактериальным препаратам, вариабельна. Для этамбутола и пиперазинамида она составляет 10^{-4} , изониазида и стрептомицина — 10^{-6} - 10^{-7} , для рифампицина — 10^{-8} [4,27]. Для фторхинолонов — до 10^{-12} , а вероятность одновременной мутации к двум препаратам — от 10^{-10} до 10^{-24} [31], т.е. практически за пределами числа бактерий, обычно обнаруживаемых в каверне. В литературе описывается феномен кросс-резистентности — состояния, при котором наблюдается лекарственная устойчивость, генетически обусловленная к нескольким препаратам одновременно. Кросс-резистентность характерна для изониазида и этионамида, рифампицина и его производных, а также стрептомицина, канамицина, амикацина [26].

Бурное развитие молекулярной генетики, наблюдаемое в последние годы, открыло возможности для изучения генов МБТ, контролирующих ЛУ и механизмов ее развития. Наиболее полно изучены гены и механизмы формирования ЛУ к препаратам первого ряда [12,19,27].

Устойчивость к изониазиду кодируется несколькими генами: kat G — осуществляет контроль клеточной каталазно-пероксидазной активности; inh A — контроль синтеза миколитических кислот; kas A — контроль протеиновых взаимодействий. Устойчивость к рифампицину связывают с единственным геном rpo B, контролирующим процесс транскрипции (синтеза РНК). Rps L и rps — гены, кодирующие процессы трансляции и свя-

занные с синтезом клеточного белка. Мутации в этих генах являются ключевыми при формировании устойчивости к стрептомицину и канамицину. Устойчивость к этамбутолу кодируется геном *emb B*, контролирующим процесс нормального построения клеточной стенки при конверсии глюкозы в моносахариды. Ген *rps A* — отвечает за работу фермента энзимпиразимидазы, который осуществляет трансформацию пиразинамида в активный комплекс (пиразинодоновую кислоту).

Попавшая в организм, препарат или его метаболиты вмешиваются в цикл работы микобактериальной клетки, нарушая ее нормальную жизнедеятельность. В результате приобретения клеткой генов лекарственной устойчивости метаболиты препарата становятся неактивными по отношению к своим мишеням, что и приводит к развитию картины лекарственно-устойчивого туберкулеза [20,31].

Влияние характера лекарственной резистентности на течение и исход заболевания является несомненным. Остро текущие формы туберкулеза легких в большинстве случаев развиваются на фоне множественной лекарственной устойчивости [10] и сопровождаются большой распространенностью специфического и неспецифического воспаления в легочной ткани, отставанием темпов репарации очагов поражения и значительными нарушениями в иммунном статусе [3,8,35]. Наличие резистентности к 1-2 препаратам практически не отра-

жается на результатах лечения [25,30]. Устойчивость к 3 и более препаратам, а особенно МЛУ, затрудняет процесс лечения и снижает его эффективность [29,32,33,34,42,49,51,53]. Это выражается в замедлении темпов негитивации мокроты, рассасывания инфильтративных и ликвидации деструктивных изменений, в связи с чем, наблюдается большая нуждаемость в хирургическом лечении.

Проблема повышения эффективности профилактических мероприятий, для предотвращения заражения лекарственно-устойчивым туберкулезом вызывает широкий интерес.

Заболеемость туберкулезом контактных лиц в семьях больных, выделяющих лекарственно-устойчивые штаммы МБТ, в 2 раза выше по сравнению с заболеваемостью контактов в семьях бактериовыделителей лекарственно-чувствительных МБТ [9].

Предпринимаются попытки совершенствования профилактических и лечебных мероприятий. Подтверждено совпадение спектра ЛУ МБТ заболевших из контакта детей и взрослых с источником инфекции [1,2]. Предпринимаются попытки разработки модели больного с лекарственно-устойчивым туберкулезом легких. Получен тренд линейности между возрастом и резистентностью [28]. Дальнейшее изучение проблемы лекарственной устойчивости создает перспективные возможности для ограничения РТИ.

TUBERCULOUS MYCOBACTERIA DRUG RESISTANCE – THE PRESENT VIEW ON THE PROBLEM

O.A. Vorobjeva

(State Institute for Medical Advanced Studies, Irkutsk)

It is noted, that epidemiology of tuberculosis and drug resistant tuberculosis still has remained the problem in many countries. Resistance in Russia is met to Streptomycin and Isoniazid. The article shows historical moments of drug resistant epidemiology and its variability on different territories of Russia. It has been analyzed that drug resistance influences on treatment and prophylactic measures.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксенова В.А., Лугинова Е.Ф. Лекарственно-резистентный туберкулез у детей и подростков // Пробл. туберкулеза. — 2003. — № 1. — С.25-28.
2. Аксенова К.И., Баронова О.Д., Семенова Е.А. Характеристика очагов туберкулеза у взрослых // Туберкулез сегодня: материалы VII Российского съезда фтизиатров. — М.: Бином, 2003. — С.5-6.
3. Буйнова Л.Н., Стрелис А.К., Янова Г.В. и др. Клинико-лабораторная характеристика туберкулеза легких с множественной лекарственной устойчивостью МБТ // Проблемы туберкулеза и современные пути их решения. — Томск, 2004. — С.81-82.
4. Васильева И.А., Андреевская С.Н., Смирнова Т.Г. и др. Эффективность химиотерапии туберкулеза у больных, выделяющих лекарственно-устойчивые штаммы М. Tuberculosis с различными генотипами // Пробл. туберкулеза. — 2004. — № 8. — С.25-27.
5. Вишневский Б.И., Вишневская Е.Б. Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза на Северо-Западе России // Пробл. туберкулеза. — 2003. — № 5. — С.42-45.
6. Дорожжкова И.Р., Попов С.А., Медведева И.М. Мониторинг лекарственной устойчивости возбудителя туберкулеза в России за 1979-1998 гг. // Пробл. туберкулеза. — 2000. — № 5. — С.19-22.
7. Егоров А.М., Сазыкин Ю.О. Химиотерапия туберкулеза. О традиционных и новых подходах к созданию антибактериальных препаратов // Антибиотики и химиотерапия. — 2002. — № 6. — С.3-6.
8. Ерохин В.В., Гедьмин Л.Е., Лепеха Л.Н. и др. Особенности морфологии лекарственно-устойчивого туберкулеза // Туберкулез сегодня: материалы VII Российского съезда фтизиатров. — М.: Бином, 2003. — С.66.
9. Жукова М.П., Пунга В.В., Волошина Е.П. Эпидемиологическая опасность больных туберкулезом бактериовыделителей лекарственно устойчивых и чувствительных штаммов микобактерий туберкулеза // IV (XIV) съезд научно-медицинской ассоциации фтизиатров: тез. докл. — М.-Иошкар-Ола, 1999. — С.18.
10. Кибрик Б.С., Челнокова О.Г. Некоторые особенности лекарственной резистентности микобактерий туберкулеза у больных с остро прогрессирующими деструктивными формами туберкулеза легких // Пробл. туберкулеза. — 2003. — № 8. — С.3-5.
11. Марьяндошев А.О., Тугнуэсова О.С., Кауган Д., Сандвен П. Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза в Баренц-регионе России и Норвегии // Пробл. туберкулеза. — 2002. — № 2. — С.41-43.
12. Мишин В.Ю. Актуальные вопросы туберкулеза органов дыхания. — М., 2003. — 87 с.
13. Мишин В.Ю. Казеозная пневмония: современные аспекты патогенеза, клиники и лечения // IV (XIV) съезд научно-медицинской ассоциации фтизиатров: тез. докл. — М.-Иошкар-Ола, 1999. — С.71.
14. Мишин В.Ю., Чуканов В.И., Васильева И.А. Эффективность лечения туберкулеза легких, вызванного микобактериями с множественной лекарственной устойчивостью // Пробл. туберкулеза. — 2002. — № 12. — С.18-22.
15. Нечаева О.Б., Скачкова Е.И. Множественная лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза в Свердловской области у больных туберкулезом легких, бывших ранее в местах лишения свободы // Туберкулез — старая проблема в новом тысячелетии: материалы междунар. конф. — М., 2002. — С.133-134.
16. Нечаева О.Б., Скачкова Е.И. Причины и факторы формирования лекарственной устойчивости при туберкулезе легких // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2003. — № 9. — С.6-9.
17. Нечаева О.Б., Скачкова Е.И. Причины формирования множественной лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза в Свердловской области // Здоровье охранение РФ. — 2003. — № 3. — С.33-35.
18. Новожилова И.А. Значимость определения лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза для успешного лечения туберкулеза легких // Пробл. туберкулеза.

- кулеза – 2004. – № 4. – С.29-31.
19. Норкина О.В., Филипенко М.Л., Никонова А.А. и др. Молекулярно-генетическая характеристика устойчивых к рифампицину изолятов *Mycobacterium tuberculosis*, выделенных в Новосибирске // Пробл. туберкулеза. – 2003. – № 12. – С.22-25.
 20. Пальцев М.А. Значение биомедицинских фундаментальных исследований для фтизиатрии // Проблемы туберкулеза. – 2004. – № 2. – С.3-7.
 21. Попов С.А., Дорожкова И.Р., Медведева И.М. Компоненты мониторинга лекарственной устойчивости возбудителя туберкулеза для оценки эффективности национальной программы противотуберкулезной помощи населению // Пробл. туберкулеза. – 2001. – № 2. – С.18-20.
 22. Решетняк В.И., Соколова Г.Б. Роль фторхинолонов в лечении туберкулеза // Антибиотики и химиотерапия. – 2003. – Т.48, № 3/1. – С.5-11.
 23. Самойлова А.Г., Марьяндышев А.О. Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза – актуальная проблема фтизиатрии: обзор литературы // Пробл. туберкулеза. – 2005. – № 7. – С.3-8.
 24. Севастьянова Э.В., Шульгина М.В., Пузанов В.А. и др. Анализ лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза в экспериментальных регионах России, внедряющих программу по борьбе с туберкулезом // Пробл. туберкулеза. – 2002. – № 12. – С.11-14.
 25. Томан К. Туберкулез: выявление и химиотерапия. Вопросы и ответы. – Женева, 1980. – С.114-132.
 26. Тунгусова О.С., Марьяндышев А.О. Молекулярные механизмы формирования лекарственной устойчивости микобактерий: обзор литературы // Пробл. туберкулеза. – 2001. – № 6. – С.48-49.
 27. Тунгусова О.С., Марьяндышев А.О. Молекулярная генетика микобактерий туберкулеза // Пробл. туберкулеза. – 2003. – № 2. – С.43-45.
 28. Факторы прогноза резистентности к антитуберкулезным средствам. Факторы предикции, предварительные результаты // Медицина: реф. журн. / ВИНТИ. – 2004. – № 10-12. – Реф. ст.: Predictors factors for resistance to anti-tuberculosis drugs: Abstr. 30th IUATLD World Conf. lung Health, Madrid, 14-18 Sept., 1999. III. Predictor factors, preliminary results/ Penna M.L.F., Natal S./Toledo A., Valente J. // Int. J. Tuberc. and Lung Disease. – 1999. – 3, № 9, Suppl. 1. – С. 124-125.
 29. Фирсова В.А., Русакова Л.И., Григорьева З.П. и др. Подходы к комплексной терапии туберкулеза легких у подростков, выделяющих устойчивые к химиопрепаратам микобактерий туберкулеза // Пробл. туберкулеза. – 2001. – № 1. – С.28-30.
 30. Фирсова В.А., Русакова Л.И., Полуэктова Ф.Г. и др. Течение туберкулеза легких у подростков в зависимости от разной степени лекарственной резистентности // Пробл. туберкулеза. – 2002. – № 12. – С.23-25.
 31. Хейфец Л.Б. Микробиологические аспекты выявления больных туберкулезом с лекарственной устойчивостью // Пробл. туберкулеза. – 2004. – № 5. – С.3-6.
 32. Ходашова М.Л., Юдицкий М.В., Семенова О.В. Отдаленные результаты лечения лекарственно-устойчивого туберкулеза легких у социально адаптированных больных // Пробл. туберкулеза. – 2004. – № 3. – С.26-28.
 33. Хоменко А.Г. Туберкулез вчера, сегодня, завтра // Пробл. туберкулеза. – 1997. – № 6. – С.9-11.
 34. Хоменко А.Г., Чуканов В.И., Корнеев А.А. Эффективность химиотерапии туберкулеза легких с лекарственно-устойчивыми микобактериями // Пробл. туберкулеза. – 1996. – № 6. – С.42-44.
 35. Чуканов В.И., Кузьмина Н.В. Состояние иммунитета у больных туберкулезом легких, выделяющих лекарственно-устойчивые микобактерии туберкулеза // Пробл. туберкулеза. – 1996. – № 1. – С.17-19.
 36. Чуканов В.И., Мишин В.Ю., Васильева И.А. Полнорезистентный туберкулез – особенности выявления и лечения // РС Туберкулез. – 2001. – № 6. – С.1-5.
 37. Шилова М.В. Туберкулез в России в 2000 г. – СПб., 2001. – 110 с.
 38. Шилова М.В. Туберкулез в России в 2001 г. – М., 2002. – С.64.
 39. Шилова М.В. Туберкулез в России в 2003 г. – М., 2004. – 104 с.
 40. Clark-Curtiss Josephine E., Haydel Shelley E. Molecular genetics of Mycobacterium tuberculosis pathogenesis // Annual Review of Microbiology. – 2003. – P.517-543.
 41. Dolin P.J., Raviglione M.C., Kochi A. Global tuberculosis incidence and mortality during 1990-2000 // Bull WHO. – 1994. – Vol. 72. – P.213-220.
 42. Evans Jon. Structural differences bring hope of new tuberculosis drugs // Chem. World. – 2004. – Vol. 1, № 2. – С.10.
 43. Enarson D.A. When bad news is good news. Tuberculosis in the Philippines // Int. J. Tuberc. Lung Disease. – 2000. – Vol. 4, № 1. – P.2-3.
 44. Fiorani C.M., Tiberi R. Tuberculosis today: Evolution of a disease // Eur. Rev. Med. and Pharmacol. Sci. – 1998. – Vol. 2, № 1. – P.3-9.
 45. Fortes A., Dalcolmo M., Seiscento M., et al. Outcomes of treatment of 187 patients with multidrug-resistant pulmonary tuberculosis in Brazil // Abstr. 30th IUATLD World Conf. lung Health, Madrid, 14-18 Sept., 1999 // Int. J. Tuberc. Lung Disease. – 1999. – Vol. 3, № 9, Suppl. 1. – P.84.
 46. Garcia-Martos P., Mira J., Puerto J.L., et al. Nosocomial multidrug-resistant tuberculosis outbreak // Abstr. 30th IUATLD World Conf. lung Health, Madrid, 14-18 Sept., 1999 // Int. J. Tuberc. Lung Disease. – 1999. – Vol. 3, № 9, Suppl. 1. – P.170.
 47. Gninafon M. Formation du personnel dans le cadre du Programme National Contre la Tuberculose // Abstr. 30th IUATLD World Conf. lung Health, Madrid, 14-18 Sept., 1999 // Int. J. Tuberc. Lung Disease. – 1999. – Vol. 3, № 9, Suppl. 1. – P.11-12.
 48. Jseman V.D., Starke J. Immigrants and tuberculosis control // Engl. J. Med. – 1995. – Vol. 332. – P.1094-1095.
 49. Kenyon T.A., Ridzon R., Luskin-Hawk R., et al. A nosocomial outbreak of multidrug-resistant tuberculosis // Abstr. APIC 25th Annual Educational Conference and International Meeting, San Diego, Calif., May 10-14, 1998 // Amer. J. Infect. Contr. – 1998. – Vol. 26, № 2. – P.190.
 50. Kewley C. The prevalence of drug-resistant tuberculosis in the South Care // Abstr. 30th IUATLD World Conf. lung Health, Madrid, 14-18 Sept., 1999 // Int. J. Tuberc. and Lung Disease. – 1999. – Vol. 3, № 9, Suppl.1. – P.118.
 51. Kim Jim Yong, Mukherjee Joia S., Rich Michael L., et al. From multidrug-resistant tuberculosis to DOTS expansion and beyond: Making the most of a paradigm shift // Tuberculosis. – 2003. – Vol. 83, № 1-3. – P.59-65.
 52. Laurengo Maria Cristina da Silva, da Silva Marlei Gomes, Fonseca Leila de Souza. Multidrug-resistant tuberculosis among male inmates in Rio de Janeiro, Brazil // Braz. J. Microbiol. – 2000. – Vol. 31, № 1. – P.17-19.
 53. Migliori G.B., Raviglione M.C., Schaberg T., et al. Tuberculosis management in Europe // Eur. Respir. J. – 1999. – Vol. 14. – P.978-992.
 54. Murray J.F. Tuberculosis multiresistants // Rev. Pneumol. Clin. – 1994. – Vol. 50. – P.260-267.
 55. Minemura S., Aritake S., Shinohara T., et al. A case of outbreak of MDR-TB in a community // Abstr. 30th IUATLD World Conf. lung Health, Madrid, 14-18 Sept., 1998 // Int. J. Tuberc. Lung Disease. – 1999. – Vol. 3, № 9, Suppl. 1. – P.97.
 56. Pritchard A.J., Hayward A.C., Monk P.N., Neal K.R. Risk factors for drug resistant tuberculosis in Leistershire – poor adherence to treatment remains an important cause of resistance // Epidemiol. and Infec. – 2003. – Vol. 130, № 3. – P.481-483.
 57. Schluger N.W. The impact of drug resistance on the global tuberculosis epidemic // Pap. 4th Annu. Meet. Int. Union Against Tubercle Lung Disease. N. Amer. Reg. «TB and HIV, Applying Adv.», Chicago, Ill., 25-27 Febr., 1999 // Int. J. Tubercle Lung Disease. – 2000. – Vol. 4, № 2, Suppl. 1. – С.71-75.
 58. WHO/IUATLD global working group on antituberculosis drug resistance surveillance // Int. J. Tuberc. Lung Disease. – 1998. – Vol. 2, № 1. – P.72-89.

© НОВИЦКАЯ Н.Н., ЯКУБОВИЧ А.И. – 2008

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И ПСОРИАЗ: ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Н.Н. Новицкая, А.И. Якубович

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра дерматовенерологии, зав. - д.м.н., проф. А.И. Якубович, кафедра дерматовенерологии ФПК и ППС, зав. – д.м.н., проф. И.О. Малова)

Резюме. В обзоре литературы представлены современные данные о качестве жизни (определение понятия «качества жизни», концепция исследования качества жизни). Показано влияние псориаза на различные составляющие качества

жизни. Рассмотрены новейшие научные сведения о психонейроиммунных взаимодействиях при псориазе. Охарактеризованы психологические особенности пациентов, страдающих псориазом.

Ключевые слова: псориаз, качество жизни, психологические аспекты.

В течение последнего десятилетия возрос интерес к изучению качества жизни при хронических заболеваниях (в том числе дерматологических) как нового интегрального показателя, описывающего наиболее важные функции человека и позволяющего дать глубокий многоплановый анализ изменения этих функций при развитии болезни и их восстановления на фоне лечения.

Новая методология дает возможность изучить качество жизни как здоровых людей, так и больных с различными формами патологии. Основными составляющими, которые подлежат изучению при развитии заболевания и оценке эффективности его лечения, являются физическое, психологическое и социальное благополучие больного, что отражает стремление к развитию целостного взгляда на человека. Все больше из объекта медицинского вмешательства пациент превращается в субъект процесса лечения, справедливо требующий при невозможности радикального излечения хотя бы улучшения качества жизни [30,37].

Понятие «качество жизни» в быту и в исследовании понимается весьма различно. Поэтому для научной оценки необходимо точное определение этого понятия.

Понятие «качество жизни» появилось в 1977 г. [30].

Под определением «качество жизни» понимается совокупность факторов, отражающих качество физического, психического, социального и ролевого или функционально-ассоциированного образа жизни индивидуума [1].

К понятию «качество жизни» относится также степень соответствия между желаемым и фактическим жизненным укладом. Обобщающее понятие «качества жизни» в медицинском аспекте отражает функциональное состояние организма человека в связи с болезнью [20].

ВОЗ рекомендует определять качество жизни как индивидуальное соотношение своего положения в жизни общества в контексте его культуры и систем ценностей с целями данного индивидуума, его планами, возможностями и степенью неустройства [36].

Российские специалисты, занимающиеся проблемами качества жизни, предлагают понимать под качеством жизни степень комфортности человека как внутри себя, так и в рамках своего общества [24,30,51].

Некоторые авторы подчеркивают, что качество жизни предполагает не столько объективное наличие материальных и нематериальных предметов, сколько степень, с которой желаемое конкретным лицом физическое, психическое и социальное состояние фактически достигается [1,36].

Современная концепция исследования качества жизни сформировалась в зарубежной медицине в 70-80-е годы прошлого века. Основными составляющими концепции исследования качества жизни являются:

- многомерность: качество жизни включает в себя информацию об основных сферах жизнедеятельности человека (физической, психологической, социальной, духовной и финансовой). Качество жизни, связанное со здоровьем, содержит компоненты, не связанные и связанные с заболеванием, и позволяет дифференцированно определить влияние болезни и лечения на состояние больного;

- изменяемость во времени: качество жизни меняется во времени в зависимости от обусловленного рядом эндогенных и экзогенных факторов состояния больного. Данные о качестве жизни позволяют осуществлять постоянный контроль за состоянием больного и в случае необходимости проводить коррекцию терапии;

- участие больного в оценке его состояния: эта составляющая качества жизни исключительно важна. Оценка качества жизни, сделанная самим больным, – ценный и надежный показатель его общего состояния. Данные о качестве жизни наряду с традиционным медицинским заключением, сделанным врачом, позволяют составить полную и объективную картину болезни [30].

Особенно интенсивно сегодня изучается качество жизни в дерматологии. И это не случайно. В дерматологической практике велик удельный вес хронических заболеваний, и, несмотря на то, что большинство этих дерматозов не представляет непосредственной угрозы для жизни, хронический и неизлечимый характер многих из них (например, псориаза) оказывает негативное влияние на качество жизни пациента. Такая пессимистическая оценка общего состояния проблемы и лежит в основе постоянной актуальности научных исследований в области патогенеза и терапии псориазической болезни.

Среди всей дерматологической патологии псориаз занимает одно из ведущих мест. Доля заболевания в дерматологическом профиле составляет 12-15% [53].

Распространенность псориаза по различным источникам литературы среди населения Земли составляет от 0,1% до 5% [9,10,15,48]. В медико-географической классификации болезней кожи человека псориаз обозначен как «убиквитарное заболевание», то есть повсеместно встречающееся [9]. В Швеции распространенность псориаза составляет 2,3%, в США – до 1,5%, в России – 1% [33].

Высокий уровень заболеваемости псориазом на нынешнем этапе развития цивилизации объясняется стремительным темпом жизни общества, увеличением эмоциональной нагрузки, требующей огромных нервных и интеллектуальных усилий, в результате чего нередко возникают «ножницы» между возможностями биологической природы человека и условиями жизни. Исходя из этого, псориаз нередко относят к группе так называемых «болезней цивилизации» [11].

Кожа является (по крайней мере, частично) видимой частью тела и носителем важной части свойств индивидуума, которые оцениваются окружающими как привлекательные и непривлекательные. Его образ в обществе, а с ним и его социальное положение в немалой степени определяются свойствами кожи. Образ, который является результатом представления человека о себе самом, и вытекающее из него чувство самосознания в значительной степени зависят от степени их оценки в обществе (каждому известно чувство высокой самооценки лиц, вызывающих восхищенные взгляды окружающих) [2].

Заметные невооруженным взглядом и для непрофессионала неэстетические хронические дерматозы, в частности, псориаз значительно снижают образ больно-

го среди его окружения и тем самым также его самооценку: пациенты чувствуют, что за ними наблюдают, их выделяют, от них отстраняются, иногда насмеваются и, как правило, осуждают.

Они приспосабливаются к этой ситуации, маскируя и прикрывая очаги на коже (гримом, бородой, прической, одеждой, избегая прикосновений, раздеваний и т. д.), становятся недоверчивыми, интравертированными и боязливыми в интимных отношениях [55].

Что касается бытовой стороны жизни, то у этих лиц возникают проблемы, которые едва ли могут представить себе здоровые люди (как найти парикмахера, как купаться на общественном пляже, как примерять одежду в магазине).

На больного, страдающего кожным заболеванием (в том числе и псориазом), оказывают влияние отрицательные представления и брезгливость со стороны окружающих, стыд, чувство собственной неполноценности и неуверенности в будущем со стороны больного. Больные привыкают к тому, что люди к ним прикасаются неохотно. Поэтому они и сами часто не протягивают руки. Только одно это довольно тяжело влияет на качество жизни больных псориазом [2].

Яцек Шепитовски, Адам Райх, исследуя качество жизни больных псориазом, отмечают, что больные, страдающие псориазом, менее социально активны: 72% отказываются от посещения бассейна, 64% — общественных бань, 55% переживают чувство стыда, 53% — застенчивы, 50% избегают людных мест, 46% сообщают о влиянии псориаза на интимную жизнь, 46% носят непривлекательную одежду, с тем, чтобы скрыть высыпания, 40% уклоняются от занятий спортом. 34% не пользуются услугами парикмахера, 15% испытывают страх потерять работу.

Интерес представляет и тот факт, что 41% больных считают лечение и все, что с ним связано, гораздо большей проблемой, отражающейся на качестве жизни, чем сам псориаз [23].

Для больного важны не только показатели физического состояния, немаловажное значение имеет удовлетворенность в психическом плане. Психологический аспект особенно значим при заболеваниях, в патогенезе которых этот фактор играет существенную роль [20]. Псориаз является ярким примером такого заболевания.

В современной медицине болезнь человека рассматривается как нарушение адаптации (дезадаптация), дисгармония биологических и социальных процессов, связанная с возросшей нагрузкой на организм, компенсаторные возможности которого безграничны. Срыв защитно-приспособительных механизмов приводит к структурным и функциональным нарушениям на всех уровнях и, прежде всего, нейроэндокринной и иммунной систем, являющихся патогенетической основой развития болезни. Таким образом, стресс в фазе истощения реализуется клинической симптоматикой того или иного заболевания (в частности, псориазической болезни) [11].

Псориаз — многофакторный процесс, при котором генетическая программа осуществляется под влиянием повреждающих экзо- и эндогенных факторов. Характер очагов поражения при псориазе во многом зависит от патогенного влияния факторов, провоцирующих заболевание. Их несколько десятков (стресс, ин-

фекция, травма, лекарственные средства и т. д.) [23].

С тяжелыми психическими потрясениями и выраженными негативными эмоциями развитие псориаза связывают более 50% больных, причем интервал между причиной и следствием у 1/3 этих больных составляет около 2-14 дней, а у остальных — не более 3 недель [46].

Помимо чисто временной зависимости между воздействием эмоционального стресса и проявлениями кожной патологии, нередко отмечается четкий параллелизм между тяжестью, распространенностью, активностью течения, давностью заболевания и интенсивностью психоэмоциональных расстройств [38,55].

Как свидетельствуют данные многочисленных исследований, большинство кожных заболеваний (атопический дерматит, псориаз и др.), традиционно относимых к психосоматическим, имеют в развитии, прежде всего, генетическую и иммунологическую основу, психогенные же факторы выступают в качестве звена в череде последовательных иммунологических событий и приводят к возникновению или обострению дерматоза лишь в тесной связи с основными факторами патогенеза [13,41].

Вместе с тем детальное изучение патогенеза дерматозов (в частности, исследование обмена и функций нейропептидов, во многом определяющих течение патофизиологических процессов при псориазе) позволяет объективизировать механизмы психогенного воздействия на кожный процесс и свидетельствует о значимой роли психических травм и неблагоприятных ситуаций в развитии и течении заболеваний, относимых к психосоматическим [40].

Реализация генетической программы, приводящей к манифестации псориазического процесса, осуществляется под контролем и при участии нейроэндокринной системы. В тоже время именно нейроэндокринная система первая реагирует на внешние воздействия (стресс), то есть является своеобразным посредником между внешней средой и кожным покровом [10].

Е. Farber и соавт. определяют биохимическую основу негативного влияния стресса при псориазе, изучают роль центральной нервной системы и периферической нервной системы. Авторами установлено, что многие характерные признаки псориаза (феномен Кебнера, горизонтальное чередование слоев паракератоза в псориазических бляшках, симметричность высыпаний и др.) могут возникать вследствие высвобождения нервными волокнами нейропептидов, которые при псориазе выступают связующим звеном между неврологическими и воспалительными реакциями [29].

Согласно выдвинутой авторами гипотезе, под влиянием экзо- и эндогенных раздражителей из нервной ткани освобождаются нейропептиды (субстанция Р), которые активизируют иммунокомпетентные клетки (макрофаги, лимфоциты и др.) и медиаторы воспаления. Субстанция Р инициирует цепь иммунных и метаболических процессов (высвобождение гистамина, гепарина, лейкотриена, простагландина D₂, протеиназ), что приводит к усилению проницаемости сосудов и вазодилатации, способствуя развитию изоморфной реакции. При этом на клетках эпидермиса в очагах поражения увеличивается количество рецепторов неврального фактора роста [12].

Изучение психонейроиммунных взаимодействий в

современной дерматологии стало одним из приоритетных направлений [17,19]. Немаловажную роль в этих взаимодействиях играет кожа: доказано, что она не только содержит рецепторы практически ко всем нейромедиаторам и пептидным гормонам гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальной системы, но и может их синтезировать [21,31]. Кроме того, кожа обладает иммунными функциями: в настоящее время ее рассматривают как лимфоэпителиальный орган, обеспечивающий лимфоцитам оптимальное окружение и условия для реализации иммунного ответа. Все это позволяет считать кожу органом, непосредственно участвующим как в реакции организма на стресс, так и в осуществлении иммунного ответа [32].

Следует также подчеркнуть изменение психического состояния больных псориазом.

Н.А. Егоров и соавт. (1979) отмечают, что в прогрессирующей стадии заболевания психоэмоциональное состояние больных псориазом сопровождается депрессией с напряженностью и нервозностью, причем стабилизация психического состояния влечет за собой некоторое улучшение кожного процесса [14].

Известно, что депрессия сопровождается активацией иммунной системы, что ведет к повышению содержания в периферической крови лейкоцитов и нейтрофилов, а также к усилению выработки сигнальных протеинов – цитокинов: интерлейкина-1, интерлейкина-2, интерлейкина-6, фактора некроза опухоли-альфа, интерферона-гамма и др., которые в свою очередь принимают участие в манифестации кожных проявлений псориаза [47].

Проводя исследование психологического статуса больных, страдающих псориазом, и членов их семей, В.П. Адаскевич, В.П. Дуброва (2003) получили следующие данные:

1. пациенты являются младшими или единственными детьми в семье;

2. лидерство в семье безоговорочно приписывается матери, которую пациенты описывают, используя определения «волевая», «властная»;

3. отцы этих семейств ведомы, управляемы, подчиняются женам, употребляют спиртное для снятия напряжения (однако в других социальных сферах, они занимают ответственные, «командные» должности);

4. требования родителей к своим детям весьма противоречивы: с одной стороны «Ты ничего не можешь сделать сам», а с другой: «Ты должен быть отличником», то есть «должен, но не можешь» (так формируется конфликт долженствования);

5. для пациентов имеет большое значение понятие «красота», причем именно внешняя (родители с детства внушали, что «хорошие мальчики и девочки должны быть чистыми, красивыми»);

6. в компаниях сверстников они не занимают лидирующих положений, а подчиняются большинству, со многими людьми складываются приятельские отношения, но близких друзей нет.

В результате исследования авторы отмечают, что пациенты воспитываются в ситуации эмоциональной депривации со стороны матери, которая традиционно считается источником эмоционального комфорта в семье. Кроме того, открытое выражение эмоций в их семьях не поощряется и даже наказывается, что форми-

рует алекситимию, то есть ограниченную способность к восприятию собственных чувств, их адекватную вербализацию и экспрессивную передачу. Согласно психосоматической теории Сифнеоса, алекситимия – ведущее психологическое расстройство, лежащее в основе психосоматических заболеваний [41]. Помимо этого, авторы характеризуют личностный профиль больных, страдающих псориазом: снижение фрустрационной толерантности с фиксацией на фрустрирующей ситуации, страх перед будущим, стремление полностью оградить себя от неприятных воспоминаний и переживаний, отрешенность, замкнутость, низкая способность к эмпатии и установлению жизненных целей, пассивная жизненная позиция [3].

О.Л. Иванов и соавт. (2006) так характеризуют круг психических расстройств у больных псориазом:

1. у большинства пациентов отмечаются психические расстройства тревожно-депрессивного и аффективного характера различной степени выраженности;

2. 1/4 часть больных, отмечая роль психоэмоционального фактора в очередном обострении, испытывают лишь небольшой психологический дискомфорт;

3. примерно 1/3 больных (преимущественно мужчины) вообще не отмечают каких-либо психологических проблем [17].

А.Б. Рахматов и Р.Г. Школьник (1991), изучая психоэмоциональный статус больных псориазом, выявили различную выраженность невротические расстройства: раздражительность, мнительность, нарушение сна, быстрая утомляемость. Кроме того, авторы указывают, что при стабильном течении псориазического процесса (с ежегодными обострениями кожного процесса с вовлечением новых участков кожи) у больных, чаще, чем при лабильном течении (нерегулярные обострения, длительные ремиссии), встречаются ипохондрические и истерические состояния наряду с шизоидными и паранойяльными нарушениями, а также увеличение выраженности конфликтности [38].

Необходимо отметить, что особенно тяжелыми являются психические нарушения, когда псориаз развивается в детском возрасте. Дети, больные псориазом, сталкиваются с ограничениями в поведении, по поводу которых им еще и сочувствуют. Они неуверенны в себе, интравертированы, подвержены сменам настроения, имеют сложности в отношениях с родителями и при контактах с окружающими, с противоположным полом, а также испытывают трудности в последующей профессиональной деятельности [3].

Итак, псориаз в свою очередь также оказывает существенное влияние на психику, личность больного.

Таким образом, учитывая выше изложенное, в основе возникновения и развития псориаза лежит явный психоэмоциональный компонент. Более того, косметический дефект, хроническое течение формируют в общей клинической картине псориаза выраженные психические расстройства, влияющие на качество жизни больного, дезадаптируя его в социальном плане. Знания врача о психологических особенностях и переживаниях пациентов, а также использование методов психотерапии могут помочь пациентам осознать ценность собственной личности, научить его принимать себя таким, как есть, со своим заболеванием и в итоге повысить эффективность лечения.

QUALITY OF LIFE AND PSORIASIS: PSYCHOLOGICAL ASPECTS

N.N. Novitskaja, A.I. Jakubovich
(Irkutsk State Medical University)

The review presents data on life quality (its definition, related terms), conception of its research. It is shown the influence of psoriasis on various components of life quality. The review covers modern scientific data on psychoneuroimmune interactions at psoriasis and psychological features of the patients suffering from this illness.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П. Диагностические индексы в дерматологии. — М.: Медицинская книга, 2004. — 165 с.
2. Адаскевич В.П., Дуброва В.П. Психологическое сопровождение пациента в дерматологии (некоторые советы психолога) // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2003. — № 1. — С.51-56.
3. Адаскевич В.П., Дуброва В.П., Пуртов А.В. Индекс качества жизни в дерматологических исследованиях // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2003. — №4. — С.42-45.
4. Аковбян В.А., Арипов С.С., Краковский М.Э. и др. Некоторые индивидуальные особенности организма больных псориазом характера клинического течения заболевания // Вестн. дерматол. — 1992. — № 2. — С.23-25.
5. Беленков Ю.Н. Определение качества жизни у больных с хронической сердечной недостаточностью // Кардиология. — 1993. — № 2. — С.85-88.
6. Белоусов Т.А., Дороженко И.Ю., Терентьева М.А. Нозогенные реакции у больных дерматозами фациальной локализации // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2006. — № 1. — С.41-45.
7. Данильчева И.В., Ильина Н.И. Качество жизни у больных крапивницей и атопическим дерматитом // Consilium Medicum. — 2001. — № 3. — С.217-224.
8. Десятников В.Ф. Маскированная депрессия // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1975. — Т. 75, Вып. 5. — С.760-771.
9. Дмитрук В.С., Левицкий Е.Ф., Дмитрук С.Е. Физические и природные факторы терапии псориаза. — Томск: Изд-во НТЛ, 2003. — 148 с.
10. Довжанский С.И. Псориаз или псориагическая болезнь. — Саратов: Изд-во Саратов. университета, 1992. — 174 с.
11. Довжанский С.И. Качество жизни — показатель состояния больных хроническими дерматозами // Вестн. дерматол. — 2001. — № 3. — С.12-13.
12. Довжанский С.И., Пинсон И.Я. Генетические и иммунные факторы в патогенезе псориаза // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2006. — № 1. — С.14-19.
13. Дороженко И.Ю., Львов А.Н. Терапия психических расстройств в дерматологической практике: современный взгляд на проблему // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2006. — № 4. — С.16-21.
14. Егоров Н.А., Демьянова Т.Б. Вестн. дерматол. — 1979. — № 11. — С.56-59.
15. Задорожный Б.А. Псориаз. — Киев: Изд. "Здоровье", 1973. — 177 с.
16. Иванов О.Л., Львов А.Н., Остришко В.В. и др. Психодерматология: история, проблемы, перспективы // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 1999. — № 1. — С.28-37.
17. Иванов О.Л. Проблемы психодерматологии в трудах представителей Рахмановской школы // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2006. — № 4. — С.7-10.
18. Иванова И.Н. Особенности социальной дезадаптации дерматологических больных // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2007. — № 5. — С.77-79.
19. Иванова И.Н., Мансуров Р.А. Психосоматическое состояние больных красным плоским лишаем // Вестн. дерматол. — 2003. — № 5. — С.28-30.
20. Колпакова Е.В. Качество жизни и артериальная гипертония: роль оценки качества жизни в клинических исследованиях и практической деятельности врача // Тер. архив. — 2000. — № 4. — С.71-73.
21. Корсунская И.М., Зеленицова С.Е., Василевская Е.А., Тогова Л.Т. Препараты кальцитриола в терапии псориаза // Вестн. дерматол. — 2007. — № 3. — С.45-46.
22. Кочергин Н.Г., Смирнова Л.М., Айрапетян Н.Р. и др. Инфликсимаб в терапии псориаза // Вестн. дерматол. — 2005. — № 5. — С.37-39.
23. Кочергин Н.Г., Смирнова Л.М. Дерматологическое качество жизни как психосоматический симптом дерматоза // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2006. — № 4. — С.11-15.
24. Кубанова А.А., Мартынов А.А. Концепция и определение качества жизни больных в дерматовенерологии // Вестн. дерматол. — 2004. — № 4. — С.16-19.
25. Кулагин В.И., Павлова О.В. Особенности течения атопического дерматита и псориаза у больных, страдающих психологическими нарушениями. Концепция и определение качества жизни больных в дерматовенерологии // Вестн. дерматол. — 2007. — № 1. — С.16-19.
26. Кошеченко Ю.Н. Особенности клиники, патогенеза, лечения и реабилитации больных хроническими дерматозами // Вестн. дерматол. — 1991. — № 12. — С.47-50.
27. Любан-Плюща Б., Пельдингер В., Крeгер Ф. Психосоматический больной на приеме у врача. — СПб., 1994. — 167 с.
28. Мордовцев В.Н. и др. Псориаз. — Кишинев, 1991. — 184 с.
29. Никитин А.Ф., Легостев Б.И., Сергеевская И.В. К вопросу о патогенезе псориаза // Вестн. дерматол. — 1990. — № 5. — С.38-40.
30. Новик А.А., Ионова Т.И., Денисов Н.Л. Концепция и стратегия исследования качества жизни в гастроэнтерологии // Тер. архив. — 2003. — № 10. — С.42-46.
31. Павлова О.В., Скрипкин Ю.К. Новые аспекты патогенеза псориаза: психонейроиммунные взаимодействия // Вестн. дерматол. — 2007. — № 3. — С.9-11.
32. Павлова О.В. Иммуномодулирующая терапия псориаза у больных с сопутствующими шизофреническими расстройствами // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2006. — № 4. — С.21-23.
33. Павлова О.В. Новые аспекты патогенетической терапии псориаза // Вестн. дерматол. — 2005. — № 6. — С.36-39.
34. Патология кожи. В 2 т. Т.2. Частная патология кожи / Под ред. В.Н. Мордовцева, Г.М. Цветковой. — М.: Медицина, 1992. — 384 с.
35. Подвысоцкая О.Н. Проблемы функционального направления в дерматологии. — М.: Медгиз, 1954. — 172 с.
36. Померанцев В.П. Диагноз, лечение и качество жизни // Клин. мед. — 1989. — № 3. — С.3-8.
37. Раева Т.В., Ишутина Н.П., Матусевич С.Л., Котельникова А.Б. Психологические аспекты качества жизни больных псориазом // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2006. — № 4. — С.32-35.
38. Рахматов А.Б., Школьник Р.Г. Психосоциальный статус больных псориазом // Вестн. дерматол. — 1991. — № 4. — С.66-68.
39. Скворцов К.А. Очерки по психотерапии соматического больного. — М., 1958. — 87 с.
40. Смудевич А.Б., Иванова О.Л., Львов А.Н., Дороженко И.Ю. Современная психодерматология: анализ проблемы // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2005. — № 6. — С.33-39.
41. Смудевич А.Б., Тхостов А.Ш., Сыркин А.Л. Клинические и психологические аспекты реакции на болезнь (к проблеме нозогений) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1997. — № 2. — С.4-9.
42. Соколовский Е.В. Серия "Библиотека врача-дерматовенеролога". Вып. 3. — СПб.: СОТИС, 1999. — 134 с.
43. Ступин А.В., Юцковский А.Д., Латышев Н.А. Природные факторы Приморского края в терапии и реабилитации больных псориазом // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2007. — № 5. — С.17-19.
44. Суколина О.Г., Баткаев Э.А. Комплексная оценка эффективности патогенетической терапии псориаза // Вестн. дерматол. — 2007. — № 3. — С.30-34.
45. Сухорев А.В., Назаров Р.Н. Медико-психологическая коррекция в условиях дерматологического стационара // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2006. — № 4. — С.25-27.
46. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. — М.: Медицина, 1986. — 384 с.
47. Трофимова И.Б., Бардештейн Л.М., Воронина Я.Ю., Сускова В.С. Некоторые аспекты патогенеза псориаза и особенности комплексного лечения больных // Вестн. дерматол. — 2006. — № 1. — С.32-35.
48. Федоров С.М. Псориаз: клинические и терапевтические аспекты // Рус. мед. журн. — 2001. — Т.9, № 11. — С.447-451.
49. Хайрутдинов В.Р., Самцов А.В., Мошклов А.В., Имянитов Е.Н. Современные представления об иммунных механизмах псориаза (обзор литературы) // Вестн. дерматол. — 2007. — № 1. — С.3-7.
50. Хобейши М.М. Псориаз и качество жизни // Медицинский вестник. — 2006. — № 38. — С.12-13.
51. Шевченко Ю.Л. Концепция исследования качества жизни в кардиологии // Вестн. рос. воен.-мед. акад. — 2000. — № 1. — С.5-13.
52. Шилов В.Н. Псориаз — решение проблемы (этиология, патогенез, лечение). — М: Издатель В.Н. Шилов, 2001. — 304 с.
53. Шульман А.Я., Терман О.А., Кухарева Е.Н. Возможность медико-генетического консультирования при псориазе (обзор литературы) // Вестн. дерматол. — 2007. — № 4. — С.21-22.
54. Шенитовски Я., Райх А. Психодерматологические аспекты // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2007. — № 4. — С.17-21.
55. Юцковский А.Д., Дубняк Н.С., Федорова Е.Б., Фронек А.А.

- К проблеме психогенных дерматозов // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2006. — № 4. — С.29-32.
56. Finlay A.Y. Quality of Laife Survey // Exchange. — 1994. — P.22-73.
57. Finlay A.Y. // Br. J. Dermatol. — 1997. — Vol. 136. — P.305-314.
58. Hays R.D., Bickery B.G., Hermann B.P., et al. // Quality Laif Res. — 1995. — Vol. 4. — P.159-168.
59. Pacan P., Szepietowski J.C., Kiejna A. // Dermatol. Psychosom. — 2003. — Vol. 4. — P.142-145.
60. Spector W.D., Katz S., Murphy J.B., Fulton J.P. The Hierarchical relationship between activities of daily living and instrumental activities of daily living // J Chron Dis. — 1987. — Vol. 40: Suppl. 6. — P.481-489.
61. The WHOQOL Grupp. The world Health Organization Quality of Laif Assessment (WHOQOL): position paper from the World Health Organization // Soc Sci Med. — 1995. — Vol. 41. — P.1403-1409.
62. Wisnicka B., Szepietowski J.C., Reich A., Orda A. // Dermatol. Psychosom. — 2004. — Vol. 5. — P.73-78.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© КОРОТАЕВА Н.С., ГОРОХОВА В.Г., КУЗНЕЦОВА Э.Э., ЧАШКОВА Е.Ю., ПАКВ.Е., ПОРЯДИНА О.В. — 2008

ЯМР-СПЕКТРОСКОПИЯ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ КРОНА

Н.С. Коротаева, В.Г. Горохова, Э.Э. Кузнецова, Е.Ю. Чашкова, В.Е. Пак, О.В. Порядина

(ГУ Научный центр реконструктивно-восстановительной хирургии Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН, директор — член-корр. РАМН, проф. Е.Г. Григорьев; Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра госпитальной хирургии ИГМУ, зав. — д.м.н., член-корр. РАМН, проф. Е.Г. Григорьев)

Резюме. Проведенное ЯМР-спектроскопическое исследование эритроцитов у больных с болезнью Крона, позволило рассмотреть состояние белковых и липидных фрагментов клеточной мембраны и оценить изменение ее структурно-функциональных свойств. Изменения вязкости, текучести мембраны и процессов энергообеспечения клетки приводят к нарушению внутриклеточного метаболизма, асимметрии клеточной мембраны и межмембранного взаимодействия. **Ключевые слова:** ЯМР-спектроскопия эритроцитов, клеточные мембраны, болезнь Крона.

Проблемы своевременной диагностики болезни Крона, определение сроков и объема оперативного вмешательства, тактики ведения больного, на сегодняшний день являются одними из спорных и не решенных в современной колопроктологии. Это обусловлено отсутствием четких представлений об этиологии и патогенезе болезни Крона (БК). Представляется актуальным изучение патологических изменений в структурно-функциональных свойствах клеточных мембран у данной категории больных, как одного из этапов в понимании патогенетических механизмов развития болезни.

По результатам исследований, проведенных в лабораториях научного центра реконструктивно-восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН, у больных с воспалительными заболеваниями толстой кишки (ВЗК), при сложном взаимодействии секвестрированной в просвете толстой кишки крови и продуктов жизнедеятельности нитратобразующих микроорганизмов, происходит возрастание пула высокотоксичных мет-Нб и гем-НО. Образовавшийся комплекс во много раз превосходит действие бактериальных токсинов, обуславливая один из возможных механизмов клеточного повреждения и системного воспалительного ответа. По уровню накопления и химическому составу молекул средней и низкой молекулярной массы, отражающих суммарное содержание продуктов метаболизма, судят об их повреждающем воздействии на клеточные мембраны. В работах многих авторов установлена высокая степень корреляции изменений свойств мембран эритроцитов и клеточных мембран внутренних органов, что

позволяет использовать эритроцитарные мембраны в качестве наиболее доступной модели для установления общих мембранных характеристик [3,4,5].

Перспективным и современным методом исследования, позволяющим детально оценить структурно-метаболические свойства клеточной мембраны и идентифицировать конкретные области повреждения, является ЯМР-спектроскопия [2].

Целью исследования явилось изучение структурно-метаболических характеристик клеточных мембран эритроцитов у больных с болезнью Крона.

Материалы и методы

Обследовано 11 больных, страдающих болезнью Крона (7 женщин и 4 мужчин), в возрасте от 18 до 58 лет. Группа сравнения составила 12 человек практической здоровых волонтеров, сопоставимых по полу и возрасту.

Исследовали эритроциты пациентов и волонтеров. Для приготовления взвеси брали кровь из вены, стабилизировали ее 3,8% раствором цитрата натрия из расчета 1:9. Эритроциты отмывали буферным раствором (рН-7,36), содержащим 154 ммоль/л NaCl и 4,3 ммоль/л KCl при t 2-3°C трехкратным центрифугированием при 1500-2000 об/мин. в течение 15 мин. [2].

ЯМР-спектры эритроцитов записывались на ЯМР-спектрометре «DRX-500», фирма Bruker (Германия) при условиях: ширина импульса — 10 мс, время задержки импульса — 1-2 с, время накопления спектра 30 мин. Важными ядрами при исследовании биопроб, явились протонные (¹H) и фосфорные (³¹P) ядра. Для ¹H-спектров в работе использована частота 500,13 МГц; ³¹P-спектров — 202,46 МГц. Накопление и обработка спектров производилась программой XMIN-NMR. Version 3.1.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью программы Statistica for Windows 6.0. Для установления различий использовали непараметрический критерий Манна-Уитни, различия считали

значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При оценке компонентов ^{31}P ЯМР-спектра клеточных мембран обращали внимание на основные фосфорные ядра: неорганический фосфат (НФ), монофосфат (МФ), 2,3-дифосфолипид (2,3-ДФГ), α , β и γ -аденозинтрифосфаты (α -АТФ, β -АТФ, γ -АТФ), характеризующие метаболические и энергетические процессы в клетке (рис. 2) [2].

внутриклеточные катионы; действует как буферный агент; служит резервом при чрезвычайных случаях, когда клетка не имеет запасов креатининфосфата и гликогена; связывается с гемоглобином, уменьшая его сродство к кислороду и облегчая его освобождение в тканях [4].

Выявленные изменения клеточных мембран у больных с болезнью Крона с помощью ^{31}P ЯМР-спектро-

Таблица 1

Показатели ^{31}P ЯМР-спектра эритроцитов

Группы	НФ,%	2,3-ДФГ,%	МФ,%	α -АТФ,%	β -АТФ,%	γ -АТФ,%	Σ АТФ,%	Энергетический заряд, e
больные (n=11)	19,47± 2,95*	50,45± 3,07	2,25± 0,21	14,05± 0,41	4,70± 0,39*	9,09± 0,41	27,74± 1,06	0,592± 0,009*
волонтеры (n=12)	12,90± 0,75*	55,36± 1,01	2,38± 0,18	14,11± 0,20	5,67± 0,18*	9,52± 0,19	29,20± 0,43	0,572± 0,003*

Примечание: * - $p < 0,05$.

У больных с болезнью Крона по ^{31}P ЯМР-спектрокопии выявлено значимое увеличение уровня неорганического фосфата, снижение уровня β -АТФ и увеличение энергетического заряда эритроцита на 0,02 (табл. 1).

скопии, свидетельствуют о нарушении энергезависимых процессов в клетке, и, следовательно, изменении ее внутреннего состава и мембранного потенциала.

При изучении ^1H ЯМР-спектров (рис. 4) важными

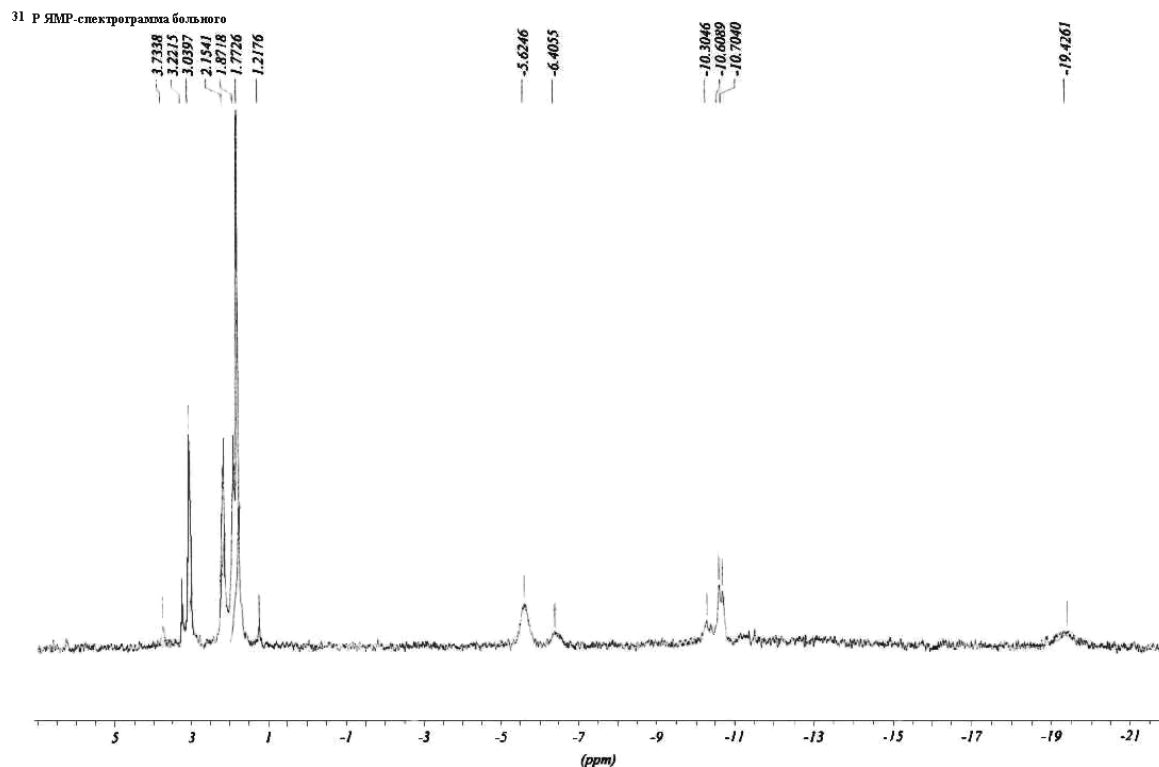


Рис. 1. ^{31}P ЯМР-спектрограмма больного.

На ^{31}P ЯМР-спектрограмме больного с болезнью Крона (рис. 1), отмечается увеличение высоты пика неорганического фосфата и снижение высоты пика 2,3-ДФГ, по сравнению ^{31}P ЯМР-спектрограммой волонтера (рис. 2).

Увеличение содержания неорганического фосфата мы расценили как снижение ферментативной активности 2,3-дифосфолипидов. Известно, что 2,3-дифосфолипид выполняет несколько функций: является главным фосфорсодержащим соединением в эритроцитах и служит важным анионом, уравновешивающим

областями спектра являются алифатическая (диапазон 0,2-4,0 мд), ароматическая (диапазон 6,5-8,0 мд) и пик воды от 4,0 до 6,0 мд (в этой области сигналы эфирных групп и полисахаридов) [2].

Алифатическая область, на ^1H ЯМР-спектрах больных с болезнью Крона, по ширине и количеству пиков значимо не отличается от группы волонтеров (табл. 2), но пики этой области в основном представлены неразрешенными гауссовыми кривыми (рис. 3), в отличие от ^1H ЯМР-спектрограмм волонтеров (рис. 4), на которой наличие четко разрешенных чередующихся острых пи-

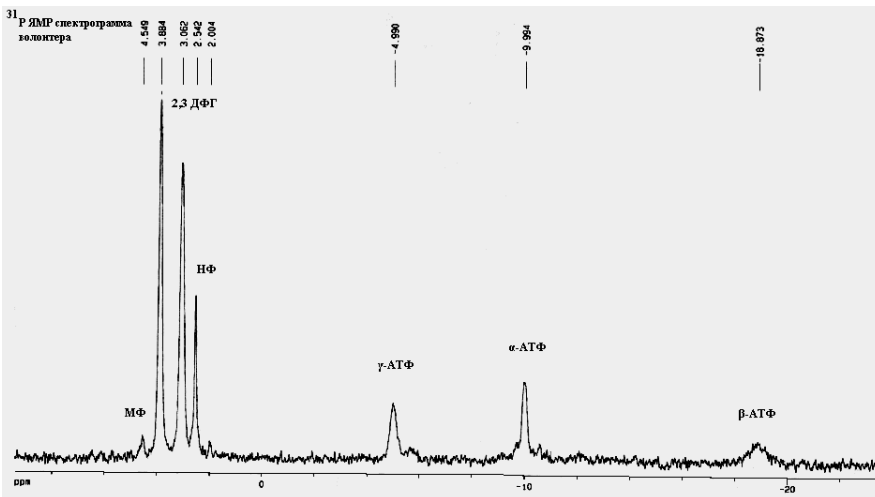


Рис. 2. ³¹P ЯМР-спектрограмма волонтера.

ков в этой области, свидетельствует о подвижности молекулярных группировок биомембран и характеризует их текучесть и вязкость [1,2]. Это свойственно для из-

снизение высоты основного пика (табл. 3). Эти показатели так же указывают на изменение вязкости и подвижности компонентов клеточной мембраны.

Таблица 2

Показатели ¹H ЯМР-спектра, алифатическая область

Группы	Ширина алифатической части, мд	Количество пиков	1 пик		2 пик		3 пик		4 пик		5 пик	
			хим. сдвиг, мд	высота, мм	хим. сдвиг, мд	высота, мм	хим. сдвиг, мд	высота, мм	хим. сдвиг, мд	высота, мм	хим. сдвиг, мд	высота, мм
больные (n=11)	34,90±0,32	4,46±0,47	0,66±0,03	4,98±1,61	1,03±0,02	34,40±11,58	1,40±0,08	3,66±2,15	1,80±0,09*	0,93±0,23	1,35±0,05*	1,25±0,25
волонтеры (n=12)	35,0±0	4,85±0,30	0,72±0,02	6,10±1,45	0,99±0,001	42,70±4,03	1,23±0,04	5,30±1,50	1,41±0,04*	0,60±0,14	2,01±0,02*	1,90±0,30

Примечание: *- p< 0,01.

мененных алифатических структурных фрагментов, основных молекул биомембран: фосфолипидов, гликолипидов и гликопротеинов. Возможно, этим объясняется снижение внутримембранных и межмолекулярных движений, приводящих к асимметрии клеточной мембраны.

Выявленные изменения в алифатической и ароматической областях ¹H ЯМР-спектра у больных с болезнью Крона можно расценить как дезорганизацию белкового и липидного состава клеточной мембраны [1].

Таким образом, фосфорная и протонная ЯМР-спектроскопия выявила значимые различия в структурно-

метаболических свойствах клеточных мембран у больных с болезнью Крона, которые объясняют изменения вязкости, текучести, подвижности мембраны и нарушения процессов энергообеспечения клетки. Это существенно не только для состояния внутримембранных структур, но и для взаимодействия мембран друг с другом. Возможно, исследования в данной области помогут подойти к раскрытию механизмов патогенеза воспалительных заболеваний толстой кишки, что требует дальнейшего изучения и осмысления.

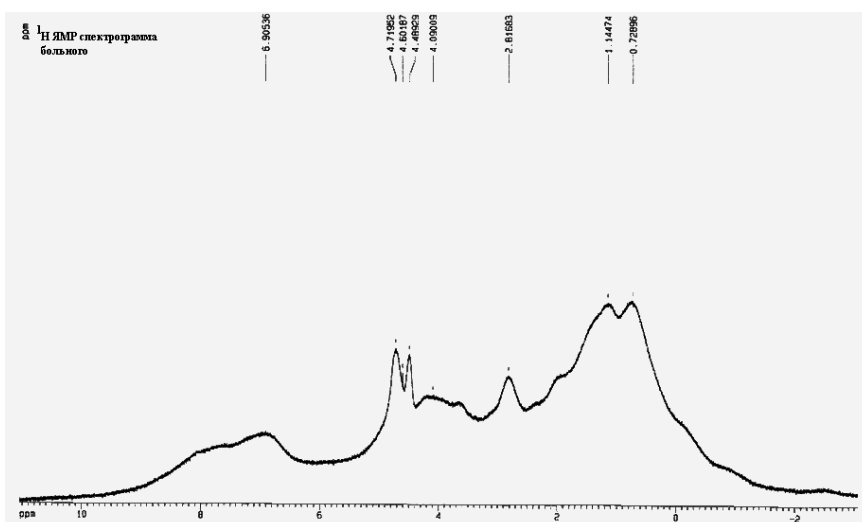


Рис. 3. ¹H ЯМР- спектрограмма взвеси эритроцитов больного.

Показатели области фосфотидилхолина и ароматической части 1H-ЯМР спектра

Группы	Хим. сдвиг пика фосфотидилхолина, мд	Высота пика фосфотидилхолина, мм	Ширина ароматической части, мд	Количество пиков в ароматической части	Химич. сдвиг основного пика, мд	Высота основного пика, мм
больные (n=11)	3,19±0,01	0,18±0,08*	44,44±2,36*	3,0±0,50**	6,82±0,80	3,689±0,80**
волонтеры (n=12)	3,19±0,02	1,16±0,37*	54,10±1,90*	4,71±0,60**	7,13±0,03	7,33±0,80**

Примечание: *- p < 0,01, ** - p < 0,05.

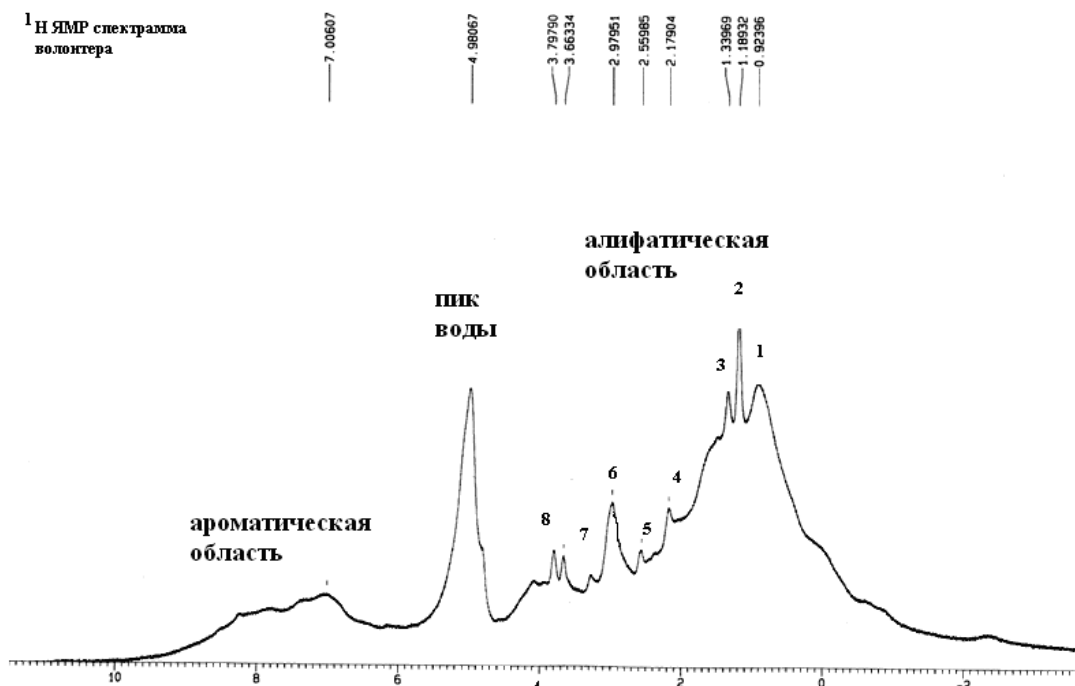


Рис. 4. ¹H ЯМР-спектрограмма взвеси эритроцитов волонтера.

MR-SPECTROSCOPY OF ERYTHROCYTE MEMBRANES IN PATIENTS WITH CROHN'S DISEASE

N.S. Korotaeva, V.G. Gorokhova, E.E. Kuznetsova, E.Yu. Chashkova, V.E. Pack, O.V. Poryadina
(Scientific Centre of Reconstructive and Restorative Surgery Russian Academy of Medical Sciences, Irkutsk State Medical University)

MR-spectroscopy study of erythrocytes in patients with Crohn's disease made it possible to examine the state of protein and lipid fragments of cell membrane and assess the changes in its structural and functional features. Changes in membrane viscosity and fluidity and in the processes of cell energy provision resulted in the disorders of intracellular metabolism, cell membrane asymmetry and intermembranous interaction.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болдырев А.А. Введение в биохимию мембран. — М.: Высшая школа, 1986. — 108 с.
2. Кручинина М.В., Курилович С.А., Паруликова М.В., Шакиров М.М. ЯМР-спектроскопия эритроцитов у больных с патологией печени // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2003. — Приложение «Гепатология». — № 2. — С.28-33.
3. Мак-Мюррей У. Обмен веществ у человека. — М.: Мир, 1980. — 368 с.
4. Марусанов В.Е., Михайлович В.А., Доманская И.А., Гуло С.Л. Характеристика стадий эндогенной интоксикации // Эфферентная терапия. — 1995. — Т. 1, № 2. — С.26-30.
5. Новицкий В.В., Рязанцева Н.В., Степанова Е.А. и др. Молекулярные нарушения мембраны эритроцитов при патологии разного генеза являются типовой реакцией организма; контуры проблемы // Бюллетень Сибирской медицины. — 2006. — № 2. — С.62-70.

чивающих сенсомоторную иннервацию в системе нижних конечностей.

анализируемый показатель уменьшился по сравнению с дооперационной величиной в среднем по шести от-

Таблица 1

Амплитуда М-ответов (мВ; $M \pm m$) различных мышц нижних конечностей

Мышцы	Группы больных	Сроки обследования больных					
		до операции $2n_1=56$ $2n_2=36$	1 месяц после $2n_1=28$ $2n_2=22$	после снятия аппарата			
				5-7 дней $2n_1=50$ $2n_2=32$	6 месяцев $2n_1=30$ $2n_2=16$	1 год $2n_1=14$ $2n_2=10$	2 года $2n_1=18$ $2n_2=8$
m. tibialis anterior	1	8,54± 0,22 к	7,84± 0,56	8,48± 0,30 к	7,52± 0,31 #	8,62± 0,55	8,04± 0,57 #
	2	8,43± 0,47	6,92± 0,74 #	7,47± 0,56 #	6,39± 0,81#	8,58± 1,51	9,12± 1,59
	К	7,85±0,17 (нк = 64)					
m. extensor digitorum brevis	1	8,08± 0,49 к	3,98± 0,62 к#	6,44± 0,46 к#	6,41± 0,76 к#	5,97± 0,90 к#	6,60± 0,68 к
	2	7,30± 0,73 к	3,88± 0,70 к#	5,04± 0,70 к#	4,71± 0,87 к#	5,94± 1,01 к	6,11± 1,48 к
	К	10,58±0,4 (нк = 64)					
m. rectus femoris	1	20,12± 0,66	18,01± 0,90 к*#	17,95± 0,73 к*#	19,94± 0,82 *	21,52± 0,83	22,07± 3,21
	2	17,78± 0,91 к	11,82± 1,05 к#	14,58± 1,00 к#	16,16± 1,40 к	17,16± 1,82	20,00± 2,64
	К	21,10 ±0,44 (нк = 64)					
m. gastrocnemius (с. l.)	1	28,61± 0,96 *	24,21± 1,64 к#	27,15± 0,96 к*	25,26± 1,34 к*#	28,12± 2,60	27,88± 1,84 *
	2	26,32± 1,03 к	21,60± 1,51 к#	22,57± 1,29 к#	20,70± 1,53 к#	22,52± 1,32 к#	22,10± 3,15 к#
	К	31,46 ±0,46 (нк = 64)					
m. soleus	1	26,39± 0,92	22,18± 1,52 к#	23,51± 1,05 к#	21,82± 1,20 к#	23,03± 2,13 #	25,81± 1,93
	2	23,64± 0,93 к	20,29± 1,78 к#	20,22± 1,01 к#	19,75± 1,48 к#	22,25± 2,11	19,32± 2,36
	К	25,56 ±0,56 (нк = 64)					
m. flexor digitorum brevis	1	17,34± 0,94 *	14,95± 1,54	17,79± 0,86 *	17,21± 1,36	16,55± 2,42	18,16± 1,89
	2	13,93± 1,10 к	12,98± 1,56 к	13,29± 1,12 к	16,06± 1,89	16,01± 2,09	15,70± 1,73
	К	18,13 ±0,67 (нк = 64)					

Примечание здесь и в табл. 2-4: $n_{1,2}$ – объемы выборок больных 1 и 2 групп и группы здоровых испытуемых (контроль); $2n_1, 2n_2$ и $2n_k$ – количество обследованных мышц у больных 1 и 2 групп и здоровых испытуемых (К); «к» – статистически значимое ($p < 0,05$) отличие от контроля (К), «#» – от дооперационных величин, «*» – от показателей 2 группы.

Показано (табл. 1), что до оперативного вмешательства амплитуда М-ответов по 6 парам отведений у больных 1 группы (M_1) составила в среднем 94,4%, а во 2 (M_2) – 85,0% от контрольных величин. Различия между абсолютными величинами показателей у больных 1 и 2 групп ($M_1 > M_2$) сохраняются на протяжении всего периода лечения, а также после снятия аппарата НТФ, и являются наибольшими и статистически значимыми в отведениях от m. rectus femoris. и m. gastrocnemius (с. l.), что, по-видимому, связано с преобладанием в анализируемой выборке числа больных со смещением L5 позвонка (преимущественное поражение S1-корешков) и компенсаторным снижением нагрузки на «антигравитационные» группы мышц нижних конечностей и позвоночник (гиподинамический синдром).

Достаточно характерной реакцией на оперативное вмешательство является снижение амплитуды М-ответов, в наибольшей степени проявляющееся спустя 1 месяц после оперативного вмешательства. В частности, к указанному сроку обследования, у больных 1 группы

ведениям до 80,9%, а у больных 2 группы – до 77,1%. Наиболее выраженная реакция периферических нейромоторных структур на оперативное вмешательство (снижение М-ответа) отмечена в отведении от m. extensor digitorum brevis. (у больных 1 группы – в среднем до 49,3%, во 2 – до 53,2% от дооперационных величин). Последующая динамика амплитуд М-ответов у больных 1 и 2 групп характеризуется постепенным выходом анализируемых показателей на уровень, составляющий в отдаленные (24 месяца) сроки после снятия аппарата НТФ в среднем по шести отведениям 97,6% (1 гр.) и 97,1% (2 гр.) от дооперационных величин. Следует отметить, что в отдельных отведениях (m. tibialis anterior – 1 и 2 группы, m. rectus femoris – 1 и 2 группы, m. flexor digitorum brevis – 2 группа) средние величины амплитуды М-ответов спустя 1-2 года после снятия аппарата НТФ достигли значений, превышающих дооперационные в среднем на 8,0 (0,9-14,9)%.

Из приведенных в таблице 2 данных следует, что до оперативного вмешательства амплитуда ТВП m. tibialis

Таблица 2

Амплитуда транскраниально вызванных потенциалов *m. tibialis anterior* (мВ; М±m)

Группы	Сроки обследования больных					
	до операции n ₁ = 52 n ₂ = 24	1 месяц после n ₁ = 26 n ₂ = 10	после снятия аппарата			
			5-7 дней n ₁ = 40 n ₂ = 26	6 месяцев n ₁ = 26 n ₂ = 14	1 год n ₁ = 10 n ₂ = 7	2 года n ₁ = 16 n ₂ = 6
1	5,82± 0,43*	3,66± 0,50#	5,20± 0,55	5,13± 0,46*	6,23± 0,76	5,37± 0,47
2	4,25± 0,41	3,63± 0,52	4,08± 0,41	3,33± 0,55 к	6,81± 1,59	5,74± 1,42
К	5,0±0,5 (нк = 64)					

анterior у больных 2 группы на 36,9% ниже, чем у больных 1 группы. В целом послеоперационная динамика

дениям соответственно 81,0% и 89,9% от контрольных величин, а у больных 2 группы – 97,4% и 96,3%. Сте-

ниями (прямыми и опосредованными) из патологического очага [5-7].

Из таблицы 4 видно, что показатели СА и ЧСК суммарной ЭМГ, зарегистрированной до оперативного вмешательства у больных двух групп, несколько различаются. В частности, у больных 1 группы она составила в среднем по четырем отве-

Таблица 3

Амплитуда максимальных Н-рефлексов *m. gastrocnemius* (с.1.) и *m. soleus*, выраженная в абсолютных (мВ) и относительных (% от М-ответов) величинах (М±m)

Мышцы	Группы	Сроки обследования больных						
		до операции 2n ₁ = 56 2n ₂ = 36	1 месяц после 2n ₁ = 28 2n ₂ = 22	после снятия аппарата				
				5-7 дней 2n ₁ = 48 2n ₂ = 34	6 месяцев 2n ₁ = 28 2n ₂ = 16	1 год 2n ₁ = 12 2n ₂ = 8	2 года 2n ₁ = 18 2n ₂ = 6	
<i>m. gastrocnemius</i> (с.1.)	1	мВ	6,20± 0,53	6,12± 0,78	5,73± 0,49 к	5,43± 0,58 к	7,06± 0,85	5,93± 1,32
		%	20,94± 1,62	23,08± 2,44	20,94± 1,52	21,15± 1,71 *	21,70± 2,94	19,99± 3,33
	2	мВ	5,96± 0,46 к	5,12± 0,74 к	4,84± 0,51 к#	6,28± 0,76	6,81± 1,14 к	3,89± 1,02
		%	23,11± 2,07	23,20± 2,44	22,10± 2,08	27,74± 3,11	27,61± 5,25	16,21± 5,11 #
	К	мВ	7,24 ±0,41 (2нк = 64)					
		%	22,1 ±0,9 (2нк = 64)					
<i>m. soleus</i>	1	мВ	8,10± 0,68	6,91± 1,00 к	6,88± 0,60 к	6,48± 0,71 к	8,76± 1,15	8,43± 1,84
		%	29,40± 2,14 *	29,62± 3,52	30,07± 2,38 *	30,02± 2,87 *	35,4± 5,60	31,42± 4,91
	2	мВ	7,32± 0,58 к	6,23± 0,95 к	6,34± 0,65 к	7,66± 0,88	9,67± 1,19 к	5,53± 1,39 к#
		%	31,41± 3,02	30,20± 3,45	30,56± 3,12	34,09± 4,46	38,07± 6,18	24,33± 7,73
	К	мВ	9,66±0,53 (2нк = 64)					
		%	37,6±1,8 (2нк = 64)					

амплитуды ТВП соответствует общей динамике изменения М-ответов. Так у больных 1 группы спустя 1 месяц после операции уменьшился в среднем до 62,9% от дооперационной величины, а у больных 2 группы – до 85,4%. Более выраженная положительная динамика амплитуды ТВП отмечена у больных 2 группы.

Представленная в таблице 3 динамика абсолютных и относительных (% от М-ответа) амплитуд максимальных Н-рефлексов *m. gastrocnemius* (с.1.) и *m. soleus* свидетельствует о более выраженной реактивности рефлексообразующих сенсомоторных структур у больных 2 группы, как известно, зависящих не только от сохранности сенсомоторной иннервации указанных мышц, но и от нисходящих пресинаптических супраспинальных влияний, интенсивность которых в значительной степени определяется фоновыми ноцицептивными влия-

нием послеоперационного снижения СА относительно дооперационных величин у больных обеих групп оказалась практически одинаковой (1 месяц после операции – 81,1%, 5-7 дней после снятия аппарата НТФ – 83,1%). Межгрупповые расхождения в характере изменения СА и ЧСК отмечены лишь в ближайшие (6 месяцев) и отдаленные (1 и 2 года) сроки после лечения: у больных 1 группы динамика характеризуется выходом показателей на уровень, превышающий дооперационный, тогда как у больных 2 группы этого не наблюдается.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных 1 группы степень дооперационных изменений в периферических структурах нейромоторного аппарата нижних конечностей по показателям вызванной биоэлектрической активности (М-ответы, Н-рефлексы, ТВП) оказалась менее выраженной, чем у больных 2

группы, что связывается с присутствием во 2 группе больных лиц с последствиями травм позвоночника. Целесообразно также учесть и то обстоятельство, что средний возраст выборки больных 2 группы был в среднем выше на 8,7 лет ($p < 0,05$), чем у больных 1 группы.

ков развития и регресса послеоперационного сенсорного дефицита, объединенных в индексах сенсорного дефицита (ИСД), существенных различий между анализируемыми группами больных не наблюдается (рис. 1). Показано наличие отрицательной взаимосвя-

Таблица 4

Средняя амплитуда (СА; мВ) и частота следования колебаний (ЧСК; кол./с) суммарной ЭМГ ($M \pm m$)

Мышцы	Группы	Показатели	Сроки обследования больных					
			до операции $2n_1 = 56$ $2n_2 = 36$	1 месяц после $2n_1 = 28$ $2n_2 = 20$	после снятия аппарата			
					5-7 дней $2n_1 = 50$ $2n_2 = 34$	6 месяцев $2n_1 = 28$ $2n_2 = 18$	1 год $2n_1 = 12$ $2n_2 = 10$	2 года $2n_1 = 20$ $2n_2 = 8$
m. tibialis anterior	1	СА	$0,57 \pm 0,04$ *	$0,44 \pm 0,06$ к#	$0,51 \pm 0,05$ к*	$0,52 \pm 0,06$	$0,59 \pm 0,10$	$0,56 \pm 0,08$
		ЧСК	252 ± 7 к*	233 ± 10 к#	265 ± 9 к	270 ± 9	285 ± 21	284 ± 12 #
	2	СА	$0,70 \pm 0,05$	$0,58 \pm 0,09$	$0,67 \pm 0,06$	$0,55 \pm 0,07$	$0,39 \pm 0,09$ к#	$0,48 \pm 0,14$
		ЧСК	293 ± 13	217 ± 16 к#	255 ± 11 к#	252 ± 21	238 ± 27	221 ± 44
	К	СА	$0,65 \pm 0,03$ ($2n_k = 64$)					
		ЧСК	304 ± 14 ($2n_k = 64$)					
m. gastrocnemius (c.l.)	1	СА	$0,31 \pm 0,02$ *	$0,27 \pm 0,03$ к*	$0,27 \pm 0,03$ к	$0,27 \pm 0,03$ к*	$0,31 \pm 0,03$	$0,30 \pm 0,04$
		ЧСК	255 ± 8 *	248 ± 12	280 ± 7 #	269 ± 9 *	253 ± 12	260 ± 12
	2	СА	$0,44 \pm 0,04$	$0,37 \pm 0,05$	$0,34 \pm 0,03$	$0,35 \pm 0,04$	$0,37 \pm 0,10$	$0,38 \pm 0,12$
		ЧСК	294 ± 9	267 ± 12 #	283 ± 8	233 ± 14 #	252 ± 22	263 ± 18
	К	СА	$0,40 \pm 0,05$ ($2n_k = 64$)					
		ЧСК	268 ± 22 ($2n_k = 64$)					
m. rectus femoris	1	СА	$0,36 \pm 0,03$	$0,29 \pm 0,03$ к	$0,29 \pm 0,03$ к	$0,35 \pm 0,04$	$0,53 \pm 0,07$ *#	$0,35 \pm 0,05$ #
		ЧСК	210 ± 7 к	195 ± 8 к	211 ± 7 к	223 ± 8 к	211 ± 11 к	241 ± 14 *#
	2	СА	$0,38 \pm 0,04$	$0,28 \pm 0,06$ #	$0,32 \pm 0,03$	$0,40 \pm 0,06$	$0,22 \pm 0,05$ к#	$0,35 \pm 0,05$
		ЧСК	220 ± 8 к	177 ± 10 к#	204 ± 9 к	220 ± 15 к	190 ± 14 к#	199 ± 26 к
	К	СА	$0,41 \pm 0,04$ ($2n_k = 64$)					
		ЧСК	283 ± 18 ($2n_k = 64$)					
m. biceps femoris	1	СА	$0,44 \pm 0,04$ к	$0,35 \pm 0,04$ к*#	$0,33 \pm 0,03$ к#	$0,39 \pm 0,04$ к	$0,49 \pm 0,06$	$0,46 \pm 0,06$
		ЧСК	234 ± 9	198 ± 12 к#	215 ± 9 *	253 ± 13 *	248 ± 21 *	234 ± 8
	2	СА	$0,49 \pm 0,04$	$0,41 \pm 0,04$ к	$0,37 \pm 0,03$ к#	$0,40 \pm 0,05$	$0,36 \pm 0,07$ к	$0,38 \pm 0,08$
		ЧСК	217 ± 8	203 ± 8 к	182 ± 11 к#	202 ± 15	200 ± 21 #	218 ± 22
	К	СА	$0,62 \pm 0,08$ ($2n_k = 64$)					
		ЧСК	250 ± 18 ($2n_k = 64$)					

Выявленные межгрупповые различия ЭМГ-характеристик сохраняются на протяжении всего периода послеоперационных наблюдений.

Что касается глубины и продолжительности послеоперационных изменений, связанных с компримирующими факторами оперативного вмешательства и функциональной разгрузкой нейромоторного аппарата нижних конечностей, то по совокупности ЭМГ-призна-

зи между индивидуально рассчитанными дооперационными значениями ИСД (левая + правая) и возрастом: коэффициент линейной корреляции Пирсона (R) для совокупной выборки обследованных больных (46 человек) составил $-0,479$ ($p < 0,01$), при этом, для больных первой группы $R = -0,625$ ($p < 0,01$), а для больных второй $R = -0,365$ ($p > 0,05$), что подтверждает гипотезу о взаимодействии возрастного и этиологического факто-

ров в формировании дооперационного неврологического статуса у больных обследованных групп.

литационных мероприятий, при решении задач прогнозирования (с учетом этиологического и возрастного

факторов) и в послеоперационном мониторинге сенсомоторного дефицита в системе нижних конечностей.

Таким образом, у больных 1 группы (спондилолистез, возникший на фоне врожденной аномалии развития позвоночника) по сравнению с больными 2 группы («дегенеративный» и «травматический» спондилолистез) отмечено менее выраженное дооперационное отклонение ЭМГ-показателей от контрольных величин (здоровые испытуемые), что связывается с присутствием во 2 группе больных субъектов с последствиями травмы позвоночника и влиянием возрастного фактора. Оперативное вмешательство индуцирует обратимые (1 группа) и частично обратимые (2 группа) функциональные изменения в сенсомоторных структурах нижних конечностей у больных обеих групп, не различающиеся по глубине и продолжительности и завершающиеся через 1 год после снятия аппарата НТФ, что, в

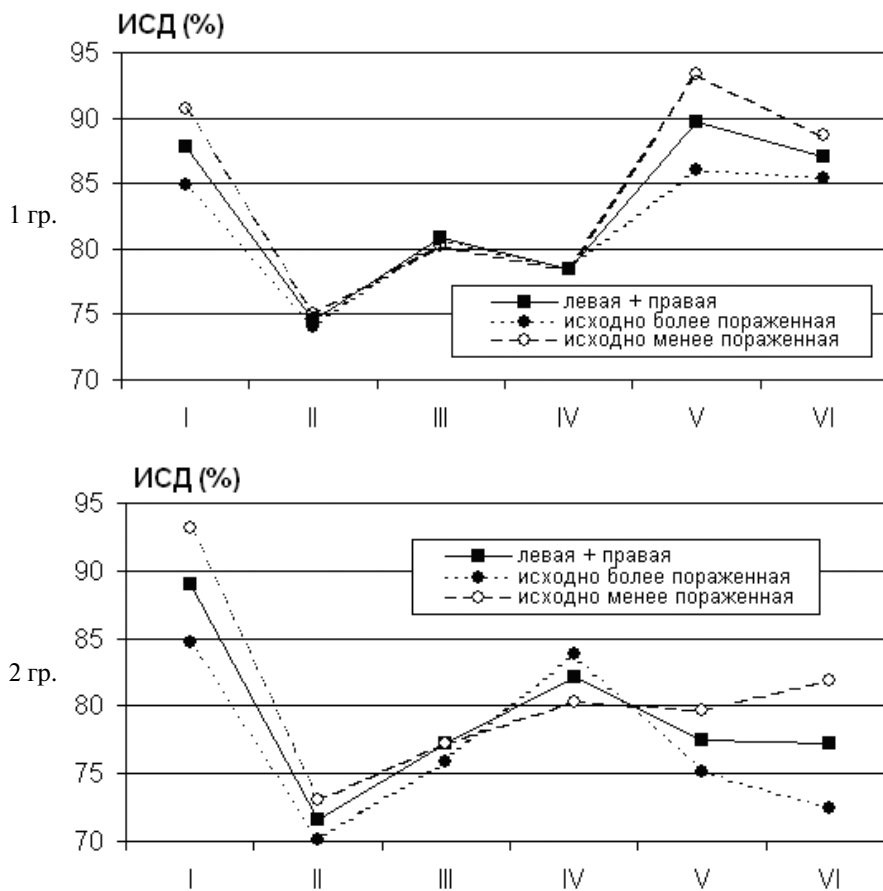


Рис. 1. Динамика ИСД у больных 1 и 2 групп (I – до операции, II – 1 месяц после операции; III-VI – 5-7 дней, 6 месяцев, 1 год и 2 года после снятия аппарата НТФ).

Результаты исследования могут быть использованы при выработке показаний к оперативному вмешательству, выборе тактики и оценки эффективности реабили-

совокупности, свидетельствует о достаточной эффективности оперативного лечения.

EMG-ESTIMATION OF SURGICAL TREATMENT EFFICIENCY IN PATIENTS WITH L3-L5 SPONDYLOLISTHESIS

A.P. Shein, G.A. Krivoruchko, K.V. Kolchanov

(Federal State Science Institution – «Russian Pizarov Scientific Center “Restorative Traumatology and Orthopaedics” of Federal Agency for High Medical Technologies, Kurgan)

The purpose of work has consisted in specification of a role of etiological and age factors in EMG- manifestations of pre- and postoperative sensomotor deficiency in patients with neurologically complicated spondylolisthesis in a lumbar department of a spine column. 46 patients at the age of 13-62 years (21 male patients and 24 female ones) with L3-L5 spondylolisthesis were subjected to complex EMG-testing (M-responses, H-reflexes, transcranially evoked potentials, voluntary EMG). It is shown, that operative intervention induces in a various degree the expressed functional changes in lower limbs sensomotor structures, dependent on age, etiology and the used surgical treatment technology.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гайдышев И.П.* Решение научных и инженерных задач средствами Excel, VBA и C/C++ . – СПб.: ВХВ-Петербург, 2004. – 512 с.
2. Методы диагностики и электростимуляционной терапии в комплексной реабилитации больных со свежей и застарелой травмой позвоночника и спинного мозга: Пособие для врачей МЗ РФ / РНЦ «ВТО»: Сост. А.П. Шейн, Г.А. Криворучко, Н.А. Чухарева. – Курган, 2002. – 28 с.
3. *Миронов С.П., Ветрилэ С.Т., Ветрилэ М.С., Кулешов А.А.* Оперативное лечение спондилолистеза позвонка L5 с применением транспедикулярных фиксаторов // Хирургия позвоночника. – 2004. – № 1. – С.39-46.
4. *Шевцов В.И., Худяев А.Т., Люлин С.В., Россик О.С.* Ле-

- чение спондилолистеза с применением аппарата наружной транспедикулярной фиксации позвоночника // Хирургия позвоночника. – 2005. – № 3. – С.97-100.
5. *Dishman J.D., Cunningham B.M., Burke J.* Comparison of tibial nerve H-reflex excitability after cervical and lumbar spine manipulation // J. Manipulative Physiol. Ther. – 2002. – Vol. 25, № 5. – P.318-325.
6. *Ginanneschi F., Dominici F., Milani P., et al.* Changes in the recruitment curve of the soleus H-reflex associated with chronic low back pain // Clin. Neurophysiol. – 2007. – Vol. 118, № 1. – P.111-118.
7. *Mazzocchio R., Scarfo G.B., Cartolari R., et al.* Abnormalities of the soleus H-reflex in lumbar spondylolisthesis: a possible early sign of bilateral S1 root dysfunction // J. Spinal Disord. – 2000. – Vol.13, № 6. – P.487-495.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ МЕДУЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

С.Б. Пинский, В.В. Дворниченко, О.Р. Репета

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей хирургии с курсом урологии, зав. – д.м.н., проф. С.Б. Пинский; Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра онкологии, зав. – д.м.н., проф. В.В. Дворниченко)

Резюме. Представлены данные о диагностике и результатах лечения 45 больных спорадическим медуллярным раком щитовидной железы (МРЩЖ), которые составили 3% от общего количества оперированных больных с различными формами злокачественных тиреоидных опухолей. Для МРЩЖ свойственно однофокусное поражение ЩЖ и в отличие от дифференцированных форм РЩЖ имеет более агрессивное течение и высокую частоту метастазирования. В диагностике и прогнозировании заболевания особое значение имеет определение содержания кальцитонина в сыворотке крови. Единственным методом лечения является хирургическое вмешательство, объем которого зависит от распространенности опухолевого процесса и наличия метастазов. Летальность от генерализации опухолевого процесса составила 22,5%.

Ключевые слова: щитовидная железа, медуллярный рак, кальцитонин, тиреоидэктомия, лучевая терапия.

Актуальность проблемы рака щитовидной железы (РЩЖ), который в структуре злокачественных опухолей различной локализации составляет 0,4-3% и является наиболее частой онкопатологией эндокринной системы, обусловлена, прежде всего, повсеместно отмечаемым неуклонным ростом заболеваемости. За последние 10 лет во многих развитых странах мира, в том числе и в России, заболеваемость РЩЖ возросла почти в 2 раза [15]. Если в 1996 г. в Российской Федерации она составляла 3,8 и 1,1 на 100000 женского и мужского населения соответственно, то в 2004 г. – 8,3 и 1,6 на 100000 населения [11,17]. В 2005 г. в России зарегистрировано 8505 первичных случаев РЩЖ [4]. Ежегодно в США до 1996 г. диагностировали 14000, к 2000 – 18000, к 2005 г. – около 23500 новых случаев РЩЖ [8,19,22,36].

Среди различных морфологических форм злокачественных опухолей ЩЖ в последнее десятилетие особое внимание онкологов привлекает медуллярный рак щитовидной железы (МРЩЖ). Этому, несомненно, способствует достигнутый огромный прогресс в расшифровке генетических основ тиреоидного канцерогенеза и, прежде всего, в изучении происхождения МРЩЖ и особенно его наследственных форм, что позволило коренным образом изменить стратегию их выявления и лечения, послужило началом в развитых странах к качественно новому этапу в разработке методов генетического и биохимического семейного скрининга МРЩЖ, возможностей прогнозирования развития заболевания на доклинической стадии и определения наследственной предрасположенности, в выяснении его связи с другими эндокринными опухолями и, что особенно важно, разработке показаний для выполнения профилактического удаления ЩЖ у всех носителей мутации гена RET, начиная с 5-6 летнего возраста. К сожалению, реализация этих достижений в диагностике и лечении МРЩЖ, за исключением ведущих онкологических центров Москвы, пока еще остается недоступной для подавляющего большинства регионов России.

МРЩЖ развивается из парафолликулярных С-клеток ЩЖ, продуцирующих кальцитонин, и отличается большой агрессивностью, высокой склонностью к метастазированию и худшим прогнозом по сравнению с другими дифференцированными формами РЩЖ. МРЩЖ составляет 3-12% от всех злокачественных новообразований ЩЖ, но частота выявления его в пос-

ледние годы неуклонно возрастает.

Различают 2 клинические формы МРЩЖ: спорадическая (70-80%) и семейная (20-30%). Спорадические формы не имеют четко выявленного генетического происхождения или характерного типа наследования. Семейный МРЩЖ является генетическим заболеванием с аутосомно-доминантным типом наследования. Различают 3 типа семейных форм: семейный изолированный (без сочетания с другими эндокринопатиями) и 2 семейных, которые являются составной частью синдромов множественной эндокринной неоплазии (МЭН-2А и МЭН-2Б). Для синдрома МЭН-2А характерно сочетание МРЩЖ, феохромоцитомы и гиперпаратиреоза, частота которых при этом синдроме составляет соответственно 100%? 100% и 20-30%. При синдроме МЭН-2Б обычно нет гиперпаратиреоза, МРЩЖ сочетается с феохромоцитомой и мышечно-скелетными аномалиями. На долю семейных изолированных приходится около 65%, синдрома МЭН-2А – 30% и синдрома МЭН-2Б – 5% медуллярных карцином ЩЖ [5].

Причиной развития семейных форм МРЩЖ являются наследуемые патологические мутации RET-протоонкогена в 10-й хромосоме, вызывающие злокачественную трансформацию С-клеток ЩЖ [16,24,31].

За последние 10 лет (1998-2007 гг.) в Иркутском областном онкологическом диспансере и в клинике общей хирургии Иркутского медицинского университета были оперированы 1512 больных по поводу злокачественных опухолей ЩЖ. У 45 (3%) из них был диагностирован МРЩЖ. Возраст больных МРЩЖ колебался от 14 до 74 лет. Среди них было 37 женщин и 8 мужчин. Представляют интерес сравнительные данные по полу и возрасту больных МРЩЖ с другими формами тиреоидного рака – папиллярными и фолликулярными, на которые приходится до 80-85% всех злокачественных опухолей ЩЖ. У наших больных с МРЩЖ соотношение женщин и мужчин составило 4,6:1 по сравнению 8,3:1 среди других форм тиреоидного рака. Эти данные соответствуют литературным и свидетельствуют, что у мужчин, по сравнению с женщинами, МРЩЖ встречается чаще, чем при других формах злокачественных опухолей ЩЖ. Данные о распределении больных МРЩЖ и РЩЖ по возрасту представлены в таблице 1.

МРЩЖ встречается в любом возрасте. По нашим данным у 80% больных МРЩЖ пик заболеваемости приходится на возраст старше 40 лет, а у 42,3% – стар-

Таблица 1 1,5 года. Как и большинство авторов, мы не выявили каких-либо клинических признаков, типичных для медуллярной карциномы. Для

Распределение больных МРЩЖ и РЩЖ по возрасту (в %)

Форма рака	Возраст (лет)							итого
	до 20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	> 70	
Попиллярный и фолликулярный	7,3	10,7	27,8	46,4	5,3	1,5	1,0	100
Медуллярный	2,2	8,9	8,9	37,7	17,8	15,6	8,9	100

ше 50 лет. У больных с другими формами РЩЖ на этот возраст приходится 54,2% и 7,8% соответственно. Существенно отличается и средний возраст в этих группах больных. Для больных МРЩЖ он составил 50,2±3,6 года (у мужчин – 55,7±5,8, у женщин – 48,9±2,3 лет), а у больных с другими формами РЩЖ – 43,6±4,5 лет. В литературе приводятся примерно такие же показатели среднего возраста больных спорадическими формами МРЩЖ – от 43,4 до 50,9 лет [13,18,34]. Следует отметить, что при семейных формах МРЩЖ средний возраст примерно в 1,5-2 раза ниже [32].

Из 45 больных только в одном наблюдении медуллярная карцинома ЩЖ сочеталась с феохромоцитомой – синдром МЭН-2А (синдром Сиппла), описанный нами ранее, как редкий случай синдрома множественной эндокринной неоплазии [9]. У остальных больных мы расценили МРЩЖ как спорадический. Наши данные, как и большинства отечественных авторов, существенно отличаются от приводимых зарубежными исследователями о соотношении спорадических и семейных форм МРЩЖ. Низкий, по сравнению с зарубежными сообщениями, процент выявления семейных форм МРЩЖ объясняется рядом объективных причин и, прежде всего, отсутствием и до настоящего времени возможности проведения современных лабораторных и молекулярно-генетических исследований, в том числе семейного генетического скрининга носителей мутаций RET-протоонкогена, прямого тестирования ДНК, мониторинга базального и стимулированного кальцитонина, сложностями верификации диагноза стандартными цитологическими и морфологическими методами исследований.

При поступлении больным проводились общепринятые клинические, лабораторные, гормональные и инструментальные методы обследования с обязательным ультразвуковым исследованием (УЗИ) щитовидной железы и шеи, тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) первичной опухоли и подозрительных на метастазы лимфатических узлов под контролем УЗИ с последующим цитологическим исследованием. С 2002 диагностическая программа включает компьютерную томографию (КТ) для исключения отдаленных метастазов. У 25 больных при подозрении или выявлении при ТАБ медуллярной карциномы иммуноферментным методом определяли уровень кальцитонина в сыворотке крови до операции, а также в различные сроки после нее при контрольных обследованиях больных амбулаторно или в стационаре.

Основной жалобой больных было наличие образования на передней поверхности шеи. Период от появления первых признаков заболевания до госпитализации у подавляющего большинства больных составил 1-

спорадической формы медуллярного рака, в отличие от семейных форм, характерным является однофокусное поражение одной доли ЩЖ. У 38 больных медуллярная карцинома локализовалась в одной из долей ЩЖ (у 21 – в правой, у 17 – в левой), и только у 7 больных отмечено поражение обеих долей ЩЖ.

Рациональная тактика лечения больных МРЩЖ, оптимальный объем хирургического вмешательства на первичном очаге и зонах метастазирования во многом определяется размерами и распространенностью опу-

Таблица 2

Распределение больных МРЩЖ по стадиям заболевания

Стадия	TNM	Число больных	%
I	T1 N0 M0	1	2,2
II	T2 N0 M0	19	42,2
III	T3 N0 M0	11	24,4
	T1-3 N1a M0	4	8,9
IVa	T4 N0-1a M0	3	6,7
	T1-4a N1b M0	3	6,7
IVb	T4b любая N M0	-	-
IVc	любая T любая N M1	4	8,9
Итого		45	100,0

холевого процесса, что возможно с применением современной классификации. Мы использовали новую международную клиническую классификацию медуллярного рака ЩЖ по системе TNM (2002 г., 6-е издание), в

Таблица 3

Распределение больных МРЩЖ в зависимости от распространенности опухолевого процесса, чел.

T	M0			M1			Итого
	N0	N1a	N1b	N0	N1a	N1b	
T1	1	-	-	-	-	-	1
T2	19	-	-	-	-	-	19
T3	11	4	-	-	-	-	15
T4	-	3	3	-	1	3	10
Всего	31	7	3	-	1	3	45

которой нашли отражения изменившиеся представления о МРЩЖ. Согласно этой классификации: I стадия – T1 N0 M0; II стадия – T2 N0 M0; III стадия – T3 N0 M0, T1-3 N1a M0; IV a стадия – T4a N0-1a, M0, T1-4a N1b M0; IV b стадия – T4b любая N M0; IV c стадия – любая T любая N M1. При этом: T1 – опухоль до 2 см, ограничена тканью ЩЖ; T2 – опухоль до 4 см, ограничена пределами капсулы ЩЖ; T3 – опухоль более 4 см, ограничена щитовидной железой или любые размеры опухоли с минимальным распространением на капсулу ЩЖ; T4 a,b – опухоль любого размера, распространяющаяся за пределы капсулы ЩЖ или про-

никающая в окружающие ткани и органы. N 0 — регионарных метастазов нет; N 1 — регионарные метастазы; N 1a b — метастазы в гомолатеральные, двусторонние и контрлатеральные шейные или верхние медиастинальные лимфатические узлы.

Распределение больных МРЩЖ по стадиям заболевания и в зависимости от распространенности опухолевого процесса представлено в таблицах 2 и 3.

У 18 (40%) больных были обнаружены метастазы, из них у 14 (31,1%) регионарные и у 4 (8,9%) — отдаленные. По нашим данным у больных с другими формами РЩЖ регионарные метастазы выявлялись у 15,7% и отдаленные — у 3,9% больных (табл. 2, 3). Таким образом, для МРЩЖ характерным является более агрессивное течение заболевания, высокая частота метастазов в регионарные лимфатические узлы шеи и переднего средостения, а также отдаленные метастазы. Четко выявляется зависимость частоты метастазирования от объема медуллярной карциномы. Отечественные и зарубежные авторы приводят такой же процент регионарных и отдаленных метастазов, которые выявлялись в момент обследования соответственно у 30-50% и 10% больных [2,10,12,14,23].

Данные о диагностических возможностях современных методов ультразвукового исследования, которое вошло в «золотой стандарт» обследования больных с патологией ЩЖ, при МРЩЖ достаточно противоречивы. Сонографические признаки, присущие как медуллярному, так и другим формам РЩЖ, не являются строго специфическими. Это исследование позволяет с определенной степенью вероятности предполагать только характер образования, но не его морфологическую структуру. При УЗИ отмечается наличие образования сниженной эхогенности, с четкими или неровными контурами, неоднородной эхоструктуры, сниженным или отсутствием интранодулярного кровотока, в ряде случаев наличие микрокальцификатов.

Важнейшим и доступным морфологическим методом дооперационной диагностики МРЩЖ остается цитологическое исследование пунктата, полученного при тонкоигольной пункционной аспирационной биопсии (ТАБ) под контролем УЗИ, которое было выполнено у всех больных. По данным ТАБ у 19 больных диагностирована медуллярная карцинома, у 9 высказано подозрение на МРЩЖ, у 11 установлена злокачественная опухоль без определения гистологического варианта и у 6 больных диагностирован доброкачественный процесс в ЩЖ. Таким образом, только у 13,3% больных по данным цитологического исследования не диагностирована злокачественная опухоль ЩЖ, а у 24,4% не установлена ее гистологическая структура. Полученные результаты соответствуют данным большинства авторов, согласно которым точность цитологической диагностики МРЩЖ находится в пределах 37-80% [1,2,6]. Трудности в цитологической верификации обусловлены, прежде всего, тем, что МРЩЖ, в отличие от других форм рака ЩЖ, имеет многочисленные гистологические варианты строения (солидный, фолликулярный, папиллярный, светлоклеточный и др.), что требует проведения дополнительных современных электронномикроскопических и иммуноморфологических методов исследования. Диагностические возможности ТАБ значительно повышаются при иммуноцитохими-

ческом определении кальцитонина в цитологических препаратах ЩЖ [7].

Сцинтиграфия с применением изотопов йода, в отличие от дифференцированного РЩЖ, является неэффективной для диагностики МР, поскольку медуллярная опухоль не накапливает радиоактивный йод [2,35].

Наиболее достоверным и эффективным способом диагностики МРЩЖ служит определение концентрации кальцитонина (КТ) в сыворотке крови, который является специфическим маркером медуллярной карциномы. Повышенный уровень кальцитонина в крови хорошо коррелирует с наличием опухоли, ее размерами и наличием метастазов. По данным С.М. Черенко и соавт. (2002), после внедрения определения КТ в цитологических и гистологических препаратах ЩЖ, выявляемость МР выросла в два раза. Определение уровня базального и стимулированного пентагастрином КТ является не только лучшим тестом для диагностики и единственным методом раннего выявления МР на доклинической стадии, но и надежным критерием радикальности операции, хорошим прогностическим фактором для идентификации больных с высоким риском рецидива заболевания [25,26,27,28,30].

С 2002 г. у 25 больных МРЩЖ при поступлении иммуноферментным методом проведено количественное определение базального уровня кальцитонина в сыворотке крови. По нашим данным в норме уровень КТ в сыворотке крови составил для женщин 0,1-10,9, для мужчин — 0,2-27,7 пг/мл.

У всех больных МРЩЖ выявлен высокий уровень КТ, значительно превышающий нормальные показатели. Отмечена зависимость уровня КТ от стадии заболевания и наличия регионарных и отдаленных метастазов. У больных с T 2 N 0 M 0 уровень КТ составил $395,7 \pm 96,2$ пг/мл, при T 3 N 0 M 0 — $778,2 \pm 178,4$ пг/мл, при T 1-4 N 0 M 0 — $562,8 \pm 73,2$ пг/мл, а при наличии метастазов — $1334,8 \pm 23,7$ пг/мл. При этом наиболее высокая концентрация КТ отмечена при наличии отдаленных метастазов.

Полученные данные свидетельствуют о высокой диагностической значимости определения концентрации кальцитонина, который является самым чувствительным и специфичным методом дооперационной диагностики МРЩЖ.

Основным методом лечения МРЩЖ остается хирургический. Однако, и до настоящего времени продолжают дискуссии в отношении выбора объема оперативного вмешательства на первичном опухолевом очаге и при наличии регионарных и отдаленных метастазов. Одни авторы, особенно зарубежные, считают показанным во всех случаях МРЩЖ выполнение тотальной тиреоидэктомии с центральной лимфодиссекцией [1,21,23,29]. Другие считают возможным дифференцированный подход с учетом формы опухоли, ее локализации и размеров, наличия метастазов [3,4,13]. Мы, как и большинство отечественных авторов, не считаем целесообразной экстирпацию ЩЖ и профилактическую лимфодиссекцию во всех случаях медуллярной карциномы. В зависимости от размеров опухоли производилась тиреоидэктомия, гемитиреоидэктомия, субтотальная резекция ЩЖ (удаление пораженной доли, перешейка и резекция противоположной доли). При опухолях до 4 см и интактных лимфатических узлах выпол-

нялась гемитиреоидэктомия с удалением перешейка или субтотальная резекция ЩЖ. Во время оперативного вмешательства обязательной считаем тщательную ревизию паратрахеальной области и загрудинного пространства. При наличии метастатического поражения регионарных лимфатических узлов шеи выполнялась радикальная шейная лимфодиссекция по принятой в настоящее время методике. Тиреоидэктомия производилась в сочетании с удалением паратрахеальных лимфатических узлов вместе с окружающей клетчаткой.

Данные о характере выполненных оперативных вмешательств представлены в таблице 4.

Таблица 4

Характер оперативных вмешательств

Характер операции	Абс.	%
Тиреоидэктомия	5	11,1
Тиреоидэктомия с лимфодиссекцией	10	22,2
Гемитиреоидэктомия с перешейком	18	40,0
Гемитиреоидэктомия с лимфодиссекцией	4	8,9
Субтотальная резекция	6	13,3
Паллиативная операция	2	4,5
Всего	45	100

У 2 больных с IV стадией хирургическое вмешательство носило нерадикальный характер (врастание опухоли в трахею, пищевод, адвентицию общей сонной артерии), из них в одном случае выполнена тиреоидэктомия с наложением трахеостомы, в другом – открытая биопсия с наложением гастростомы и трахеостомы. Диссекция шеи с удалением регионарных лимфоузлов произведена у 14 больных.

Послеоперационная лучевая терапия проведена у 20 больных, из них у 13 – после тиреоидэктомии, у 5 – после субтотальной резекции и у 2 – после гемитиреоидэктомии. Показанием к комбинированному лечению являлись III и IV стадии заболевания с наличием регионарных или отдаленных метастазов, у неоперабельных больных, при сомнениях в радикальности хирургического вмешательства. Доза дистанционной лучевой терапии области шеи составила от 45 до 50 гр. В.Ж. Бржезовский и соавт. (2005) рекомендуют послеоперационную лучевую терапию при МРЩЖ в качестве паллиативного курса у неоперабельных больных или при заведомо нерадикальном хирургическом лечении.

Мы не имеем собственного опыта в послеоперационной химиотерапии у больных МРЩЖ, но ряд авторов не получили убедительных данных о ее положительном значении при неоперабельных опухолях или отдаленных метастазах [3,18].

Возможность проведения пожизненного динамического наблюдения больных с МРЩЖ в онкологическом диспансере с полным объемом клинических, лабораторных и других методов обследования, включая УЗИ, КТ и определения уровня кальцитонина в крови, позволила оценить ближайшие и отдаленные результаты лечения у 40 больных. Остается неизвестной судьба 5 больных, которые не являлись для контрольного обследования и подробными сведениями о них мы не располагаем.

До настоящего времени из 40 больных живы 31 (77,5%). У 2 из них отмечено прогрессирование злокачественного процесса и наличие отдаленных метаста-

зов (в легких, костях, печени): у одного больного через 2 года, у другого через 3 года после проведенного комбинированного лечения (тиреоидэктомии с лимфодиссекцией и послеоперационной лучевой терапии). При последнем обследовании у них уровень кальцитонина оказался выше, чем до операции (1680 и 1160 пг/мл). Больные признаны неоперабельными, им проведено 8 курсов полихимиотерапии, назначена симптоматическая терапия.

При своевременно распознанном рецидиве и/или регионарных метастазов медуллярного рака считаем показанной активную хирургическую тактику – повторные оперативные вмешательства. По поводу рецидива заболевания оперированы 4 больных. У одного из них рецидив возник через 3 года, у трех больных – через 1 год после первой операции. У 2 больных при первой операции была произведена гемитиреоидэктомия и у 2 – тиреоидэктомия с лимфодиссекцией (у одного из них с послеоперационной лучевой терапией). У 3 больных отмечен рецидив опухоли в ЩЖ и метастазы в регионарных лимфоузлах, у 1 больного – только метастазы в лимфоузлах шеи. Рецидив заболевания подтвер-

жден данными ТАБ и высоким содержанием кальцитонина (от 1100 до 1230 пг/мл). При повторной операции в 3 случаях выполнена тиреоидэктомия с лимфодиссекцией, в 1 – диссекция шейных лимфоузлов. При динамическом наблюдении в течение 3 лет (3 больных) и 1 года после повторных вмешательств признаков прогрессирования заболевания не обнаружено, уровень кальцитонина в пределах нормальных значений. В этих наблюдениях причиной рецидива следует считать нерадикальность выполненной первичной операции.

От прогрессирования заболевания погибли 9 (22,5%) больных, из них 3 через 1 год, 2 – через 2 года, 1 – через 4 года, 1 – через 5 лет и 2 – через 7 лет после проведенного лечения. У 2 больных была установлена II стадия, у 4 – III и у 3 – IV стадии заболевания. У 4 больных была выполнена тиреоидэктомия с лимфодиссекцией, у 2 – гемитиреоидэктомия, у 1 – субтотальная резекция ЩЖ и у 2 – паллиативная операция. Послеоперационная лучевая терапия проведена у 6 больных. Следует отметить, что среди 11 больных с неблагоприятным течением и исходом (включая 2 больных с прогрессированием опухолевого процесса), только у 2 больных была II стадия заболевания. Таким образом, на ранних стадиях заболевания (Т 1-2) летальный исход наступил только у 2 из 20 оперированных больных. У 7 умерших (из 20 оперированных) была III и IV стадии заболевания. От генерализации опухолевого процесса среди больных с гемитиреоидэктомией и субтотальной резекцией ЩЖ (28) умерли 4 (14,3%) больных, в группе больных, которым выполнена тиреоидэктомия (16), умерли 4 (25%). Приведенные данные соответствуют мнению ряда авторов о том, что при ограниченных размерах первичного опухолевого очага (до 4 см) операции в объеме гемитиреоидэктомии или субтотальной резекции ЩЖ при интактных лимфатических узлах, не приводят к ухудшению результатов лечения. Исходы лечения в большей степени зависят от размеров опухоли (Т 3-4) и распространенности метастатического поражения. При размерах опухоли более 4 см и наличии реги-

онарного метастазирования адекватной следует считать эпифасциальную тиреоидэктомию с центральной лимфодиссекцией.

В настоящее время у 29 из 31 больного не выявлен рецидив заболевания или наличие метастазов. У 28 из них концентрация кальцитонина в крови находится в пределах нормальных значений (до 10-12 пг/мл) и только в одном наблюдении КТ он остается несколько повышенным (36,8 пг/мл), но установить метастатичес-

кий очаг опухоли не удается. Общепризнанным критерием излеченности МРЩЖ является отсутствие повышенного уровня КТ после операции, хотя рецидивы заболевания могут встречаться даже через 10 и более лет после радикальной операции [25]. У 2 наших больных рецидив заболевания возник через 7 лет после проведенного лечения. Отдаленные результаты нами прослежены у 12 из 31 больного до 10 лет, у 19 больных — до 5 лет.

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF MEDULLARY THYROID CANCER

S.B. Pinskiy, V.V. Dvornichenko, O.P. Repeta

(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Institute for Medical Advanced Studies)

The data on diagnostics and treatment of 45 patients with medullary thyroid cancer (MTC) are given, it amounts to 3% from the total number of operated patients with different thyroid cancers. In MTC monofocal defeat of MTC is peculiar and unlike differentiated forms of MTC it has more aggressive course and high frequency of lethality. The level of calcitonin in blood serum is very important both in diagnostics and prognosis of the disease. Surgery is the only way of treatment. The volume of treatment depends on extension of tumor and presence of metastases. The lethality because of generalization of tumor process is 22,5%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко Н.И., Павловский М.П. Медулярный рак щитовидной железы (клиника, диагностика, лечение) // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — СПб., 2003. — Т. 1. — С.34-36.
2. Бржезовский В.Ж. Клиника, диагностика и лечение медулярного рака щитовидной железы // Рак щитовидной железы. Can ESO RED Square Seminar, Moscow, 2004. — С.1-8.
3. Бржезовский В.Ж., Любаев В.Л., Пачес А.И. и др. Лечение медулярного рака щитовидной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Рязань, 2005. — С.62-65.
4. Ветшев П.С., Знаменский А.А., Животов В.А. и др. Результаты хирургического лечения дифференцированного рака щитовидной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Саранск, 2007. — С.51-53.
5. Ильин А.А., Румянцев П.О., Исаев П.А. и др. Спорадический и семейный варианты медулярного рака щитовидной железы // Проблемы эндокринологии. — 2003. — Т. 49, № 5. — С.45-47.
6. Ильин А.А., Исаев П.А., Медведев В.С. и др. К вопросу об операциях по поводу лечения медулярного рака щитовидной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.118-119.
7. Кондратьева Т.Т. Возможности цитологического метода в диагностике нетипичных морфологических вариантов рака щитовидной железы // Рак щитовидной железы. ESO RED Square Seminar, Moscow, 2004. — С.29-31.
8. Ларин А.С., Черенько С.М., Горобейко М.Б. О соответствии тактики лечения рака щитовидной железы в Украине Европейскому консенсусу // Современные аспекты хирургического лечения эндокринной патологии. — Киев, 2006. — С.8-9.
9. Пинский С.Б., Калинин А.П., Белобородов В.А., Дворниченко В.В. Редкие опухоли и заболевания щитовидной железы. — Иркутск, 1999. — 208 с.
10. Пинский С.Б., Калинин А.П., Белобородов В.А. Диагностика заболеваний щитовидной железы. — М.: Медицина, 2005. — 192 с.
11. Подвязников С.О. Рак щитовидной железы. Современные подходы в лечении данной патологии // Современная онкология. — 2004. — Т. 6, № 2. — С.1-3.
12. Поляков В.Г., Шишков Р.В., Павловская А.И., Козлова В.М. 30 летний опыт лечения медулярного рака щитовидной железы у детей и подростков в НИИ детской онкологии и гематологии ГУ Российского онкологического научного центра им. Н.Н.Блохина РАМН // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Рязань, 2005. — С.254-256.
13. Романчиен А.Ф., Лисовский О.В., Колосюк В.А. Медулярный рак щитовидной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — СПб., 2003. — Т. 1. — С.201-203.
14. Романчиен А.Ф., Романчиен Ф.А., Карнатский И.В. Направления изменений тактики хирургического лечения рака щитовидной железы: анализ 30-летнего опыта одного коллектива // Современные аспекты хирургического лечения эндокринной патологии. — Киев, 2006. — С.14-15.
15. Румянцев П.О. Европейский консенсус по диагностике и лечению дифференцированного рака щитовидной железы // Клиническая и экспериментальная тиреологическая. — 2006. — Т. 2, № 3. — С.10-30.
16. Румянцев У.В., Ильин А.А., Румянцев П.О. и др. Новые подходы к диагностике и лечению наследственных форм медулярного рака щитовидной железы // Российский онкологический журнал. — 2007. — № 4. — С.4-7.
17. Хирургическая эндокринология (руководство) / Под ред. А.П. Калинина, Н.А. Майстренко, П.С. Ветшева. — СПб.: Питер, 2004. — 960 с.
18. Черенько С.М., Ларин А.С., Нечай А.П. Медулярный рак щитовидной железы: современное состояние проблемы и результаты собственных исследований // Проблемы эндокринной патологии. — 2002. — № 1. — С.10-15.
19. Шаха А.Р. Объем хирургического вмешательства при раке щитовидной железы // XI Российский симпозиум по хирургической эндокринологии. — СПб. — Лекции, т. 1. — С.210-216.
20. Arslan N., Igan S., Yuksel D., et al. Comparison of In-111 octreotide and Tc 99m (v) DMSA scintigraphy in the detection of medullary thyroid tumor foci in patients with elevated levels of tumor markers after surgery // Clin. Nucl. Med. — 2001. — Vol. 26, № 8. — P.683-688.
21. Brauckhoff M., Lorenz K., Ukkel J., et al. Medullary thyroid carcinoma // Scand. J. Surg. — 2004. — Vol. 93, № 4. — P.249-260.
22. Caron N.R., Clark O.H. Well differentiated thyroid cancer // J. Surg. — 2004. — Vol. 93, № 4. — P.261-271.
23. Clark O.H. Surgical management of medullary thyroid carcinoma // Eur. Surg. — 2003. — Vol. 35, № 1. — P.49-50.
24. Fitze G. Management of patients with hereditary medullary thyroid carcinoma // Eur. J. Pediatr. Surg. — 2004. — Vol. 14, № 6. — P.375-383.
25. Franc S., Niccoli-Sire P., Cohen R., et al. Complete surgical lymph node resection does not prevent authentic recurrences of medullary thyroid carcinoma // Clin. Endocrinol. — 2001. — Vol. 55, № 3. — P.403-409.
26. Giovanni V., Antonio C., Michele C., et al. Comparison of two provocative tests for calcitonin in medullary thyroid carcinoma: omeprazole is pentagastrin // Clin. Chem. — 2002. — Vol. 48, № 9. — P.1505-1510.
27. Hanna F.W.F., Cunningham R.T., Ardill J.E.S., et al. Prognostic factors in medullary carcinoma of the thyroid // Endocr. Relat. Cancer. — 1998. — Vol. 5, № 1. — P.49-53.
28. Jacobone M., Niccoli-Sire P., Sebag F., et al. Can sporadic medullary thyroid carcinoma be biochemically predicted? Prospective analysis of 66 operated patients with elevated serum calcitonin levels // World. J. Surg. — 2002. — Vol. 26, № 8. — P.886-890.
29. Kebelew E., Clark O.H. Medullary thyroid cancer // Oncol. — 2000. — Vol. 1, № 4. — P.359-369.
30. Leboulloux S., Pellegrini G., Baudin E., et al. Long term outcome of medullary thyroid carcinoma in patients with normal preoperative imaging // 6 European Congress of Endocrinol. — 2003. — P.225.
31. Machens A., Nicoli-Sire P., Hoegel J., et al. Early malignant progression of hereditary medullary thyroid cancer // N. Engl. J. Med. — 2003. — Vol. 34. — P.1517-1525.
32. Machens A., Hauptmann S., Dralle H. Increased risk of lymph node metastasis in multifocal hereditary and sporadic medullary thyroid cancer // World. J. Surg. — 2007. — Vol. 31, № 10. — P.1960-1965.
33. Menegenk F., Leenhardt L., Hoang C. Chirurgie du cancer thyroïdien // Med. Ther. — 2001. — Vol. 7, № 3. — P.192-200.
34. Modigliani E., Cohen R., Compos J., et al. Prognostic factors for survival and for biochemical cure in medullary thyroid

carcinoma: results in 899 patients // Clin. Endocrinol. — 1998. — Vol. 48. — P.265-273.

35. Mukherjee J.J., Kaltsas G.A., Islam N., et al. Nreatment of metastatic carcinoid tumours pheocromocytoma and medullary carcinoma of the thyroid with (131) I-meta-iodo-ben-

cyguanidine (131) I-mIBG // Clin.Endocrinol. — 2001. — Vol. 55, № 1. — P.47-60.

36. Weigel R.J.A. Advances in the diagnosis and management of well-differentiated thyroid cancers // Curr. Opin.Oncol. — 1996. — Vol. 8. — P.37-43.

© ФЕДИЧЕВА Е.В., ГУРЕВИЧ К.Я., ДАЦ А.В., ГОРБАЧЕВА С.М. — 2008

ПРОГНОЗ ГОСПИТАЛЬНОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РЕАНИМАЦИОННЫХ ШКАЛ

Е.В. Федичева, К.Я. Гуревич, А.В. Дац, С.М. Горбачева

(Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, и.о. ректора — д.м.н., проф. О.Г. Хурцилава, кафедра нефрологии и эфферентной терапии, зав. — д.м.н., проф. К.Я. Гуревич; Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра скорой медицинской помощи и медицины катастроф, зав. — д.м.н., проф. С.М. Горбачева)

Резюме. Целью данного исследования явилась оценка прогностической значимости реанимационных шкал у больных с острой почечной недостаточностью (ОПН), развившейся на фоне синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). Проведено прогнозирование летальности у 150 больных с синдромом полиорганной недостаточности, включая ОПН в возрасте от 15 до 83 лет, получавших заместительную почечную терапию (ЗПТ). Тяжесть состояния и прогноз госпитальной летальности включенных в исследование больных оценивался по шкалам тяжести для пациентов реанимационных отделений: SAPS II, APACHE II, SOFA, MODS, LODS, ISI. Установлено, что наибольшей прогностической силой в первые сутки с момента поступления обладают шкалы APACHE II, и LODS.

Ключевые слова: острая почечная недостаточность, синдром полиорганной недостаточности, заместительная почечная терапия, прогнозирование летальных исходов.

Для сравнения тяжести состояния и прогнозирования госпитальной летальности у пациентов реанимационных отделений предложены шкалы: SAPS I, SAPS II, SAPS III, APACHE I, APACHE II, APACHE III, MODS, LODS. Данные шкалы созданы на основании результатов многоцентровых проспективных исследований, путем генерирования статистических моделей (моделирование включает оценку нескольких клинических и лабораторных параметров, которые являются независимыми предикторами госпитальной летальности). Они рассчитываются при поступлении или во время госпитализации в отделение интенсивной терапии.

Реанимационные шкалы позволяют оценить работу отделения интенсивной терапии, объективизировать тяжесть состояния больных и прогнозировать возможный риск госпитальной смертности [1,2]. Разнообразные патологические состояния имеют свои детерминанты исхода заболевания. Поэтому для точной оценки риска наступле-

ния летального исхода и возможности выздоровления необходимо использовать ту прогностическую шкалу, которая наиболее адаптирована к конкретной нозологической форме.

Материалы и методы

Клинической базой исследования стали данные о 150 больных в возрасте от 15 до 83 лет с ОПН, развившейся на фоне синдрома полиорганной недостаточности.

Исследуемые больные находились в отделении интенсивной терапии и реанимации многопрофильных стационаров г. Санкт-Петербурга и получали заместительную почечную терапию в ежедневном режиме силами выездной бригады гравитационной хирургии крови. Все больные в зависимости от исхода основного заболевания раз-

делены на две группы: умерших (n = 106) и выживших (n = 44).

Статистический анализ результатов исследования проведен с использованием программы «Statistica» 6.0. Данные представлены как медиана, 27 и 75 перцентили (Me (25th%–75th%)). Критерий Шапиро-Уилка использован для проверки гипотезы о нормальности распределения. Учитывая распределение (отличное от нормального) у всех сравниваемых признаков, применен непараметрический критерий Манна-Уитни (U). За уровень статистической значимости принято $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Тяжесть состояния и прогноз летального исхода включенных в исследование больных оценивался по прогностическим шкалам SAPS II, APACHE II, SOFA, MODS, LODS, ISI. В таблице 1 представлены результа-

Таблица 1

Анализа оценки тяжести состояния пациентов в исследуемых группах при поступлении в отделение интенсивной терапии и реанимации Me (25th%–75th%)

Реанимационные шкалы	Выжившие больные (n=106)	Умершие больные (n=44)	Значение критерия Манна-Уитни	Достигнутый уровень значимости p
ISI	0,56(0,28-0,72)	0,69(0,56-0,79)	1623.000	0,003427
SAPS II	49,5 (41,5-57)	52,5 (48-59)	1873.000	0,058136
SOFA	12 (8-14)	12 (10-14)	2126.500	0,396288
APACHE II	23,5 (17-30)	26,5 (23-32)	1802.000	0,028688
MODS	9,5 (7-13)	11 (8-12)	2088.500	0,314835
LODS	7 (6,5-9)	9 (7-10)	1825.500	0,036551

ты статистического анализа оценки тяжести состояния больных в исследуемых группах в первые сутки госпитализации в отделение интенсивной терапии и реанимации.

Индивидуальный индекс тяжести острой почечной недостаточности (ISI) в группе выживших больных составил 0,56 (0,28-0,72) В группе умерших значения ISI составляли 0,69 (0,56-0,79), что свидетельствовало о клинически более тяжелом состоянии больных в данной группе и вовлечении в патологический процесс большего количества систем и органов.

Исходная тяжесть состояния в группе умерших боль-

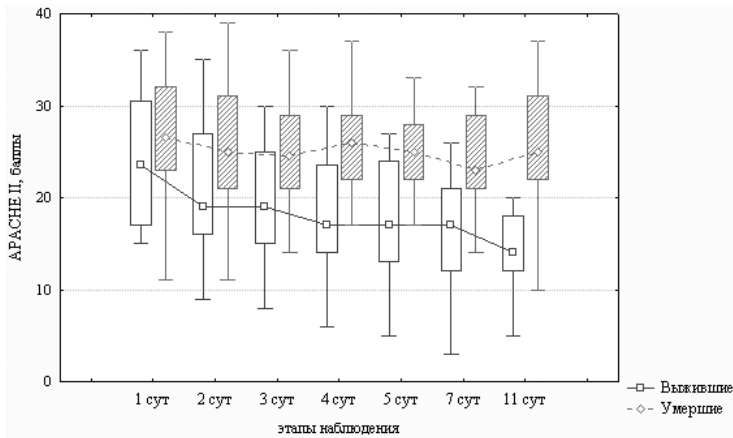


Рис. 1. Динамика тяжести состояния по шкале APACHE II.

ных по шкале APACHE II составила 26,5 (23-32) балла, что соответствует 60,5 (46-76)% риска общей летальности. В группе выживших больных исходно средний балл по шкале APACHE II составил 23,5 (17-30), что соответствует 46 (26,2-73,3)% риска общей летальности. В динамике наблюдения степень тяжести состояния в группе выживших больных постепенно снижалась и к концу наблюдения составляла 14 (12-17) баллов (рис. 1).

Таким образом, по шкале APACHE II, группу умерших составили больные, риск смерти которых был максимально высок, и значительно превышал риск общей летальности в группе выживших.

Для оценки степени дисфункции органов применяется шкала LODS. Данная шкала создана в 1996 году на основании модели множественной регрессии, в которой в качестве отклика использована внутрибольничная смертность. В наших исследованиях прогностическая оценка исхода

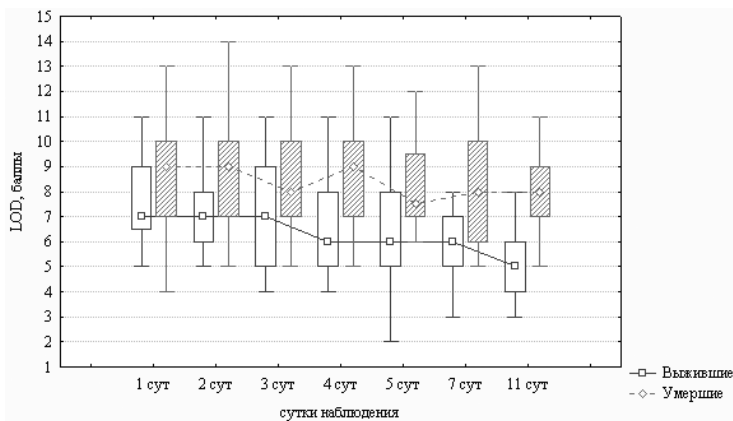


Рис. 2. Динамика тяжести состояния по шкале LODS.

у больных по шкале LODS показала, что в группе умерших исходно тяжесть состояния составляла 9 (7-10) баллов, что соответствует 58,7 (38,2-68,3)% риска госпитальной летальности. В динамике наблюдения тяжесть состояния больных в этой группе варьировала в тех же пределах. В группе выживших больных исходная тяжесть состояния оценивалась в 7 (6,5-9) баллов, что соответствовало 38,2 (28-58,7)% риска летального исхода. На фоне проводимого лечения к одиннадцатому сут-

кам наблюдения тяжесть состояния выживших больных составила 5 (4-6) баллов (рис. 2).

При анализе тяжести состояния больных по шкале LODS также видно, что группу умерших составили больные с наиболее высоким риском летального исхода.

Шкала SAPS II, как и шкала LODS, создана при помощи модели множественной регрессии (определены веса предикторов внутрибольничной смерти). В нашей работе исходная тяжесть состояния в группе умерших больных по шкале SAPS II составила 52,5 (48-59) балла, что соответствует 53 (39,2-64)% риска госпитальной летальности. В группе выживших больных исходная тя-

жесть состояния оценивалась в 49,5 (41,5-57) баллов, что определяло риск летального исхода на 43,8 (26,6-53)%.

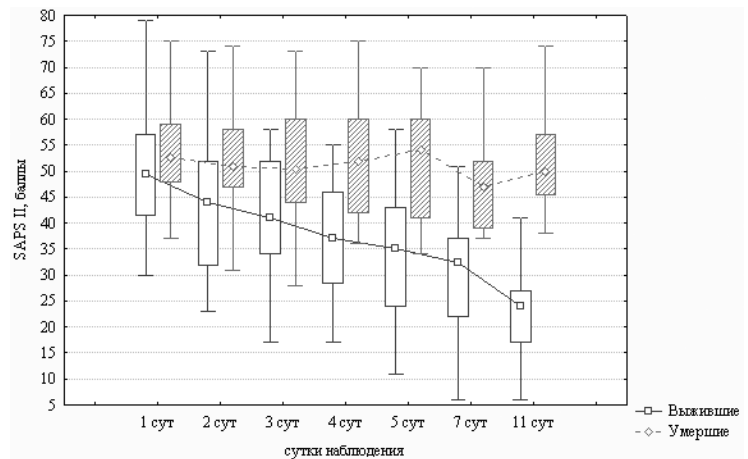


Рис. 3. Динамика тяжести состояния по шкале SAPS II.

К концу наблюдения состояние выживших больных значительно улучшилось и оценивалось в 24 (17-27) балла (рис. 3).

Статистически значимые различия при оценке по шкале SAPS II в сравниваемых группах отмечались только со вторых суток наблюдения.

Известно, что чем выше индекс по шкале SOFA, тем более выражен синдром полиорганной недостаточности. По шкале SOFA исходная тяжесть состояния в группе умерших больных составляла 12 (10-14) баллов, в группе выживших – 12 (8-14) баллов. В динамике наблюдения тяжесть состояния в группе умерших больных варьировала в пределах 11 (10-14) баллов. В группе выживших больных эти показатели снижались и к одиннадцатому суткам были равны 5 (4-8) баллам

(рис. 4).

При анализе тяжести состояния и исхода заболевания по шкале SOFA, статистически значимые различия отмечаются на третьи сутки наблюдения, составляя в группе выживших больных 10 (6-10) баллов и 11 (8,5-14) баллов у умерших (p=0,001).

Прогностическая оценка тяжести состояния больных и исхода заболевания по шкале MODS показала, что исходные значения в группе умерших больных – 11

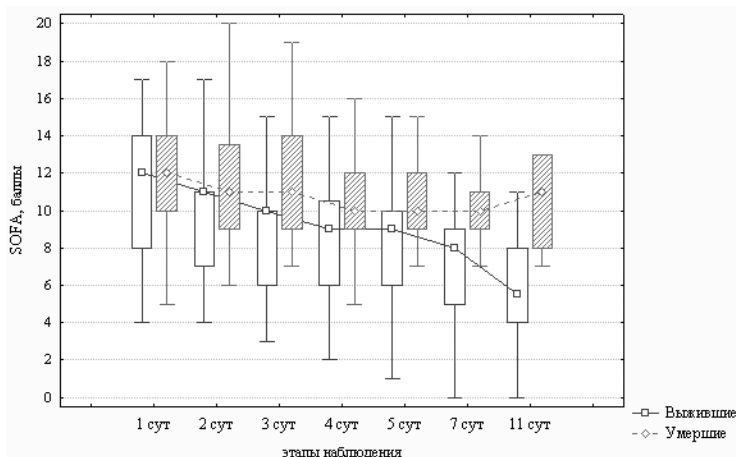


Рис. 4. Динамика тяжести состояния по шкале SOFA.

(8-12) баллов – соответствуют 25% риску госпитальной летальности. В группе выживших больных тяжесть состояния оценивалась в 9 (7-13) баллов, что также укладывается в 25% риск летального исхода. К одиннадца-

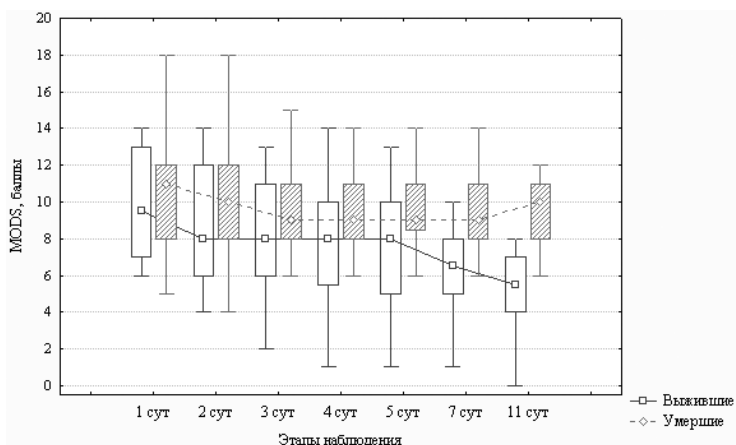


Рис. 5. Динамика тяжести состояния по шкале MODS.

тым суткам прослеживается статистически значимые различия в оценке состояния умерших 10 (11-8) и выживших 5,5 (4-7) больных (рис. 5).

Таким образом, нами установлено, что в первые сутки пребывания в отделении интенсивной терапии больных с ОПН на фоне дисфункции других органов и систем, наибольшей прогностической значимостью для риска госпитальной смертности обладают шкалы APACHE II и LODS.

THE FORECAST OF HOSPITAL MORTALITY IN PATIENTS WITH ACUTE RENAL INSUFFICIENCY WITH USE OF RESUSCITATIONAL SCALES

E.V. Fedicheva, K.J. Gurevich, A.V. Dats, S.M. Gorbachev

(St.-Petersburg Medical Academy After Diploma educations, Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

The purpose of the given research was the estimation of prognostic importance resuscitatorial scales in patients with acute renal insufficiency (ОПН) developed on a background of a syndrome of polyorganic insufficiency (СПОИ). Forecasting mortality in 150 patients with a syndrome of polyorganic insufficiency is carried out, including ОПН in the age of 15 till 83 years receiving replaceable renal therapy (ЗРТ). The severity of a condition and the forecast of hospital mortality of the patients included in research was estimated on scales of weight for patients of resuscitatorial departments: SAPS II, APACHE II, SOFA, MODS, LODS, ISI. It is established, that the greatest prognostic force in the first day from the moment of receipt have the scales APACHE II, and LODS.

ЛИТЕРАТУРА

1. Neveu H., Kleinknecht D., Brivet F., et al. Prognostic factors in acute renal failure due to sepsis. Results of a prospective multicentre study. The French Study Group on Acute Renal Failure // Nephrol Dial Transplant. – 1996. – Vol. 11, № 2. – P.293-299.
2. Wang I.K., Wang S.T., Lin C.L., et al. Early prognostic factors in patients with acute renal failure requiring dialysis // J. Am. Soc. Nephrol. – 2006. – Vol. 17, № 4. – P.1143-1150.

©АБРАМОВИЧ С.Г., КОРОВИНА Е.О. – 2008

ВИЗУАЛЬНАЯ ФОТОХРОМОТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА НА ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ

С.Г. Абрамович, Е.О. Коровина

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра физиотерапии и курортологии, зав. – д.м.н., проф. С.Г. Абрамович)

Резюме. Изучена эффективность и особенности механизма действия визуальной фотохромотерапии зеленым светом у больных гипертонической болезнью пожилого возраста на поликлиническом этапе восстановительного лечения. Обнаружен гипотензивный эффект, снижение биологического возраста, нормализация качества жизни и симпатомигетической реактивности сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, пожилой возраст, биологический возраст человека, скорость старения, визуальная фотохромотерапия.

Старение населения является одной из главных особенностей демографических процессов, происходящих в современном мире. За последние годы доля людей в возрасте старше трудоспособного достигла 20% и по прогнозам на ближайшее десятилетие будет оставаться стабильно высоким. У пожилых людей большое распространение имеет гипертоническая болезнь (ГБ), которая часто является причиной осложнений и влияет на качество жизни и долголетие. Необходимость медикаментозного лечения больных ГБ старшего возраста доказана в исследованиях последних десятилетий, однако назначение у них физиотерапии до сих пор не имеет серьезного научного обоснования, так как существующие лечебные методики разработаны для более молодых лиц, в которых не учитывались возрастные функциональные особенности организма стареющего человека. Эта проблема актуальна на поликлиническом этапе восстановительного лечения, где сегодня лечится большинство больных пожилого возраста.

Определение биологического возраста (БВ) позволяет оценить выраженность и темп старения, а также является важным инструментом в гериатрических исследованиях [2]. С помощью этого метода можно не только осуществить количественную донозологическую диагностику состояния здоровья, но и оценить эффективность лечебно-профилактических мероприятий.

В литературе есть немногочисленные публикации, в которых доказано положительное влияние зеленого монохроматического света на функциональное состояние нерва при экспериментальной модели компрессионно-ишемических невропатий [5], хронической вертебробазиллярной недостаточности [10,13], при лечении рассеянного склероза [14], диабетических микроангиопатий нижних конечностей [6], псориаза [9], ГБ [3,8,12]. В этих работах подчеркивается, что зеленая часть видимого спектра излучения обладает, в сравнении с другими, более гармонизирующим, седативным, противовоспалительным, противоотечным и гипотензивным эффектом, способным в адекватных дозах нормализовать микроциркуляцию на уровне пре- и посткапиллярного звена микроциркуляторного русла, а также стабилизировать региональное кровообращение за счет нормализации сосудистого тонуса [4,7].

Нами проводятся комплексные исследования особенностей лечебного действия природных и преформированных физических факторов у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями старших возрастных групп. Фрагментом этой работы явилось изучение эффективности и особенностей механизма лечебного действия визуальной фотохромотерапии (ВФТХ) зеленым светом у больных ГБ пожилого возраста в условиях поликлиники.

Материалы и методы

Обследовано 74 больных ГБ 2-ой стадии и 2-ой степени с высоким риском развития осложнений в возрасте от 60 до 74 лет, из них 40,5% составляли мужчины, 59,5% — женщины, средний возраст — $68,1 \pm 1,6$ года. Длительность заболевания колебалась от 6 до 24 лет. Уровень систолического артериального давления (АД) в покое составил $156,6 \pm 2,1$ мм рт.ст.; диастолического (АД_д) — $93,9 \pm 1,8$ мм рт.ст. У 10 больных (13,5%) кроме ГБ была диагностирована ишемическая болезнь сердца (ИБС), стенокардия I функционального класса (ФК). В исследование не включали больных с ИБС и стенокардией выше I ФК, изолированной систолической артериальной гипертонией, симптоматической артериальной гипертонией, сахарным диабетом,

пороками сердца, недостаточностью кровообращения выше I стадии, мерцательной аритмией, инфарктом миокарда и инсультом в анамнезе, острыми воспалительными заболеваниями глаз, глаукомой, эпилепсией.

Больных разделили на 2 группы. В первую (основную) группу вошли 34 больных ГБ (средний возраст $67,1 \pm 2,3$ года), которые получали лечение ВФТХ зеленым светом (длина волны 525 ± 25 нм). Вторая группа (группа сравнения) была представлена 40 больными ГБ (средний возраст $68,9 \pm 2,5$ года), у которых физиотерапевтическое лечение не проводилось. Больные обеих групп получали равноценную лекарственную терапию. Физиотерапевтические процедуры назначались больным с их согласия на проведение комплексного обследования до и после курса лечения.

Ритмическое цветовое воздействие осуществляли поративным светодиодным устройством цветных модулированных излучений «АПЭК» (ОАО «НИИ полупроводниковых приборов», Томск; регистрационный № ФС 022а2004/1061-04). Аппарат состоит из непрозрачных очков с помещенным светодиодом красного, зеленого, синего или желтого свечения в центре оптического поля зрения каждого глаза. Сила света источников — плавно регулируемая, от 10 до 400 мкД. Время переключения рабочего импульса света с одного глаза на другой — в пределах от 0,7 до 1,5 с. Длительность импульсов внутриимпульсной модуляции — 1 мс. Электронная часть устройства обеспечивает ритмическое предъявление фотостимула с частотой $9,2 \pm 0,2$ Гц. Перед началом процедуры выбирается оптический терминал. В наших исследованиях — это излучатель зеленого света. На основании ощущений комфортности больного с помощью потенциометра устанавливается необходимая сила света для каждого глаза («пауза» — «слабый фотостимул» — «сильный фотостимул»). Воздействие осуществляется как через закрытые, так и через открытые веки в зависимости от выбранной силы. Регуляция длительности попеременной стимуляции каждого глаза ($3,5 - 6$ с) осуществляется с интервалом 1 с между воздействиями. Отключение аппарата происходит автоматически. Продолжительность процедуры — 8 мин, количество процедур — 2 в день, перерыв между процедурами не менее 3 ч, расстановка процедур предусматривала пять дней лечения в чередовании с двумя днями отдыха, длительность курса лечения — 3 недели.

БВ был рассчитан по математической формуле, полученной нами в ходе предварительных исследований у здоровых людей с помощью метода множественной линейной регрессии [2]. Для вычисления темпов старения БВ сопоставляли с должным биологическим возрастом (ДБВ) и при $БВ - ДБВ < 0$ определяли замедленную скорость старения, при $БВ - ДБВ = 0$ — среднюю скорость старения и при $БВ - ДБВ > 0$ — высокую скорость старения.

Центральную гемодинамику исследовали с помощью доплерэхонографа. Рассчитывали ударный объем сердца (УОС), соотношение пиковых скоростей раннего и позднего наполнения (Е/А) и периода изометрического расслабления левого желудочка (ПИР). Изучались основные показатели гемодинамики (минутный объем сердца — МОС, сердечный индекс — СИ, удельное периферическое сосудистое сопротивление — УПСС, индекс работы сердца — ИРС, среднегемодинамическое артериальное давление — АД_{ср}, вегетативный индекс — ВИ), которые рассчитывали по общепринятым формулам.

С помощью анкетирования по выраженности клинических проявлений заболевания оценивали (в баллах) медицинский показатель качества жизни (МПКЖ), по пробе Бурдона рассчитывали показатель внимания (ПВ), после гальвано-фармакологической пробы — продолжительность спастической реакции кожи после электрофореза адреналина (Р) [1].

Статистическую обработку результатов проводили с использованием t-критерия Стьюдента. Значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Полученные данные показали, что больные ГБ пожилого возраста исходно имели высокий МПКЖ, свидетельствующий о значительной частоте обнаружения клинических проявлений заболевания (табл. 1).

Это касалось таких симптомов, как головная боль, головокружение, шум в голове, утомляемость, раннее пробуждение. Они были обнаружены с частотой 92,4%

Таблица 1

Биологический возраст, скорость старения и изучаемые клинико-функциональные показатели у больных ГБ пожилого возраста при лечении ВФТХ (M±m)

Показатель	Группы больных			
	Основная (n=34)		Сравнения (n=40)	
	до лечения	после	до лечения	после
АД _с , мм. рт.ст.	157,4±4,0	142,9±3,3***	155,9±4,2	149,7±4,1
АД _д , мм. рт.ст.	94,0±2,7	86,0±2,4*	93,6±2,3	92,1±1,9
АД _{ср} , мм. рт.ст.	114,9±2,5	104,8±3,1**	114,2±1,7	111,1±2,0
ЧСС, ударов в 1 мин	76,8±1,2	68,0±1,3****	75,2±1,2	71,9±1,6
ИРС, ед	120,9±3,2	97,1±2,9****	117,2±2,6	107,6±2,8**
ВИ, ед	-22,0±1,5	-26,5±2,0	-25,0±1,9	-28,1±1,8
УОС, мл	62,7±3,4	69,9±3,1	67,1±1,5	62,7±2,0
МОС, л.мин	4,8±0,6	4,8±0,5	5,0±0,9	4,5±0,6
СИ, л.мин/м ²	2,8±0,3	2,8±0,4	2,9±0,4	2,6±0,4
УПСС, дин.с.см ⁻⁵ /м ²	1100,6±21,6	1003,8±18,8****	1050,1±24,0	1135,1±20,7***
ПИР, м/с	109,9±2,7	100,1±2,4***	107,4±1,9	105,6±1,8
Е/А, ед	0,76±0,06	0,9±0,07	0,78±0,06	0,8±0,09
Р, мин	56,0±2,4	45,9±3,1***	52,0±3,1	51,7±2,9
ПВ, %	6,6±2,4	15,8±2,6***	10,1±2,9	12,0±2,4
МПКЖ, баллы	33,8±4,0	20,4±4,1**	35,9±3,8	28,6±4,0
КВ, годы	67,1±2,3	67,1±2,3	68,9±2,5	68,9±2,5
БВ, годы	71,6±2,2	64,9±1,9*	70,8±2,4	68,0±2,0
ДБВ, годы	67,0±2,1	67,0±2,1	68,7±1,6	68,7±1,7
БВ-ДБВ, годы	+4,6±2,0	-2,1±1,8**	+2,1±1,9	-0,7±1,9

Примечание. Внутригрупповая значимость различий с показателями до лечения: * - p<0,05; ** - p<0,02; *** - p<0,01; **** - p<0,001.

у представителей обеих групп, причем их выраженность у половины обследованных оценивалась как «сильно» и «очень сильно». У 26 (76,5%) больных 1-й группы и у 32 (80,0%) 2-й имели место жалобы на снижение слуха и памяти, что, как известно, существенно ограничивает физические возможности пожилого человека и делает больного старшего возраста уязвимым как в психоэмоциональном, так и в социальном аспектах жизни. После курсового лечения ВФТХ зеленым светом МПКЖ уменьшился в 1 группе на 39,6% (p<0,02). Во 2 группе снижение этого показателя оказалось статистически недостоверным. Визуальная цветостимуляция существенно уменьшала частоту обнаружения таких симптомов, как головная боль, головокружение, сердцебиение, раздражительность, утомляемость. В меньшей степени физиотерапевтическое лечение оказало влияние на нарушения сна, кардиалгии, шум в ушах и голове. Не обнаружено влияния комплексной терапии в условиях поликлиники на частоту и выраженность таких клинических проявлений заболевания, как снижение зрения и слуха. По данным пробы Бурдона у больных после ВФТХ отмечена нормализация психо-сенсорных реакций, внимания, работоспособности, о чем свидетельствует увеличение ПВ в 2,4 раза (p<0,01). В группе сравнения увеличение ПВ оказалось статистически недостоверным.

Изучение показателей центральной гемодинамики в основной группе обследованных в процессе амбулаторного лечения с помощью ВФТХ показало, что их изменения количественно существенно различались с таковыми в группе сравнения. У больных ГБ в конце курса лечения происходило снижение АД. Наибольшие изменения коснулись систолического и среднегемодинамического АД: АД_с после 3-х недельного курса лече-

ния снизилось на 9,2% (p<0,01) и АД_{ср} на 8,8% (p<0,02). Во 2 группе снижение этих показателей оказалось незначительным. УОС, МОС, СИ и ВИ у больных обеих сравниваемых групп после лечения остались без изменений. Уровень УПСС в 1 и 2 группах менялся после лечения разнонаправлено. В основной группе отмечено снижение этого показателя с 1100,6±21,6 дин.с.см⁻⁵/м² до 1003,8±18,8 дин.с.см⁻⁵/м² (p<0,001), а в группе сравнения – повышение на 8,1% (p<0,01).

Известно, что основными детерминантами, определяющими потребность миокарда в кислороде, являются частота сердечных сокращений (ЧСС), сократимость и напряжение его стенки (преднагрузка и постнагрузка) на сердце [15]. Состояние преднагрузки связано с величиной объема левого желудочка и венозным возвратом крови в предсердия. Не менее важным является оценка состояния сосудистого русла, т.е. параметров, формирующих постнагрузку на левый желудочек. Ее состояние находится в прямой зависимости от напряжения мышечного слоя сосудов различного калибра, причем в большей степени – от тонуса микрососудов резистивного звена микроциркуляции.

В результате нашего исследования было доказано, что ВФТХ зеленым светом способствовал у больных ГБ урежению сердечного ритма. Известно, что основными показателями, отражающими тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы, служат ЧСС и содержание катехоламинов в плазме крови. По мнению Р.Г. Оганова и соавт. [11], в повседневной работе о тонусе симпатического отдела вегетативной нервной системы можно судить по такому доступному показателю, как ЧСС в покое. Полученные в ходе исследования сведения о снижении ЧСС и уменьшении адренергической реактивности сосудов у больных ГБ в резуль-

тате лечения ВФХТ позволили нам сделать вывод о том, что данный физиотерапевтический лечебный метод способствует нормализации симпатомиметической реактивности сердечно-сосудистой системы.

В результате курсового применения визуальной цветостимуляции отмечено статистически достоверное снижение периода изометрического расслабления, тенденции к увеличению скорости наполнения левого желудочка в раннюю диастолу в виде роста эхоспектрограммы волны «Е» за счет уменьшения постваздушки на сердце, что, как известно, способствует улучшению расслабления левого желудочка. В то же время, у больных данной группы не наблюдалось благоприятного влияния физиотерапевтического лечения на диастолическое соотношение «давление — объем» (отсутствовало снижение пиковой скорости волны «А» позднего наполнения), которое реализуется за счет уменьшения преднагрузки на сердце во время систолы предсердий. Следствием вышеобозначенных причин незначительным оказалось и увеличение показателя Е/А.

Уменьшение ЧСС и ИРС было зарегистрировано у большинства больных ГБ, получающих ВФХТ, что свидетельствует об уменьшении потребности миокарда в кислороде, положительном влиянии метода на энергетическое обеспечение насосной функции сердца у лиц пожилого возраста.

С целью сравнения темпов старения больных ГБ

пожилого возраста рассчитаны величины БВ, ДБВ и их разность (БВ-ДБВ). В наших исследованиях большинство больных сравниваемых групп были отнесены к категории лиц с нормальной (средней) скоростью старения, что характерно для людей пожилого и старческого возраста. После визуальной цветостимуляции зеленым светом величина БВ-ДБВ уменьшилась в основной группе с $+4,6 \pm 2,0$ лет до $-2,1 \pm 1,8$ лет ($p < 0,02$), тогда как у представителей группы сравнения динамика этого показателя оказалась статистически недостоверной.

На основании полученных результатов можно сделать вывод о целесообразности использования ВФХТ зеленым светом у пожилых больных ГБ на поликлиническом этапе восстановительного лечения. Характерными ответными реакциями на визуальную цветостимуляцию было снижение АД, УПСС, нормализация симпатомиметической реактивности сердечно-сосудистой системы и положительное влияние на энергетическое обеспечение насосной функции сердца. Все это свидетельствует об эффективности ВФХТ зеленым светом и адекватности ответных реакций на него пожилых больных. Активное применение методов физиотерапии на поликлиническом этапе восстановительного лечения у больных ГБ старшего возраста оказывает геропротекторное влияние и способствует уменьшению у них физической и социальной дезадаптации.

VISUAL PHOTOCROMOTHERAPY IN THE PATIENTS WITH HYPERTONIC DISEASES OF THE ELDERLY AGE ON THE AMBULATORY STAGE OF THE RECONSTRUCTIVE TREATMENT

S.G. Abramovich, E.O. Korovina
(Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

The efficiency and particularities of the mechanism of the action of visual chromotherapy with green light in the patients with hypertonic disease of elderly age on ambulatory stage of reconstruction treatment has been studied. It is discovered the reduction of the arterial pressure and biological age, normalization of quality of life and symphatomimetic reactivity of cardiovascular system.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамович С.Г., Федотченко А.А.* Способ определения адренергической реактивности сосудов // Патент РФ на изобретение № 2164689 от 27.03.2001 г.
2. *Абрамович С.Г., Щербакова А.В., Михалевич И.М. и др.* Способ определения биологического возраста человека // Патент РФ № 2294692 от 10.03.2007 г.
3. *Алиева Н.А., Осипова И.В., Кулишова Т.В.* Применение селективной хромотерапии в лечении больных с артериальной гипертензией // От диспансеризации к высоким технологиям. Материалы Российского национального конгресса кардиологов. — М., 2006. — С.20-21.
4. *Андреева И.Н.* Хромотерапия // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. — 2007. — № 4. — С.39-46.
5. *Кириянова В.В., Жулев Н.М., Гузалов П.И., Веселовский А.В.* Селективная фотохромотерапия при компрессионно-ишемических невропатиях // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. — 2004. — № 5. — С.10-16.
6. *Кириянова В.В., Егорова Г.И., Чабан А.А.* Опыт применения фотохромотерапии в комплексном лечении больных с диабетическими микроангиопатиями нижних конечностей // Тез. докл. 6 Всерос. съезда физиотерапевтов. — СПб., 2006. — С.174.
7. *Кириянова В.В., Братова Е.А., Хаммад Й.А.М. и др.* Фотохромотерапия — новое направление в реабилитации детей и подростков // Матер. 1 Всерос. съезда врачей восстановит. медицины. — М., 2007. — С.129-130.
8. *Князева Т.А., Кузнецова Л.Н., Отто М.П., Никифорова Т.И.* Эффективность хромотерапии у больных гипертонической болезнью // Вопр. курортол., физиотерапии и ЛФК. — 2006. — № 1. — С.11-13.
9. *Корнищева В.Г., Кириянова В.В., Ситникова О.В.* Фотохроматерапия в лечении псориаза // Тез. докл. 6 Всерос. съезда физиотерапевтов. — СПб., 2006. — С.280.
10. *Машковская Я.Н., Иванова Н.Е.* Применение хромотерапии у больных с сосудистой патологией головного мозга // Тез. докл. 6 Всерос. съезда физиотерапевтов. — СПб., 2006. — С.134.
11. *Оганов Р.Г., Марцевич С.Ю., Колтунов И.Е.* Гиперреактивность симпатического отдела вегетативной нервной системы при сердечно-сосудистых заболеваниях и способы ее коррекции // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2003. — Т. 3, № 2. — С.27-31.
12. *Осипова И.В., Кулишова Т.В., Алиева Н.А., Джумиго М.А.* Хромотерапия в комплексном лечении артериальной гипертензии у работников локомотивных бригад // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. — 2007. — № 5. — С.6-9.
13. *Сенотрусова Г.Я., Кудрин В.И., Проскурнова Л.В., Смирнова И.В.* Опыт применения фотохромотерапии у лиц пожилого и старческого возраста // Тез. докл. 6 Всерос. съезда физиотерапевтов. — СПб., 2006. — С.60-61.
14. *Янтарева Л.И., Гузалов П.И., Веселовский А.Б., Тузанов К.Ф.* Применение зеленого светодиодного излучения в неврологической практике // Тез. докл. 6 Всерос. съезда физиотерапевтов. — СПб., 2006. — С.158-159.
15. *Yamada H., Oki T., Tabata T., et al.* Differences in transmural flow velocity pattern during increase in preload in patients with abnormal left ventricular relaxation // *Cardiology*. — 1998. — № 89. — P.152-158.

О ВОЗМОЖНОСТИ СОХРАНЕНИЯ СОСКОВОАРЕОЛЯРНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ ДЕРМАТОСБЕРЕГАЮЩЕЙ МАСТЭКТОМИИ

О.А. Тюкавин, И.А. Куклин, В.В. Дворниченко

(Иркутский областной онкологический диспансер, гл. врач – д.м.н., проф. В.В. Дворниченко; Научный центр реконструктивно-восстановительной хирургии Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения РАМН, г. Иркутск, директор – д.м.н., проф., член-корр. РАМН Е.Г. Григорьев)

Резюме. Проанализированы непосредственные и отдаленные результаты выполнения одномоментных реконструктивнопластических операций у больных раком молочной железы (РМЖ). Условия, при которых возможно сохранение сосковоареолярного комплекса (САК): узловая форма РМЖ, расположение опухоли на расстоянии больше ее диаметра от края ареолы, отрицательный результат морфологического интраоперационного контроля. Соблюдение этих условий не приводит к ухудшению прогноза в лечении больных РМЖ.

Ключевые слова: рак молочной железы, сосковоареолярный комплекс, дерматосберегающая мастэктомия.

В мировой практике наиболее распространенной операцией при раке молочной железы (РМЖ) остается радикальная мастэктомия. Эта операция, избавляя большую от опухоли, приводит к обезображиванию женской фигуры, развитию психосоматических расстройств, распаду внутрисемейных отношений у оперированных женщин [2]. Современные подходы к реабилитации больных состоят не только в том, чтобы устранить соматические проявления постмастэктомического синдрома, но и помочь женщине справиться с психосоциальными последствиями радикального лечения [3]. Одним из важнейших и эффективных реабилитационных мероприятий в такой ситуации является реконструкция молочной железы. Потребность в восстановлении молочной железы испытывают 7% пожилых женщин и 38% пациенток молодого возраста [4].

При мастэктомии по поводу рака считается необходимым удаление сосковоареолярного комплекса. Основанием для этого является указание на существование лимфатического дренажа от ткани молочной железы к соску и далее в субареолярное сплетение Саппея [13].

Более поздними работами установлено, что лимфатический дренаж в молочных железах, не находящихся в состоянии лактации, осуществляется в направлении к глубокому грудному лимфатическому сплетению, минуя сосок [5].

При инфильтративно-протоковой форме рака молочной железы, который составляет до 65–80% от всех опухолей этой локализации, сохраняется опасность поражения опухолью протоковой системы соска [11].

Эстетичность созданного сосковоареолярного комплекса (САК) в настоящее время значительно уступает естественному. Существует большое количество методик формирования соска и ареолы, но надежных среди них нет [6,12]. Со временем размеры созданного соска уменьшаются, либо он вообще исчезает [5,6]. Сохранение САК значительно улучшает результат реконструкции молочной железы. Определение возможности сохранения САК при мастэктомии по поводу РМЖ предпринималось многими исследователями, причем единого мнения на показания для этого у разных авторов нет.

В технике подкожной мастэктомии К. Бруннерт [1], В. Гербер и соавт. [7] основное внимание уделяли сохранению САК, предпосылкой для этого служило интраоперационное гистологическое исследование.

Сохранять САК у больных с небольшими раз-

мерами опухоли, расположенной по периферии и без метастатического поражения лимфатических узлов, предлагают Р.В. Mustonen и соавт. [10], R.M. Simmons и соавт. [13].

Поэтому, исследователи считают возможным сохранять САК при периферическом расположении небольших опухолей, либо откладывать решение вопроса до получения результатов гистологического интраоперационного экспресс-исследования.

Цель нашего исследования: оценить непосредственный и отдаленный результат лечения у больных с удаленным и сохраненным сосковоареолярным комплексом.

Материалы и методы

В исследование включено 64 больных раком молочной железы в возрасте от 19 до 55 лет (средний возраст 39,4±1,3 года). Этим больным выполнено 65 дерматосберегающих мастэктомий в сочетании с одномоментной реконструкцией молочной железы. У одной больной выполнены последовательные операции по поводу метастатического рака молочных желез. Решение о сохранении САК принималось нами при следующих условиях: узловая форма РМЖ, расположение опухоли на расстоянии больше ее диаметра от края ареолы, отрицательный результат морфологического интраоперационного контроля. Противопоказаниями для сохранения САК считались местно-распространенные формы РМЖ, мультицентричность опухолевого процесса, визуальное изменение соска (отек кожи, изъязвление), наличие атипических клеток под САК при цитологическом или гистологическом исследовании ткани молочной железы, удаленной непосредственно под соском, нахождение опухоли от края ареолы на расстоянии менее диаметра опухоли.

Сосковоареолярный комплекс был удален в 31 случае, эта группа больных обозначена как САК (-). Сосковоареолярный комплекс был сохранен в 34 случаях, эту группу

Таблица 1

Гистологическая характеристика опухоли молочной железы у больных с сохраненным [САК (+)] и удаленным [САК (-)] сосковоареолярным комплексом

Гистологическая характеристика	САК (+)	САК (-)
	n (%)	n (%)
Протоковый инфильтративный рак	24 (70)	24 (77,4)
Дольковый рак	1 (2,9)	2 (6,4)
Мультицентричная неинфильтративная карцинома	4 (11,7)	-
Сочетание протокового и рака Педжета	-	1 (3,2)
Медулярный рак	2 (5,8)	-
Сочетание протокового и долькового рака	2 (5,8)	-
Папиллярный рак	-	1 (3,2)
Лечебный патоморфоз 4 ст.	1 (2,9)	2 (6,4)
Итого	34 (100)	31 (100)

– САК (+). В группе САК (-) средний возраст составил 40,61,1 лет, САК(+) – 38,2±1,6 лет.

Гистологическая характеристика опухолей представлена в таблице 1.

Данные по возрасту, стадиям заболевания, предоперационному лечению, представлены в таблице 2.

Таблица 2

Возраст, стадия заболевания, предоперационное лечение у больных с сохраненным [САК (+)] и удаленным [САК (-)] сосковоареолярным комплексом

Характеристики	САК (-)	САК (+)	p
	n (%)	n (%)	
Количество больных РМЖ	31 (100)	34 (100)	>0,05
Средний возраст (лет), M±m	40,6±1,1	38,2±1,6	>0,05
Характеристика опухоли по TNM:			
T in situ	1 (3)	4 (12)	>0,05
T1N0M0	7 (23)	12 (35)	>0,05
T1N1M0	4 (13)	5 (15)	>0,05
T2N0M0	11 (35)	8 (24)	>0,05
T2N1M0	6 (19)	3 (9)	>0,05
T2N3M0	0	1 (3)	>0,05
T3N0M0	1 (3)	1 (3)	>0,05
T4N1M0	1 (3)	0	>0,05
Лечение до операции:			
ДГТ	1 (3)	0	>0,05
ПХТ	8 (26)	8 (24)	>0,05

Примечание: ДГТ - дистанционная гамма-терапия, ПХТ - полихимиотерапия.

Всем больным выполнена дерматосберегающая мастэктомия. Реконструкции молочной железы проводилась с применением нижнеэпигастрального (ТРАМ), торакодорзального (ТДЛ) и расширенного торакодорзального (рТДЛ) лоскутов. У 5 больных восстановление произведено с использованием импланта – эспандера. Данные представлены в таблице 3.

У больных группы САК (+) в 33 (97%) случаях была применена методика реконструкции молочной железы рТДЛ. Планируя оперативное вмешательство и учитывая высокую вероятность сохранения САК, в большинстве случаев мы выполнили реконструкцию молочной железы менее травматичным способом.

В группе больных САК (-) более часто выполнялась реконструкция молочной железы с применением ТРАМ-лоскута (10%), и в 5 (16%) случаях был использован протез-эспандер. Поскольку после удаления САК для реконструкции требуется большее количество кожи и мягких тканей,

Типы реконструкции молочной железы у больных с сохраненным [САК (+)] и удаленным [САК (-)] сосковоареолярным комплексом

Характеристики	САК (-)	САК (+)	p
	n (%)	n (%)	
Количество больных РМЖ	31 (100)	34 (100)	
Тип пластической операции:			
рТДЛ	23 (74)	32 (94)	>0,05
ТРАМ	3 (10)	1	>0,05
сТДЛ	0	1	>0,05
Протез-эспандер	5 (16)	0	<0,05

поэтому использовали более объемный ТРАМ-лоскут. В группе САК (+) ТРАМ-лоскут применялся один раз (3%).

В группах САК (-) и САК (+) послеоперационные осложнения встретились в 24% и 23,5% соответственно. Наиболее значимыми и требующими дополнительного лечения были: некроз кожи молочной железы в 2 случаях, пос-

леоперационные кровотечения – 2, частичный некроз лоскута – 2, серомы донорского места – 4, у одной больной развилась почечно-печеночная недостаточность. Специфическое осложнение – частичный некроз САК встретили 1 раз. Он произошел у больной, ранее перенесшей редукционную маммопластику.

Статистический анализ полученных результатов проводили на персональном компьютере с использованием пакета программ Microsoft Excel и Statistica for Windows^{sp} (версия 6, 2001 г.). Все полученные данные анализировались на характер распределения по тестам Shapiro-Wilk's, Колмогорова-Смирнова и Lilliefors. Наши данные отличались от идеально-нормального распределения и для их оценки использовались непараметрические критерии. Значимость различий определяли по u-критерию Манна-Уитни и χ^2 . Показатели считали значимыми при p<0,05.

Результаты и обсуждение

Под наблюдением больные находятся от 1 года до 10 лет. В среднем 3,5 года. Данные представлены в таблице 4.

Локальные рецидивы были отмечены в 1 (3%) случае у больных группы САК (+) и в 2 (6%) случаях в группе САК (-). Отдаленное метастазирование в группе САК (-) наблюдалось у 3 (10%) больных, в группе САК (+) в 4 (12%). Значимой статистической разницы в группах с сохраненным и удаленным САК отмечено не было. Рецидивов опухоли в сохраненном сосковоареолярном комплексе мы не наблюдали.

В результате исследования нами уточнены условия для сохранения САК, к которым относится уз-

Таблица 4

Отдаленные результаты лечения у больных с сохраненным [САК (+)] и удаленным [САК (-)] сосковоареолярным комплексом

Характеристики	САК (-)	САК (+)	p
	n (%)	n (%)	
Количество больных РМЖ	31(100)	34	
Локальные рецидивы в отдаленном периоде	2(6)	1(3)	>0,05
Отдаленные метастазы в отдаленном периоде	3(10)	4(12)	>0,05
Продолжительность наблюдения (мес.)	30,4 (12,5-85,2)	47,2 (24,0-88,2)	>0,05

Таблица 3

ловая форма РМЖ, расположение опухоли на расстоянии больше ее диаметра от края ареолы, отрицательный результат двойного интраоперационного контроля (цитологического – с остающейся части соска и ги-

стологического – с удаляемого центрального квадранта молочной железы). САК должен быть удален при местно-распространенных формах РМЖ, мультицентричности опухолевого процесса, визуальном изменении соска (отек кожи, изъязвление), нахождении опухоли от края ареолы на расстоянии менее диаметра опухоли и наличии атипических клеток при интраоперационном морфологическом контроле. Проведенный анализ не выявил значимой статистической разницы в отдаленных результатах лечения у больных с удаленным и сохраненным сосковоареолярным комплексом.

Таким образом, проведенное исследование показало, что сохранение сосковоареолярного комплекса по разработанным показаниям не ухудшает отдаленные результаты лечения больных раком молочной железы.

ON THE POSSIBILITY OF THE CONSERVATION OF THE NIPPLE-AREOLAR COMPLEX IN DERMOCONSERVING MASTECTOMY

O.A. Tukavin, I.A. Kuklin, V.V. Dvornichenko
(Irkutsk Regional Oncological Center)

The direct and remote results of the execution of instant reconstructive-plastic operations are analyzed in the patients with cancer of the mammary gland. There are the conditions in which the conservation of the nipple-areola complex: is possible the node form of the cancer, the location of the tumor on the distance larger than its diameter from the edge of the areola, the negative result of the morphological intraoperative control. The observance of these conditions does not bring to the deterioration of the forecast in the treatment of the patients with cancer of the mammary gland.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бруннерт К. Дермосберегающая мастэктомия в оперативном лечении рака молочной железы — терапия и профилактика // Актуальные вопросы онкологии. Иркутск, 1999. — С.80-83.
2. Демидов В.П., Пак Д.Д., Евтягин В.В., Ермаков А.В. Одномоментные реконструктивнопластические операции собственными тканями при раке молочной железы // Проблемы современной онкологии: Материалы юбилейной конф. НИИ онкологии Томского науч. центра СО РАМН. — Томск, 1999. — С.91-92.
3. Желтова Е.В. Реконструкция груди после мастэктомии с помощью ТРАМ лоскута: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999. — 26 с.
4. August D.A., Wilkins E., Rea T. Breast reconstruction in older women // Surgery. — 1994. — Vol. 115, № 6. — P.663-668.
5. Banducci D.R., Le T.K., Hughes K.C. Long-term follow-up of a modified Anton-Hartrampf nipple reconstruction // Ann. Plast. Surg. — 1999. — Vol. 43, № 5. — P.467-469.
6. Few J.W., Redding J. Long-term predictable nipple projection following reconstruction // Plast. Reconstr. Surg. — 1999. — Vol. 104, № 5. — P.1321-1324.
7. Gerber B., Krause A., Reimer T., et al. Skin-sparing mastectomy with conservation of the nipple-areola complex and autologous reconstruction is an oncologically safe procedure // Ann Surg. — 2003. — Vol. 238, № 1. — P.120-127.
8. Handley R.S. The early spread of breast carcinoma and its bearing on operative treatment // Br. J. Surg. — 1964. — № 51. — P.206-208.
9. Lemperle G., Exner K. Verschiedene möglichkeiten der mamillenrekonstruktion // Chirurg. — 1989. — Vol. 60, № 9. — P.627-630.
10. Mustonen P., Lepistö J., Papp A., et al. The surgical and oncological safety of immediate breast reconstruction // Eur. J. Surg. Oncol. — 2004. — Vol. 30, № 8. — P.817-823.
11. Rosen P.P., Oberman H.A. Tumors of the Mammary Gland // Atlas of Tumor Pathology. — Washington, Maryland, 1993. — P.157-243.
12. Sappey P.C. Anatomie, physiologie, pathologie des vaisseaux lymphatiques considérés chez l'homme et les vertébrés. — Paris: Lecocq, 1885. — P.85-101.
13. Simmons R.M., Hollenbeck S.T., Latrenta G.S. Two-year follow-up of areola-sparing mastectomy with immediate reconstruction // Am. J. Surg. — 2004. — Vol. 188, № 4. — P.403-406.
14. Vasconez L.O., Johnson-Giebink R., Hall E.J. Breast reconstruction // Clin. Plast. Surg. — 1980. — Vol. 7. — P.79.

© ПУШКАРЬ В.В., ВОРОБЬЕВ В.А. — 2008

СОВРЕМЕННЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

В.В. Пушкарь, В.А. Воробьев

(Владивостокский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. В.Б. Шуматов, кафедра ортопедической стоматологии, зав. — д.м.н., проф. В.А. Воробьев)

Резюме. Представлены результаты исследования микроциркуляторного русла тканей пародонта у больных хроническим пародонтитом. Представлен метод диагностики хронических заболеваний пародонта с помощью компьютерной дермографии. Проведенные клинические исследования свидетельствуют об эффективности метода компьютерной дермографии.

Ключевые слова: воспалительные заболевания пародонта, диагностика.

Заболевания пародонта являются одной из наиболее сложных проблем стоматологии [1,4]. Экспериментальные и клинические исследования позволили выделить основные звенья патогенеза хронического пародонтита. Одним из механизмов патогенеза хронического пародонтита является сосудисто-трофический, элементом которого является микроциркуляторное русло [2,3].

Микроциркуляторные нарушения при хроническом генерализованном пародонтите требуют применения достаточно чувствительных и неинвазивных методов диагностики степени изменений в тканях пародонта [5]. В настоящей статье предлагается новый метод исследования состояния микроциркуляторного русла тканей пародонта — метод компьютерной дермографии [6]. Компьютерная дермография отличается от других методов неинвазивностью, высокой информативностью, возможностью определения состояния микроциркуляторного русла в зависимости от стадии воспаления.

Материалы и методы

В состав исследуемой группы вошли 90 больных хро-

ническим генерализованным пародонтитом в возрасте от 21 до 59 лет, проходивших лечение в пародонтологическом отделении стоматологической поликлиники г. Владивостока. В составе контрольной группы 215 практически здоровых человек такого же возраста с интактным пародонтом.

Все больные для проведения исследования были разделены на 2 группы. В 1 группу включили 40 больных с хроническим генерализованным пародонтитом, прошедших традиционный комплекс обследования, 2 группу составили 50 больных с такой же патологией, которым традиционный комплекс обследования дополнили методом компьютерной дермографии.

Клиническое обследование включало опрос (жалобы, анамнез заболевания и жизни), осмотр полости рта и дополнительные методы исследования тканей пародонта. Для определения состояния пародонта использовались обратимые индексы: упрощенный индекс гигиены полости рта по Green-Wermillion, пародонтальный индекс CRITN. Всем больным проводили ортомографию для подтверждения диагноза.

Для проведения диагностики нами был использован аппарат «Дермограф компьютерный для топической диагностики — «ДгКТД-01». При съеме электрических потенциалов с кожи ушных раковин больного посредством обвода рекомендованных микромаршрутов осуществлялся дискретный ввод информации о топографии проницаемо-

сти эпидермиса поверхностей ушных раковин. Ток измерения составлял единицы наноампер и делал процедуру измерения совершенно безвредной для больного. В памяти ПК постепенно формировались две карты состояния эпидермиса с правой и левой ушных раковин, каждая размером в 183 точки измерения, расположенных равномерно по полю. Производился анализ матриц, развертка их в строке в виде «базовой функции», которая выражалась на экране дисплея компьютера графически и отражала распределение тонической активности в центральных структурах мозга вдоль спинномозговой оси в относительных единицах. В принятой системе «дгКД-01» базовые функции и контролируемые системы имеют свои обозначения:

F3 – функция распределения тонической активности системы адренорецепторов венозного звена микроциркуляторного русла внутренних органов;

F4 – функция распределения тонической активности системы адренорецепторов соединительной и нервной тканей.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли на компьютере с программным обеспечением «Статистика 6.0». Значимыми считали значения при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

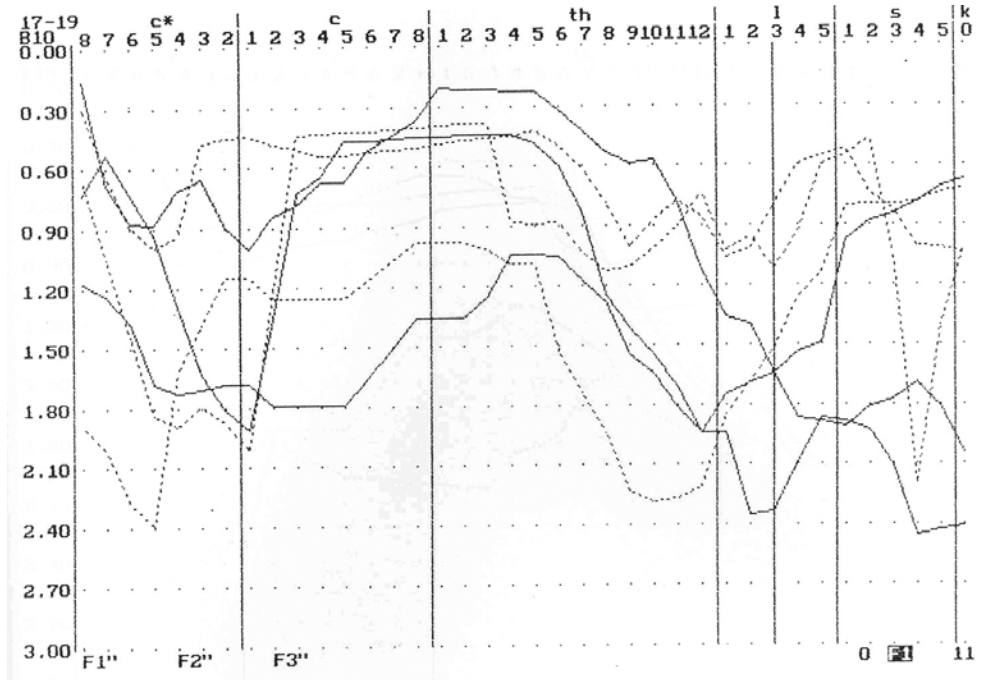
При обследовании больных с генерализованным пародонтитом выявлены жалобы на кровоточивость и боль в деснах, подвижность зубов, изменение их положения, неприятный запах изо рта. Данные объективного исследования выявили значительную деформацию десневого края за счет ее воспалительной инфильтрации, фиброза и застойной гиперемии. При зондировании обнаружены пародонтальные карманы различной глубины (от $3,8 \pm 0,6$ до $6,9 \pm 1,1$). Патологическая подвижность зубов 2-3 степени, имелась выраженная травматическая окклюзия зубных рядов. Индекс ОНІ-S равен $4,5 \pm 0,7$ и индекс СРІТN $3,7 \pm 0,2$.

На ортопантограммах определялась резорбция костной ткани на 1/3-1/2 гребня альвеолярной кости с нечеткими контурами вершин перегородок и костными карманами различной глубины.

Проведенные исследова-

ния методом компьютерной дермографии выявили параметры графиков базовых функций, характеризующие состояние микроциркуляторного русла тканей пародонта у обследованных больных.

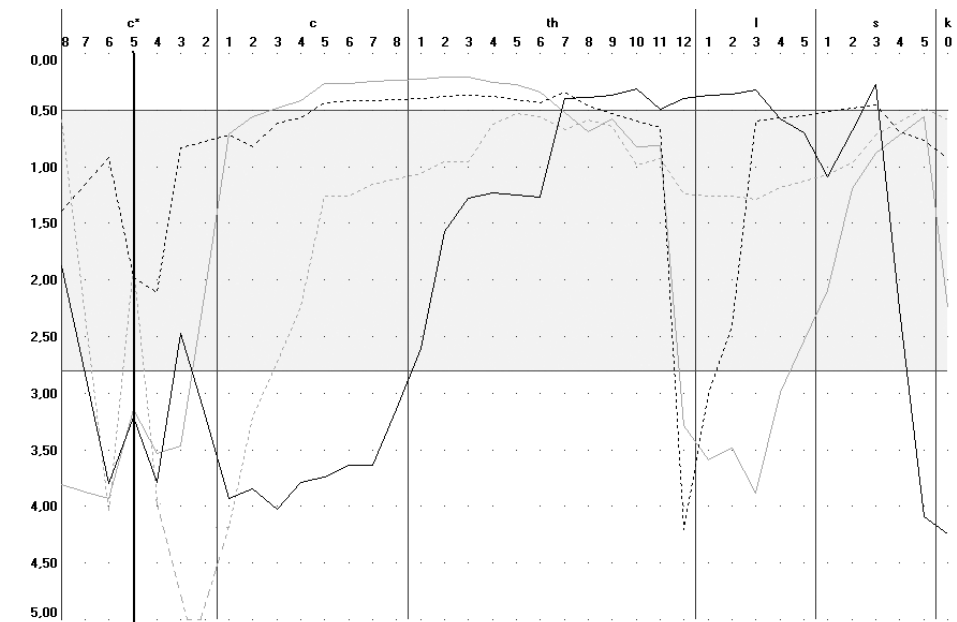
В контрольной группе состояние интактного паро-



Отклонения кривых графиков F3 находятся в пределах «физиологического коридора» (от 0,5 до 2,5 единиц).

Рис. 1. В., женщина, 31 год. Комплекс графиков базовых функций здоровых тканей пародонта.

донта характеризовалось графиком F3 правильной формы кривой с максимальными отклонениями в сегментах С*7-3 на 2-2,5 единицы в виде 1-3 волновых изгибов в «физиологическом коридоре», ограниченном параметрами в 0,5 и 2,5 единицы ($p < 0,001$).



F3 F4 (6)
49 м [ПАРАДОНТ] ФОН 15.06.05 14:24 3/
Пародонт_2

Съем : 6/28

КД исследование отмечается отклонение левой ветви кривой графика F3 до 5,5 единиц в сегменте С* 6-2, отклонение кривой графика F4 до 4,0 единиц в сегменте С* 6-4.

Рис. 2. Хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести.

График F4 характеризовал состояние соединительной и нервной тканей пародонта имел форму правильной кривой с отклонениями в тех же сегментах ($p < 0,001$).

Таким образом, отклонение максимумов и минимумов на кривых графиков в пределах от 0,5 до 2,5 единиц, являющееся «физиологическим коридором», рассценивалось как вариант нормы. Правые и левые ветви графиков базовых функций, как правило, пересекались на протяжении сегментарной оси между собой, что также рассматривалось нами как вариант нормы. Наибо-

(рис. 1).

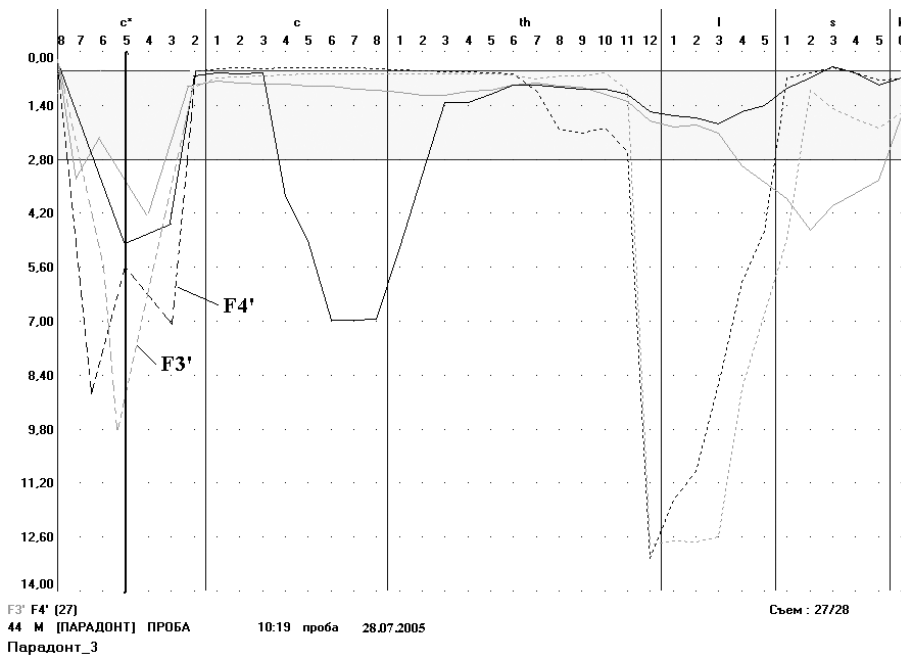
Хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести у больных 2 группы определялся рассогласованием графиков F3 (правая и левая ветвь), в отведении F3 (левая ветвь) отмечалось отклонение кривой от 4,0 до 5,5 единиц в сегментах С* 7-4 ($p < 0,001$), а в отведении F4 регистрировались волновые пики от 4,0 до 6,2 единиц в сегментах С* 7-4 (рис. 2).

Хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени тяжести характеризовался комплексом кривых графиков базовых функций с характерными

волновыми пиками в отведении F3 от 6,0 до 9,8 единиц в сегментах С* 7-4 ($p < 0,001$), в отведении F4 от 6,5 до 8,6 единиц сегментах С* 7-4 (рис. 3).

Полученные результаты свидетельствуют о том, что с помощью метода компьютерной дермографии возможно раннее выявление хронического воспалительного процесса в пародонте, осуществление диагностики выраженности воспалительного процесса в тканях пародонта на основании анализа параметров базовых функций метода компьютерной дермографии.

Таким образом, проведенные исследования указывают на целесообразность применения метода компьютерной дермографии для



КД исследование отмечается отклонение левой ветви кривой графика F3 до 9,8 единиц в сегменте С* 6-4, отклонение кривой графика F4 до 8,6 единиц в сегменте С* 7-5.

Рис. 3. Хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени тяжести.

лее выраженные изменения в пиках кривых отмечались на графиках F3 как наиболее подвижных и характеризующих изменения кровотока в тканях пародонта при воспалении. Графики F4 в динамике более стабильны

ранней диагностики хронического генерализованного пародонтита, в связи с неинвазивностью, быстротой, информативностью метода.

THE MODERN METHOD OF DIAGNOSIS OF GENERALIZED PERIODONTITIS

V.V. Pushkar, V.A. Vorobyov
(Vladivostok State Medical University)

We are presenting the results of searching of microcirculation in periodontal tissue. We offer the method of computer diagnostic dermography of periodontal tissue. Clinical studies confirm the effectiveness of computer dermography.

ЛИТЕРАТУРА

1. Логонова Н.К., Кречина Е.К. Микроциркуляция в тканях пародонта // Стоматология. — 1998. — № 1. — С.25-27.
2. Воложин А.И., Маянский Д.Н. Воспаление (этиология, патогенез, принципы лечения). — М.: ММСИ, 1996. — 111 с.
3. Михалева Л.М. Ультраструктурная характеристика кровеносных сосудов микроциркуляторного русла десны при хроническом пародонтите // Архив патологии. — 2002. — Т. 64, № 2. — С.45-48.
4. Максимовский Ю.М., Дмитриева Л.А., Грудянов А.И. Пародонтология: современное состояние, вопросы и направления научных разработок // Пародонтология. — 1998. — № 3. — С.5-7.
5. Орехова Л.Ю. Функциональные методы исследования в клинической пародонтологии // Стоматологический журнал (Минск). — 2005. — № 4. — С.10-13.
6. Семина В.В. Оценка вегетативного статуса больных с артериальной гипертензией на основе метода компьютерной дермографии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1997. — 23 с.

КЛИНИЧЕСКОЕ ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ В ПРОФИЛАКТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ПИЩЕВОДА

С.С. Слесаренко, В.Г. Лысенко, Д.Б. Мухамеджанов

(Саратовский государственный медицинский университет, ректор – член-корр. РАМН, д.м.н., проф. П.В. Глыбочко, клиника и кафедра факультетской хирургии и онкологии, зав. – д.м.н., проф. А.И. Темников, Клиническая больница №3, гл. врач – В.М. Попов)

Резюме. Цель исследования – улучшить результаты лечения у больных раком пищевода. 41 больному кардиоэзофагеальным раком выполнена внутриплевральная резекция пищевода с одномоментной пластикой желудка. В основной группе (n=21) перед операцией проводилось полное парентеральное питание; в послеоперационном периоде – парентерально-энтеральное и полное энтеральное питание до нормализации нутриционного статуса. Больным группы сравнения (n=20) в послеоперационном периоде проводилось частичное парентеральное питание также до нормализации состояния питания. При исходном, статистически однородном состоянии нутриционного статуса у всех больных, к 12-м суткам послеоперационного периода в основной группе с помощью сбалансированной нутриционной поддержки показатели нутриционного статуса нормализовались. На 7-е сутки послеоперационного периода статистически значимые различия между лабораторными показателями нутриционного статуса коррелировали со статистически значимыми различиями данных частоты развития послеоперационных осложнений в исследуемых группах (r=0,52). **Ключевые слова:** кардиоэзофагеальный рак, нутриционная поддержка, полное парентеральное питание, энтеральное зондовое питание, питательные смеси, препараты «всё – в одном», глутамин.

Самым частым заболеванием пищевода является рак его различных отделов. Во всей структуре онкологических заболеваний пищеварительного тракта его доля равна 5-7%. Смертность от рака пищевода среди других злокачественных заболеваний достигает 5-6%. За последние два десятилетия тенденции к снижению заболеваемости раком пищевода не отмечено. Территориально заболеваемость распределяется неравномерно как во всем мире, так и в нашей стране. Если в среднем по Российской Федерации она составляет 7-10 человек на 100 000 населения, то в районах, прилежащих к Северному Ледовитому океану, она достигает 100 и более на 100 000 [3]. Основным видом лечения таких больных является хирургическая операция, главными особенностями которой отмечаются: сложность в осуществлении доступов и техники выполнения самой операции, угроза развития тяжелейших осложнений, как во время выполнения хирургического вмешательства, так и в ближайшем послеоперационном периоде. В современной литературе подробно представлены способы профилактики развития данных осложнений (использование специальных инструментов и сшивающих аппаратов, особые приемы и приспособления в технике опе-

рации, современные виды анестезиологических пособий; антибиотики последних поколений и др.). Но, к сожалению, недостаточное внимание уделяется проблеме нарушений гомеостаза у таких больных, и отсутствуют какие-либо данные о значении клинического искусственного питания в лечении больных с вышеуказанной патологией. Данные о роли недостаточности питания в развитии послеоперационных осложнений у больных раком пищевода вообще отсутствуют. При этом по результатам исследований ESPEN (Европейского общества парентерального и энтерального питания) [4] распространенность нутриционной недостаточности среди онкологических больных достигает 80%.

Цель исследования – улучшить результаты лечения у больных раком пищевода различных стадий.

Материалы и методы

Исследование проводилось за период с 2005 по 2007 год. В исследование был включен 41 больной со средним возрастом $58,7 \pm 6,27$ лет с кардиоэзофагеальным раком выше уровня диафрагмы в стадии $T_{3-4}N_{0-1}M_0$. Использовались критерии включения, исключения и не включения больных в исследование (табл. 1).

Исследование открытое, рандомизированное, проспективное. Больные, соответствующие критериям включения, были рандомизированы на 2 группы по таблице случай-

Таблица 1

Критерии включения, не включения и исключения пациентов из исследования

Критерии включения	Критерии не включения	Критерии исключения
1. Поражение опухолью кардиального отдела желудка и нижней трети пищевода выше уровня диафрагмы. 2. Стадия онкологического процесса: $T_3N_{0-1}M_0$. 3. Характеристика нутриционного статуса – гипотрофия II-III степени. 4. Вид оперативного вмешательства: внутриплевральная резекция пищевода с одномоментной пластикой желудка и лимфаденэктомией в объеме D2 или D3. 5. Возраст до 65 лет.	1. Поражение опухолью кардиального отдела желудка и нижней трети пищевода ниже уровня диафрагмы. 2. Стадия онкологического процесса: $T_3N_{2-4}M_{1-4}$. 3. Характеристика нутриционного статуса – кахексия. 4. Вид оперативного вмешательства: проксимальная резекция желудка, гастрэктомия (в т.ч. и комбинированная). Все – с резекцией большого и малого сальников. 5. Возраст старше 65 лет.	1. Непереносимость больными растворов для парентерального питания и питательных смесей (аллергические реакции). 2. Отказ больных от проведения нутриционной поддержки. 3. Возникновение осложнений при проведении нутриционной поддержки (флебит периферических вен, тошнота и рвота при приеме питательных смесей, диарея). 4. Возникновение выраженной сопутствующей патологии (острый инфаркт миокарда, ишемические и геморрагические инсульты, отек легкого).

ных чисел.

Четное число соответствовало включению в основную группу (21 больной), а нечетное — в группу сравнения (20 больных). Всем больным была выполнена внутриплевральная резекция пищевода с одномоментной пластикой желудка и лимфаденэктомией в объеме D2 или D3.

По видам и степени тяжести сопутствующих заболеваний, по методам анестезиологического обеспечения и программе интенсивной терапии в послеоперационном периоде исследуемые группы были однородными.

Степень недостаточности питания и потребности в основных нутриентах у всех больных рассчитывались с помощью специализированной компьютерной программы, разработанной при поддержке компании «Берлин-Хеми».

Больным основной группы в течение 7 суток перед операцией проводилось полное парентеральное питание препаратом «все — в одном» «КАБИВЕН-ЦЕНТРАЛЬНЫЙ» или «КАБИВЕН-ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ» с введенным в них раствором на основе дипептида N(2)-L-аланил-L-глутамина «ДИПЕПТИВЕН» в объеме 100,0 мл/сут., а также растворами водо- и жирорастворимых витаминов для парентерального питания «СОЛУВИТ» и «ВИТАЛИПИД» по 10,0 мл/сут. каждый и раствором микроэлементов для парентерального введения «АДДАМЕЛЬ» также 10,0 мл/сут. При этом скорость инфузии составляла не более 120,0 мл/ч. Все вышеперечисленные препараты производства компании «FRESENIUS-KABI». Начиная со вторых суток, в течение в среднем $5,67 \pm 2,58$ дней послеоперационного периода — комбинированное парентерально-энтеральное питание (парентерально — вышеуказанными средствами для парентерального питания и через интраоперационно установленный назоинтестинальный зонд диаметром 5,0 мм — энтеральное питание полуэлементарной питательной смесью «ПЕПТАМЕН» («NESTLE») в объеме от 600,0 до 1200,0 мл/сут. 10%-го раствора со скоростью 80,0-100,0 мл/ч не позже чем через 6 часов после окончания операции). Преимуществом питательной смеси «ПЕПТАМЕН» является то, что для ее усвоения не требуется никаких ферментов поджелудочной железы. Даже среднепочечные триглицериды, входящие в состав данной смеси, минуя лимфу, всасываются непосредственно в кровь, не образуя при этом хиломикронов. По истечении вышеуказанного срока на-

ронутриентов и энергии (всасывание из тонкой кишки).

3. По нашим данным энтеральное питание оказалось в 4-8 раз дешевле парентерального.

Больным группы сравнения в послеоперационном периоде проводилось частичное парентеральное питание (растворы аминокислот «ХАЙМИКС» (холдинг «Отечественные лекарства») — 800,0 мл/сут. или «ИНФЕЗОЛ 100» («БЕРЛИН-ХЕМИ») 500,0 мл/сут. и 800,0 мл/сут. 20%-го раствора глюкозы) также до полной нормализации лабораторных показателей нутриционного статуса. Дизайн исследования представлен на рис. 1.

Результаты и обсуждение

В день поступления, в день операции (непосредственно перед вмешательством), на 1-е, 7-е и 12-е сутки послеоперационного периода нами оценивались следующие клинические и лабораторные данные: появление клинических, рентгенологических и эндоскопических признаков несостоятельности эзофагогастроанастомоза, развитие симптомов медиастинита, уровень альбумина сыворотки крови, трансферрин сыворотки крови, абсолютное количество лимфоцитов периферической крови.

Необходимо также отметить, что распределение совокупностей значений всех исследуемых показателей в обеих группах было нормальным.

1. Динамика уровня альбумина сыворотки крови.

Альбумин — синтезируемый в печени белок с периодом полураспада до 8-14 дней. Это основной белок плазмы крови, хотя, большая часть альбуминового пула (от 60 до 70%) находится вне сосудов. Альбумин обладает высокой гидрофильностью, что позволяет ему удерживать воду в организме и поддерживать коллоидно-осмотическое давление крови. За счет так называемых лигандсвязывающих свойств он также выполняет

транспортную функцию, образуя временные комплексы с билирубином, желчными кислотами, кальцием, гормонами, витаминами, и, что крайне важно, с лекарственными веществами. При недостаточном поступлении белка в организм происходит выраженное снижение скорости синтеза альбумина при одновременном увеличении времени его распада и

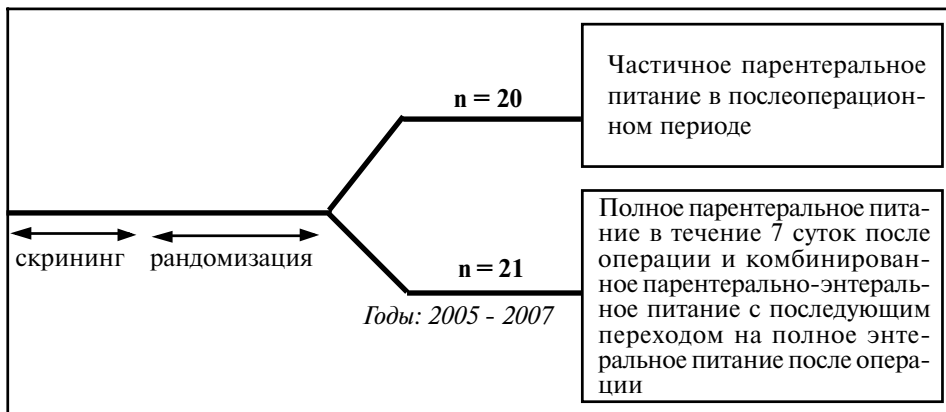


Рис. 1. Дизайн исследования.

зоинтестинальный зонд удалялся и больные основной группы переводились на полное энтеральное питание в режиме sip feeding питательной смесью «CLINUTREN» («NESTLE») в объеме 1000,0 — 2000,0 мл/сут. 20%-го раствора до полной нормализации лабораторных показателей нутриционного статуса (альбумин и трансферрин сыворотки крови, абсолютное количество лимфоцитов периферической крови). Парентеральное питание при этом прекращалось. Проведение энтерального зондового питания в данном случае мы считали приоритетным, так как:

1. При его осуществлении невозможно развитие тяжелых осложнений, возможных при проведении парентерального питания (катетерный сепсис, флебиты центральных и периферических вен, синдром жировой перегрузки и др.).

2. Энтеральное питание по сравнению с парентеральным не является грубым вмешательством в систему гомеостаза. Это более физиологичный способ коррекции нарушений нутриционного статуса, связанный прежде всего с максимально естественной утилизацией макро- и микро-

перераспределение его из интерстициального пространства в сосудистое русло (плазму крови). Поэтому наличие гипоальбуминемии, во-первых, снижает эффективность действия любых лекарственных веществ, действующих на уровне плазмы крови. Во-вторых, свидетельствует о выраженном истощении висцерального пула белка и об уменьшении, таким образом, количества пластического материала для репаративных процессов. В-третьих, низкий уровень альбумина ухудшает реологические свойства крови и увеличивает степень тяжести микроциркуляторных нарушений [2].

При поступлении уровень альбумина сыворотки крови у больных основной группы и группы сравнения составил $28,27 \pm 2,85$ г/л и $28,88 \pm 3,09$ г/л соответственно ($p > 0,05$). Статистически значимых различий не от-

мечалось. Данные показатели свидетельствовали о наличии недостаточности питания II степени. В день операции уровень альбумина у больных основной группы и группы сравнения составил $35,18 \pm 1,84$ г/л и $31,43 \pm 1,57$ г/л соответственно ($p < 0,05$). На 1-е сутки

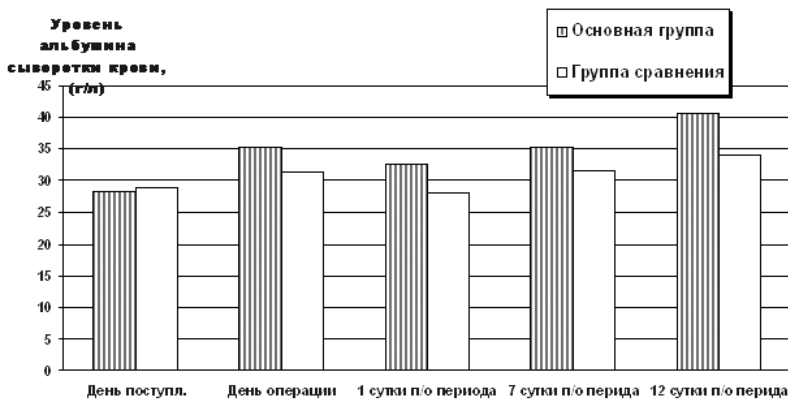


Рис. 2. Динамика уровня альбумина сыворотки крови у исследуемых больных.

после операции уровень альбумина в группе сравнения и основной группы составил $28,01 \pm 0,93$ г/л и $32,58 \pm 1,35$ г/л соответственно ($p < 0,05$). На 7-е сутки послеоперационного периода уровень альбумина в основной группе и в группе сравнения составил $35,17 \pm 0,94$ г/л и $31,65 \pm 0,76$ г/л соответственно ($p < 0,05$). И на 12-е сутки послеоперационного периода уровень альбумина сыворотки крови составил $40,57 \pm 1,61$ г/л в основной группе (эйтрофия) $34,09 \pm 0,74$ г/л у больных группы сравнения (гипотрофия I степени) ($p < 0,05$) (рис. 2).

2. Динамика уровня трансферрина сыворотки крови (см. рис. 3).

В день поступления уровень трансферрина сыворотки крови у больных основной группы и группы сравнения составил $1,59 \pm 1,01$ г/л и $1,61 \pm 0,79$ г/л соответственно ($p > 0,05$), что свидетельствовало о недостаточности питания II степени. Различия не были статистически значимыми. В день операции: $1,87 \pm 1,02$ г/л в основной группе и $1,68 \pm 0,74$ г/л в группе сравнения ($p < 0,05$). На 1-е сутки после операции: $1,60 \pm 1,03$ г/л в

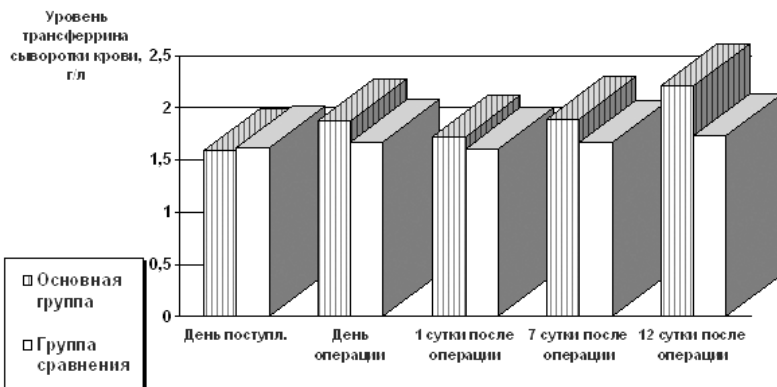


Рис. 3. Динамика уровня трансферрина сыворотки крови у исследуемых больных.

группе сравнения и $1,72 \pm 0,89$ г/л в основной группе ($p > 0,05$). На 7-е сутки после операции: $1,89 \pm 1,12$ г/л в основной группе и $1,67 \pm 0,91$ г/л в группе сравнения

($p < 0,05$). И на 12-е сутки после операции уровень трансферрина сыворотки крови составил: в группе сравнения $1,74 \pm 1,07$ г/л (гипотрофия I степени) и $2,21 \pm 1,41$ г/л в основной группе (эйтрофия) ($p < 0,05$).

3. Динамика абсолютного количества лимфоцитов периферической крови (см. рис. 4).

При поступлении абсолютное количество лимфоцитов периферической крови составило: в группе сравнения $1422 \pm 311 \times 10^9$ /л и в основной группе $1461 \pm 279 \times 10^9$ /л ($p > 0,05$). Данные показатели свидетельствовали о недостаточности питания II степени. Различия не были статистически значимыми.

В день операции количество лимфоцитов составило: $1534 \pm 131 \times 10^9$ /л в основной группе и $1511 \pm 207 \times 10^9$ /л в группе сравнения ($p > 0,05$). На 1-е сутки послеоперационного периода:

$1628 \pm 174 \times 10^9$ /л в основной группе и $1391 \pm 217 \times 10^9$ /л в группе сравнения ($p < 0,05$). На 7-е сутки после операции: $1794 \pm 269 \times 10^9$ /л в основной группе и $1507 \pm 291 \times 10^9$ /л

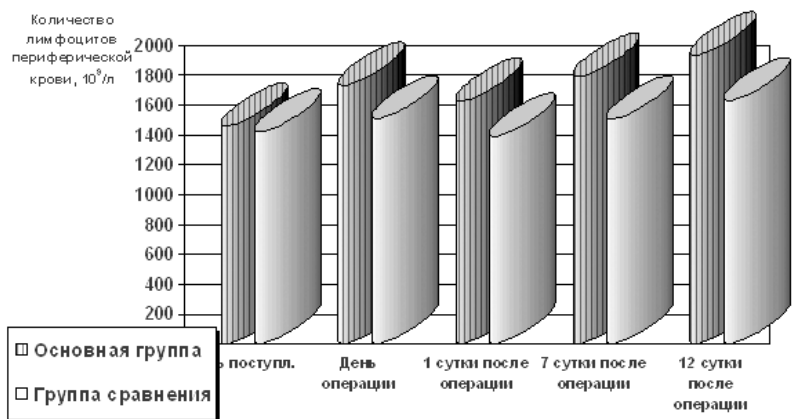


Рис. 4. Динамика абсолютного количества лимфоцитов периферической крови у исследуемых больных.

л в группе сравнения ($p < 0,05$). И на 12-е сутки после операции: $1937 \pm 307 \times 10^9$ /л в основной группе (эйтрофия) и $1631 \pm 288 \times 10^9$ /л в группе сравнения (гипотрофия I степени) ($p < 0,05$).

Несостоятельности анастомозов в основной группе

не отмечалось, в то время как в группе сравнения несостоятельность эзофагогастроанастомоза развилась у 2 (10%) больных. Также нами оценивались показатели летальности и среднее время пребывания больных в стационаре. Средний срок пребывания больных основной группы составил $16,71 \pm 2,64$ суток, а в группе сравнения – $25,01 \pm 3,51$ суток. Летальности в основной группе не было, а в группе сравнения умер 1 (5%) больной (причина – развитие медиастинита в связи с несостоятельностью эзофагогастроанастомозов на фоне недо-

статочности питания II-III степени). Вышеуказанные различия были также статистически значимыми ($p < 0,02$ и $p < 0,01$ соответственно).

Таким образом, при исходном, статистически однородном состоянии нутриционного статуса у исследуемых больных при поступлении, в день операции и к 7-м суткам послеоперационного периода у больных основной группы с помощью полностью сбалансированной нутриционной поддержки удалось добиться выраженной положительной динамики в нормализации лабораторных показателей состояния питания. Причем различия между показателями у больных основной группы и группы сравнения были статистически значимыми. При этом 7-е сутки послеоперационного периода были решающими, так как именно в этот период времени статистически значимые различия между лабораторными показателями нутриционного статуса коррелировали со статистически значимыми различиями данных частоты развития послеоперационных осложнений ($r_s=0,52$). Необходимо также отметить, что исследуемые лабораторные данные первых послеоперационных суток свидетельствуют о выраженном негативном влиянии операционной травмы на состояние питания.

А.Ф. Черноусов с соавт. (2000) выделяют следующие осложнения ближайшего послеоперационного периода (и их причины) после внутриплевральной резекции пищевода с одновременной пластикой желудка:

I: 1. Воспалительные процессы в бронхах и легких – наиболее часто наблюдающиеся осложнения, связанные в основном с торакотомией.

2. Медиастинит, эмпиема плевры и поддиафрагмальный абсцесс часто являются следствием неполноценного дренирования грудной и брюшной полостей.

3. Некроз трансплантата. Причины его – нарушение кровоснабжения из-за перегиба или излишнего натяжения сосудистой ножки, тромбоз сосудов на фоне гиповолемии и нарушения реологических свойств крови.

II: Несостоятельность пищеводно-желудочного анастомоза является самым тяжелым осложнением внутриплевральной пластики. Причинами являются технические погрешности, допускаемые при формировании анастомоза и особенности гомеостаза истощенных и онкологических больных. И если первый блок вышеуказанных причин в нашем исследовании максимально минимизирован (оперативные вмешательства выполнялись хирургами высшей квалификационной категории с хирургическим стажем не менее 15 лет, имеющих обширный опыт в выполнении данных операций; применялись современные сшивающие аппараты), то, к сожалению, устранению второго блока причин несостоятельности эзофаго-гастроанастомозов в хирургических клиниках (те самые нарушения гомеостаза и, прежде всего, нутриционная недостаточность), по литературным данным, уделяется недостаточное внимание.

Как видно из представленных данных у всех исследуемых больных при поступлении отмечалось недостаточность питания II степени. Это было обусловлено как

развитием самого онкологического процесса, так и его прямыми последствиями: явлениями дисфагии и невозможности, таким образом, адекватного перорального питания. Кроме того, по данным анамнеза, у всех исследуемых больных в течение длительного времени отмечалось наличие хронических воспалительных заболеваний пищевода и желудка, которые также сопровождаются явлениями дисфагии. Недостаточность питания, и, прежде всего, низкий уровень общего белка и альбумина сыворотки крови, лимфоцитов периферической крови и энергетическая недостаточность напрямую ухудшают течение репаративных процессов и приводят к выраженной иммуносупрессии. А это, в свою очередь, увеличивает риск развития гнойно-септических осложнений после хирургических вмешательств. Проведение такой высокотравматичной и длительной операции как внутриплевральная резекция пищевода с одномоментной пластикой желудка в результате операционной травмы, длительного анестезиологического обеспечения и неизбежной ощутимой кровопотери приводит к еще большему утяжелению вышеуказанных процессов.

К сожалению, нутриционная поддержка пока еще не находит широкого применения в клинической практике хирургов. По мнению А.Л. Костюченко (2001), в большинстве случаев действия врачей нередко строятся на совершенно эмпирической основе: если больной выживает, значит, без этого можно обойтись, а неудача лечения часто рассматривается как дефект проводимого медикаментозного обеспечения или как исходная недостаточность функциональных резервов больного. Исходя из того, что организм человека в условиях эволюции выработал механизмы, позволяющие внешне легко переносить депривацию пищевых субстратов, на практике считается, что прекращение питания на день-другой не является проблемой даже для относительно нестабильного больного вследствие наличия у него внутренних резервов нутриентов. Однако, такие резервы не безграничны, а их истощение становится основой многих патологических изменений, которые охватывают весь организм больного, в том числе и его пищеварительный тракт (апоптоз его эпителия и лимфатического аппарата, дисбактериоз и транслокация микрофлоры через анатомически неповрежденную стенку кишки, нарушение антимикробного иммунитета и сепсис, дистрофия активно функционирующих тканей). Прямым следствием этого является нарушение трофики тканей всех органов и систем с последующим развитием полиорганной недостаточности.

Таким образом, нутриционная поддержка у больных раком пищевода, которая проводится в полном объеме как в пред-, так и в послеоперационном периодах, является эффективным и доступным средством улучшения результатов лечения у данной категории больных и должна шире внедряться в повседневную клиническую практику.

ARTIFICIAL NUTRITION SUPPORT FOR PREVENTING POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN ESOPHAGEAL CANCER PATIENTS

S.S. Slesarenko, V.G. Lysenko, D.B. Mukhamedzhanov
(Saratov State Medical University, Faculty of Surgery and Oncology Clinic)

Objective of the study: to improve the treatment results in esophageal cancer patients. Materials and methods. 41 patients with esophageal and cardiac cancer underwent esophageal resection with one-stage intrapleural esophagoplasty with the stomach. The patients from study group (n=21) were given total parenteral nutrition before surgery. Postoperatively they received enteral-parenteral and total parenteral nutrition till laboratory assessments of nutritional status became normal. Postoperatively the patients from control group (n=20) were given partial parenteral nutrition until full normalization of laboratory assessments of their nutritional status. Results. On admission day all of participating patients had statistically similar nutritional status. By Day 12 the laboratory assessments of nutritional status became normal in the study patients due to balanced nutritional support. On Day 7 statistically significant differences between laboratory assessments of nutritional status correlated to statistically significant differences of incidence of postoperative complications in both groups ($r_s=0,52$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Костюченко А.Л., Железный О.Г., Шведов А.К. Энтеральное искусственное питание в клинической медицине. – Петрозаводск: Интел-Тек, 2001. – 208 с.
2. Хорошилов И.Е. Руководство по парентеральному и энтеральному питанию. – СПб.: Нормед-издат, 2000. – 376 с.
3. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2000. – 352 с.
4. Основы клинического питания: лекции для курсов Европейской ассоциации парентерального и энтерального питания / Под ред. Л. Сobotки, С.П. Аллисона, П. Фюрста / перевод с англ. – Петрозаводск, 2004. – 389 с.

© ЩЕРБАНЬ М.Н. – 2008

ВЛИЯНИЕ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ И ПРОСТАТОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ НА РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ МУЖЧИН, СТРАДАЮЩИХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

М.Н. Щербань

(Амурский областной противотуберкулезный диспансер, г. Благовещенск, гл. врач – В.В. Ильин)

Резюме. Проведен анализ результатов микроскопического исследования эякулята у больных туберкулезом легких. Выявлено исходное снижение объема эякулята, количества спермиев в 1 мл и общего количества сперматозоидов у больных как с инфильтративной, так и с фиброзно-кавернозной формой туберкулезного процесса. Разработана и апробирована схема протатотропной терапии для указанной категории больных, при применении которой в комплексе лечения установлено увеличение всех указанных показателей.

Ключевые слова: туберкулез, спермограмма.

На сегодняшний день туберкулез является серьезной и актуальной медицинской, социальной и экономической проблемой. Изучение эпидемиологической ситуации по туберкулезу за последние десятилетия показало, что прогноз относительно ликвидации данной патологии не оправдался [3,5,8]. В настоящее время около 30% населения земного шара инфицировано микобактериями туберкулеза. Как причина смертности взрослого населения от единичного инфекционного агента туберкулез занимает первое место [2,9]. В России, как и во всем мире, наблюдается неблагоприятная обстановка в эпидемиологической ситуации, структуре заболеваемости и клинике туберкулеза легких [7]. В настоящее время не менее значимой в мировом масштабе проблемой является снижение фертильности популяции. Сегодня одна из 5-7 супружеских пар репродуктивного возраста страдает бесплодием [1,4]. По данным разных авторов, мужской фактор в бесплодном браке составляет от 30 до 60% [1,4,6]. Влияние туберкулеза органов дыхания на состояние мочеполовой системы у мужчин, в том числе на фертильность, в медицинской литературе освещено недостаточно. Большинство публикаций посвящено проявлениям мочеполового туберкулеза.

Таким образом, литературные данные показывают, что изучение состояния репродуктивного статуса у мужчин является важным и актуальным аспектом современ-

ной науки во всем мире. Неоднородность и недостаточность сведений о влиянии туберкулезного процесса на фертильность определило необходимость проведения данного исследования, целью которого являлся анализ количественных характеристик сперматогенеза у мужчин, больных туберкулезом легких, на фоне изолированного противотуберкулезного лечения и в сочетании с предложенной нами протатотропной терапией.

Материалы и методы

Обследование и лечение больных проводилось в период с 2004 по 2007 гг. на базе фтизиатрических отделений № 1, 2 и отделения для лечения больных с мочеполовым туберкулезом ОГУЗ «Амурский областной противотуберкулезный диспансер».

Были обследованы 142 мужчины, которые в зависимости от наличия и формы туберкулезного процесса в легких и вида проведенного лечения были распределены на следующие группы:

IA группа – больные с инфильтративным туберкулезом легких (ИТЛ), которым проводилась только противотуберкулезная полихимиотерапия по стандартным режимам (согласно приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации (МЗ РФ) № 109 от 21.03.2003 г. «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации») – 29 (20,42%).

IB группа – больные с ИТЛ, которым проводилась противотуберкулезная полихимиотерапия по стандартным режимам (согласно приказу МЗ РФ № 109) и протатотропное лечение – 33 (23,24%).

IIA группа – больные с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких (ФКТЛ), которым проводилась только противотуберкулезная полихимиотерапия по стандартным режимам (согласно приказу МЗ РФ № 109) – 21 (14,79%).

ИБ группа – больные с ФКТЛ, которым проводилась противотуберкулезная полихимиотерапия по стандартным режимам (согласно приказу МЗ РФ № 109) и простатотропное лечение – 22 (15,49%).

Контрольную группу составили 37 (26,06%) практически здоровых человек.

Всем больным выполнялось стандартное микроскопическое исследование эякулята, согласно рекомендациям ВОЗ, в контрольной группе только исходно, а у больных туберкулезом легких при поступлении, и в сроки через 3 и 6 месяцев на фоне лечения. Для получения более достоверных и сравнимых между собой результатов был установлен одинаковый срок полового воздержания – 3 суток.

В качестве простатотропной терапии нами предложена и апробирована схема лечения, включающая 3 компонента:

- Т. Prostanormi 0,2 внутрь по 1 таблетке 3 раза в день за 30 минут до еды в течение 6 недель.

- Caps. Tosopheroli acetatis 0,1 внутрь по 1 капсуле 3 раза в день в течение 1 месяца.

- Sol. Prostacori 0,005, предварительно растворив в 2,5 ml 0,9% раствора NaCl внутримышечно 1 раз в день в течение 10 дней.

Полученные результаты представляли как среднее \pm ошибка средней ($M \pm m$). Статистическая обработка данных осуществлялась при помощи программ Excel (Microsoft) и Statistica v.6.0. (StatSoft Inc., 1984–2001). Определение значимых различий между двумя независимыми выборками проводилось по U-критерию Вилкоксона – Манна-Уитни. Для оценки значимости различий двух связанных совокупностей использовали парный критерий знаков Вилкоксона. Уровень $p < 0,05$ определяли как статистически значимый.

Результаты и обсуждение

При проведении статистической обработки результатов спермограммы анализировались следующие показатели: объем эякулята, количество сперматозоидов в 1 мл эякулята и общее количество спермиев.

Исходно объем эякулята не различался при сравнении между группами IA-IB и IIA-ИБ. При этом, у больных с инфильтративной формой туберкулеза легких со-

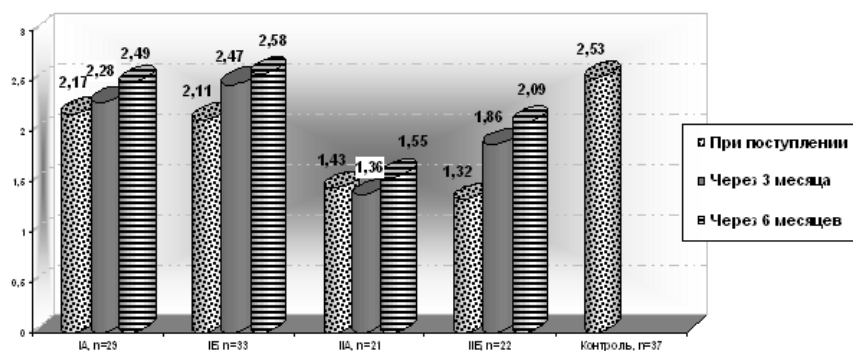


Рис. 1. Динамика изменения объема эякулята на фоне лечения (в мл), n=142.

ответствовал, а с фиброзно-кавернозной был ниже нормальных показателей ($p < 0,001$ по сравнению с группой контроля). Через 3 месяца у больных с ИТЛ вне зависимости от вида проведенного лечения и у больных ФКТЛ, получавших простатотропную терапию (группа ИБ), было отмечено увеличение объема эякулята ($p > 0,05$ по сравнению с исходными значениями), а в группе IIA незначительное уменьшение данного показателя. Через полгода у больных, в лечении которых использовалась простатотропная терапия, и с ИТЛ, и с

ФКТЛ было выявлено увеличение объема эякулята в 1,22 ($p < 0,05$) и 1,58 ($p < 0,001$) раз соответственно, в сравнении с исходными значениями. У больных на фоне изолированного противотуберкулезного лечения была отмечена тенденция к увеличению данного показате-

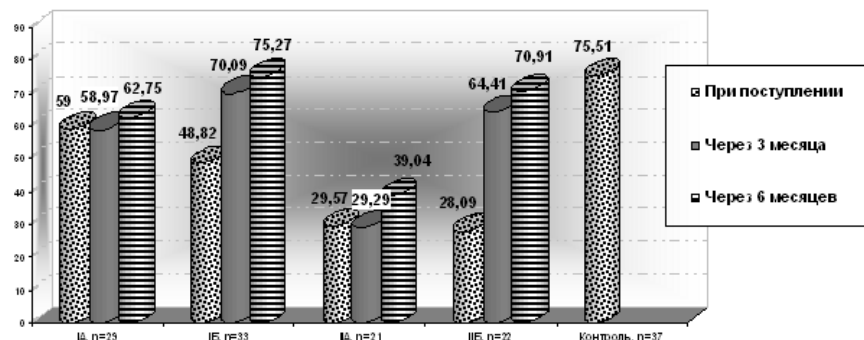


Рис. 2. Динамика количества сперматозоидов в 1 мл эякулята на фоне лечения (в 10^6), n=142.

ля. В группе IIA сохранялись статистически достоверные различия в сравнении с контрольной группой ($p < 0,001$) (рис. 1).

Исходно показатель количества сперматозоидов в 1 мл эякулята у больных, страдающих различными формами туберкулеза легких, были статистически достоверно меньше, чем в контрольной группе ($p < 0,001$) и не различались между группами IA-IB и IIA-ИБ (рис. 2).

Через 3 месяца количество сперматозоидов в 1 мл эякулята у больных групп IA и IIA практически не изменилось, статистические различия по сравнению с контрольной группой сохранялись на прежнем уровне. У больных, которым проводилась противотуберкулезная терапия в комплексе с простатотропным лечением, как с ИТЛ, так и с ФКТЛ, было зарегистрировано статистически значимое увеличение данного показателя по сравнению с исходными значениями (в группе IB в 1,44 раза ($p < 0,01$), а в группе ИБ в 2,29 раза ($p < 0,001$), при сравнении с аналогичными показателями конт-

рольной группы статистически достоверные различия выявлены лишь в группе ИБ ($p < 0,05$). Через 6 месяцев во всех группах, за исключением группы ФКТЛ, которым проводилась изолированная противотуберкулезная терапия, отмечена положительная динамика. По сравнению с контрольной группой, лишь в группе IIA были выявлены статистически достоверные различия ($p < 0,001$). В группах больных IB и ИБ, положительные изменения количества спер-

матозоидов в 1 мл эякулята, по сравнению с исходными значениями, носили статистически достоверный характер ($p < 0,001$).

Общее количество сперматозоидов при поступлении в группе контроля было достоверно больше, чем у больных, страдающих обеими формами туберкулеза легких ($p < 0,001$). При этом данный показатель в группах больных с ФКТЛ был ниже, чем в группах больных с ИТЛ и ниже нормативных значений, рекомендованных ВОЗ ($40,0 \times 10^6$), в группе ИБ. Через 3 месяца в группах IB и

ИБ отмечалось статистически значимое увеличение общего количества сперматозоидов в эякуляте в 1,73 и 2,89 раза соответственно по сравнению с исходными значениями ($p < 0,001$), а в группах IA и ПА изменение данного показателя было статистически незначимым.

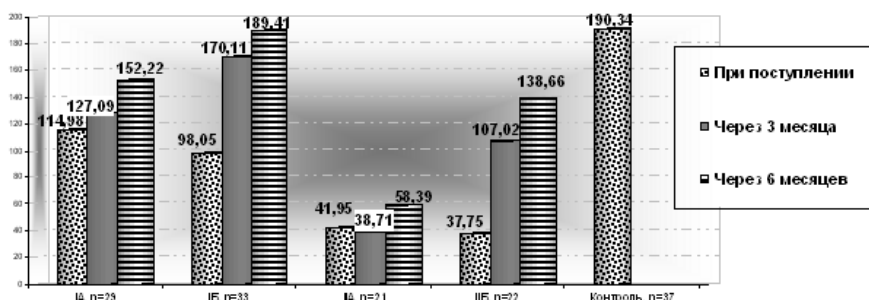


Рис. 3. Динамика изменений общего количества сперматозоидов в эякуляте на фоне лечения (в 10^6), $n=142$.

По сравнению с контрольной группой, показатели группы IB достоверно не различались, а показатели остальных групп, по-прежнему, были значимо меньше (рис. 3).

Через 6 месяцев статистически значимое увеличение общего количества сперматозоидов по сравнению с исходными значениями зарегистрировано в группах IA, IB и ИБ (в 1,32, 1,93 и 3,67 раза соответственно), а увеличение этого показателя в группе ИБ было статистически незначимым. По сравнению с контрольной группой выявлены статистически значимые различия

во всех группах, за исключением группы ИБ. Показатель общего количества сперматозоидов у всех больных, страдающих туберкулезом легких, через 6 месяцев соответствовал нормативным значениям, установленным ВОЗ.

Таким образом, исходно такие параметры спермограммы, как количество спермиев в 1 мл и общее количество сперматозоидов у всех больных, независимо от формы туберкулезного процесса в легких, были значительно меньше, чем в контрольной группе ($p < 0,001$). Показатель объема эякулята достоверно отличался от контроля только у больных с ФКТЛ.

Максимальная положительная динамика, в отношении количественных характеристик спермограммы, была выявлена у больных и с ИТЛ, и с ФКТЛ, в лечении которых использовалась простатотропная терапия. На фоне проведенного изолированного противотуберкулезного лечения, только у больных с ИТЛ статистически достоверно увеличился лишь показатель общего количества сперматозоидов. В связи с вышеуказанным, разработанную нами схему простатотропной терапии можно рекомендовать для использования в лечении больных с туберкулезом легких.

INFLUENCE OF ANTITUBERCULAR AND PROSTATOTROPIC THERAPIES ON REPRODUCTIVE SYSTEM OF MEN WITH TUBERCULOSIS OF LUNGS

M.N. Shcherban

(Amur Regional Antitubercular Clinic, Blagoveshensk)

The analysis of results of microscopic research of ejaculate of the patients with active pulmonary tuberculosis was done. The starting decrease of the volume of ejaculate, the total number and the number of spermatozoa in 1 ml of sperm of the patients both with infiltrative and fibrocavernous forms of tuberculosis process was exposed. The scheme of prostatotropic therapy for this type of patients has been developed and has been approved. Under application of this scheme in a complex treatment the increase in all the mentioned indexes was established.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Божедомов В.А., Теодорович О.В.* Эпидемиология и причины аутоиммунного мужского бесплодия // Урология. — 2005. — № 1. — С.35-43.
2. *Ерохин В.В., Пунга В.В., Скачкова Е.А.* Формирование показателя смертности от активного туберкулеза на территориях зон курации центрального НИИ туберкулеза РАМН // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2005. — № 12. — С.8-14.
3. *Кульчавеня Е.В.* Туберкулез мочевого пузыря: диагностика и лечение // Урология. — 2006. — № 3. — С.61-66.
4. *Курило Л.Ф., Гришина Е.М.* Роль структурных хромосомных аномалий в развитии патоспермии у мужчин с бесплодием // Андрология и генитальная хирургия. — 2006. — № 4. — С.36-40.
5. *Сахелашвили М.П., Луцишин Т.В., Платонова М.Л.* Особенности клиники и диагностики сочетанного туберкулеза легких и почек // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2007. — № 6. — С.39-42.
6. *Тиктинский О.Л.* Руководство по андрологии. — Л.: Медицина, 1990. — 416 с.
7. *Шилова М.В.* Туберкулез в России в 2004 году. — М.: Фолиум, 2005. — 108 с.
8. *Forssman B., Gupta L., Mills K.* A tuberculosis contact investigation involving two private nursing homes inner western Sydney in 2004 // N. S. W. Public Health Bull. — 2006. — Vol. 17, № 3. — P.44-47.
9. *Tomioaka H., Namba K.* Development of antituberculous drugs: current status and future prospects // Kekkaku. — 2006. — Vol. 81, № 12. — P.753-774.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ ПЕРЕРАБОТКИ ДРЕВЕСИНЫ НА ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТИРЕОИДНОЙ ПАТОЛОГИИ

Е.А. Трофимова, О.А. Макаров, Е.Г. Комогорцева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, Центральная научно-исследовательская лаборатория, зав. – д.м.н. О.А. Макаров, кафедра внутренних болезней с курсами военно-полевой терапии и профпатологии, зав. – к.м.н., доц. С.К. Седов; Управление здравоохранения Администрации г. Усть-Илимска, начальник – В.Г. Гладышев)

Резюме. С целью изучения влияния производственных факторов у работников ОАО «Производственное объединение Усть-Илимский лесопромышленный комплекс» (ОАО «ПО УИ ЛПК») на особенности течения тиреоидной патологии. Установлена более высокая распространенность узловых образований щитовидной железы (ЩЖ) у работников целлюлозного производства (в зависимости от стажа работы на производстве, пола и возраста) по сравнению с неработающим на производстве населением.

Ключевые слова: факторы производства, узловые образования, щитовидная железа.

Одним из приоритетов государственной политики в области охраны здоровья граждан России является улучшение условий труда, профилактика заболеваемости, сохранение здоровья и трудового потенциала, от которого зависит социально-экономическое развитие страны [4,5].

Актуальными остаются вопросы гигиенической оценки воздействия производственных факторов на особенности течения соматической патологии, в частности патологии ЩЖ в местностях с природным дефицитом йода [3]. Эутиреоидное увеличение щитовидной железы по мере прогрессирования процесса способствует возникновению тяжелых функциональных дефектов гормоногенеза, либо маскирует развитие латентных форм этих нарушений [6,7]. В литературе имеются немногочисленные данные о влиянии неблагоприятных факторов целлюлозного производства на распространенность и особенности течения заболеваний ЩЖ [1,2].

Восточная Сибирь является крупнейшей базой современной целлюлозно-бумажной промышленности. Целлюлозное производство представлено термохимической обработкой, отбелкой и сушкой целлюлозы, производством химикатов, цехами с влиянием неблагоприятных факторов, обусловленных физико-химическими свойствами применяемого сырья, технологическим процессом. Производственные объекты являются источником выделения в окружающую среду вредных химических веществ: метилмеркаптана, метилсульфида, фенола, хлора, метанола, двуокиси хлора, скипидара, щелочные аэрозоли.

Целью данной работы явилось изучение особенностей течения тиреоидной патологии у работников целлюлозного производства.

Материалы и методы

Оценка воздействия производственных факторов на патологию щитовидной железы работников ОАО «ПО УИ ЛПК» проводилась по данным углубленного медицинского обследования и изучения статистических данных ОАО «Производственное объединение Усть-Илимский лесопромышленный комплекс» (ОАО «ПО УИ ЛПК») и г. Усть-Илимска.

Проведено анкетирование, сбор анамнеза, объективный осмотр, пальпация и ультразвуковое исследование ЩЖ. Расчет объема ЩЖ (в см³) осуществлялся по формуле как сумма произведений трех размеров (ширины, длины, толщины) каждой из долей, умноженная на 0,479 коэффициент на эллипсоидность формы долей органа:

$$\text{Объем} = (\text{ШП} * \text{ДП} * \text{ТП}) + (\text{ШЛ} * \text{ДЛ} * \text{ТЛ}) * 0,479.$$

Определение концентрации тиреоидных гормонов, антител к тиреоглобулину для уточнения функционального состояния щитовидной железы.

Для оценки условий труда проводилось комплексное гигиеническое исследование, включающее в себя санитарное описание основных производственных процессов, изучение качественного и количественного состава воздуха рабочей зоны в соответствии с картой санитарно-гигиенической аттестации рабочего места.

Опытную группу составили 381 работник ОАО «ПО УИ ЛПК», среди которых 134 (35,2%) мужчин и 247 (64,8%) женщин, средний стаж работы на производстве – 15,3±7,2 года, средний возраст – 40,3±8,1 лет. В контрольную группу включены 93 человека, случайно отобранные, постоянно проживающие в г. Усть-Илимске, не связанные с производством целлюлозы (мужчин – 24 (25,8%), женщин – 69 (74,2%), средний возраст – 43,8±11,1 лет). При анализе возраста и делении на возрастные группы (20-25 лет, 26-30, 31-40, 41-45, 46-50, 51-55, 56-60, 61 и старше) количество человек в группах до 30 лет и старше 50 лет было незначительным, что связано с демографической ситуацией и ранними сроками выхода на пенсию. В связи с чем мы посчитали целесообразным деление обследованных на две возрастные группы: до 40 лет и старше 40 лет.

Обработка информации проводилась с использованием параметрического анализа t-критерий Стьюдента, угловое преобразование Фишера. Данные в тексте приведены в виде $M \pm m$, где M – среднее, m – стандартная ошибка. Выраженность связи между двумя вариационными рядами устанавливали коэффициентом корреляции Пирсона. Различия параметров, сравниваемых по двум точкам, считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Производство целлюлозы осуществляется основными цехами: варочно-промывной цех (ВПЦ), сушильный, отбельно-очистной цех (ООЦ) и вспомогательного производства: цех двуокиси хлора (ЦДХ), цех ратификации талового масла и скипидара (РТМ и ОС).

Вследствие высокой температуры технологического процесса и поверхности варочных котлов, в воздухе помещений исследуемых цехов отмечалась повышенная загазованность химическими веществами.

Концентрация метилмеркаптана в ВПЦ варьировала от 0,2 до 4,4 мг/м³ в холодный период и от 1,6 до 7,1 мг/м³ в теплый период. В среднем концентрации этого загрязнителя превышали ПДК для воздуха рабочей зоны в 2-5 раз.

В воздухе производственных помещений основных цехов, кроме того, были обнаружены пары фенола, скипидара, щелочные аэрозоли в концентрациях, не превышающих ПДК для рабочей зоны.

В процессе варки целлюлозы в воздух поступает значительное количество метанола. В холодный период года его концентрации изменялись от 8,2 до 29,7 мг/м³, в теплый – от 6,13 до 21,3 мг/м³. Средние концентрации метанола превышали ПДК в 4,6 и 3 раза соответственно.

Анализ состава химического загрязнения воздушной среды цехов вспомогательного производства показал, что в воздухе рабочей зоны присутствуют щелочные аэрозоли и известковая пыль. Концентрация щелочных аэрозолей в холодный период составляла 0-2,5 мг/м³, превышая ПДК для воздуха рабочей зоны в 1,2-1,5 раза. В теплый период года их содержание снижалось и соответствовало нормативным значениям. Среднесменная концентрация известковой пыли составляла в воздухе рабочей зоны в холодный период года 36,9 мг/м³, в теплый – 19,3 мг/м³, что превышало ПДК в 6 раз и в 3 раза соответственно.

Для отбелки целлюлозы используется хлор и двуокись хлора. Исследования состава воздуха производственных помещений показали присутствие этих химических веществ, а также сероводорода. Средние концентрации хлора в воздухе рабочей зоны составляли в холодный период года 0,17 мг/м³, в теплый – 0,58 мг/м³ (ПДК – 1,0 мг/м³). Содержание двуокиси хлора в воздухе производственных помещений достигало от 0,11 до 0,46 мг/м³ в холодный период года, что

выше ПДК в 1,1 – 4,6 раза, и от 0,02 до 0,1 мг/м³ в теплый период. Пары сероводорода в воздухе обнаружены только в теплый период года. Концентрация его была выше предельно-допустимой и изменялась от 6,3 до 26,7 мг/м³.

Воздействие на организм работающих температуры, высоких концентраций метилмеркаптана и метанола в воздухе производственных помещений, позволило отнести условия труда к классу вредности 3.2.

Таким образом, условия труда производства целлюлозы можно охарактеризовать как неблагоприятные, способствующие росту заболеваемости.

Проведенное нами обследование ЩЖ методом пальпации выявило у большинства работников ОАО «ПО УИ ЛПК» увеличение размеров ЩЖ, однако, не

установило достоверно значимых различий в степени увеличения ЩЖ у работников лесопромышленного комплекса и контрольной группы. В связи с этим нам показалось интересным для объективизации и уточнения полученных данных при пальпации ЩЖ провести ультразвуковое исследование.

С помощью метода ультразвуковой диагностики ЩЖ проведен сравнительный анализ данных объема ЩЖ, а также изучены структурные изменения ЩЖ у работников лесопромышленного комплекса и контрольной группы.

Установлено статистически значимое (табл. 1) увеличение объема ЩЖ у работников ОАО «ПО УИ ЛПК» по сравнению с контрольной группой (соответственно:

Таблица 1

Объем ЩЖ в зависимости от поло-возрастной характеристики у работников ОАО «ПО УИ ЛПК» и контрольной группы

Пол	Возраст, лет	Группы обследуемых		p
		Контрольная (n=54) объем ЩЖ, см ³ (M±m)	ОАО «ПО УИ ЛПК» (n=82) объем ЩЖ, см ³ (M±m)	
мужчины	до 40	10,5±1,6	17,2±2,4	<0,05
	старше 40	13,8±2,6	19,3±4,9	>0,05
	всего	12,0±1,5	18,1±2,4	<0,05
женщины	до 40	9,7±1,6	10,6±0,8	>0,05
	старше 40	10,2±1,0	13,7±1,2	>0,05
	всего	10,0±0,9	12,6±0,9	>0,05
всего	до 40	10,0±1,1	11,7±0,9	>0,05
	старше 40	11,0±0,99	14,1±1,2	>0,05
	ИТОГО	10,6±0,7	13,2±0,8	<0,05

13,2±0,8 см³ и 10,6±0,7 см³; p<0,05).

Структурные изменения ткани ЩЖ, в виде узловых образований у работников ОАО «ПО УИ ЛПК» (табл. 2) выявлены у 45%, в контрольной группе – 20% (p<0,01).

Отмечается прямая статистически значимая корреляционная связь (r=0,367; p<0,01) между увеличением объема ЩЖ и стажем работы на производстве, между частотой узловых образований ЩЖ и стажем работы (r=0,323; c<0,01).

Установлено статистически значимо, что среди женщин-работниц ОАО «ПО УИ ЛПК» с узловыми образованиями ЩЖ выявлена гинекологическая патология у 50%, а в группе контроля – у 18% (p<0,05) (табл. 3).

Таблица 2

Узловые образования ЩЖ в зависимости от поло-возрастной характеристики у работников ОАО «ПО УИ ЛПК» и контрольной группы

Пол	Возраст, лет	Группы обследуемых		p
		Контрольная (n=54) узловые образования n (%)	ОАО «ПО УИ ЛПК» (n=82) узловые образования n (%)	
мужчины	до 40	0	1 (20%)	>0,05
	старше 40	0	2 (50%)	<0,05
	всего	0	3 (33%)	<0,05
женщины	до 40	1 (7%)	3 (12%)	>0,05
	старше 40	10 (40%)	31 (65%)	<0,05
	всего	11 (28%)	34 (46,5%)	>0,05
всего	до 40	1 (4%)	4 (13%)	>0,05
	старше 40	10 (31%)	33 (63%)	<0,01
	ИТОГО	11 (20%)	37 (45%)	<0,01

При этом у женщин целлюлозного производства наиболее часто узловая форма зоба сочеталась с миомой матки, мастопатией, нарушениями менструального цикла.

Выявленные данные дают основание полагать, что факторы производства целлюлозы могут способствовать развитию патологии ЩЖ, прежде всего, узловым ее формам и гинекологической.

Распространенность гинекологической патологии у женщин в зависимости от состояния, структурных изменений в щитовидной железе

Таблица 3

труда способствуют увеличению объема ЩЖ, который также зависит от трудового стажа. У работников ОАО «ПО УИ ЛПК» наблюдается высокая распространенность узловых образований ЩЖ, которые находятся в прямой связи со стажем работы на производстве. У жен-

Показатель	Группы обследуемых						p
	Контрольная (n=11)			ОАО «ПО УИ ЛПК» (n=34)			
	всего	из них с гинекологической патологией		всего	из них с гинекологической патологией		
		n	%		n	%	
Узловые образования ЩЖ	11	2	18	34	17	50	<0,05

Таким образом, условия труда работников основных и вспомогательных цехов производства целлюлозы относятся к классу 3.2, при которых повышается риск развития соматической патологии. Вредные условия

рабочих-работниц ОАО «ПО УИ ЛПК» с узловыми образованиями ЩЖ отмечается сочетание с гинекологической патологией, наиболее часто с миомой матки, мастопатией, нарушениями менструального цикла.

HYGIENIC ESTIMATION OF PRODUCTION FACTORS INFLUENCE OF WOOD PROCESSING ON FEATURE OF THYROID PATHOLOGY COURSE

E.A. Trofimova, O.A. Makarov, E.G. Komogortseva
(Irkutsk State Medical University)

The purpose of the present research - to study influence of production factors in workers of Production amalgamation Ust-Ilimsk wood industrial complex on feature of thyroid pathology. Higher prevalence of main formations of a thyroid gland in workers of pulp manufacture is established (depending on sex, age, record of service at manufacture) in comparison with the population not working at manufacture.

ЛИТЕРАТУРА

1. Володина Е.П., Тягненко В.А., Новиков И.В. Оздоровление работников газовой промышленности // Гигиена и санитария. — 2004. — № 1. — С.32-34.
2. Дедов И.И., Трошина Е.А., Антонова С.С. и др. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы: состояние проблемы // Проблемы эндокринологии. — 2002. — Т. 48, № 2. — С.6-13.
3. Назаров Л.Н., Майорова Н.М., Свириденко Н.Ю. Состояние зобной эндемии в Москве и Московской области // Проблемы эндокринологии. — 1994. — Т. 40, № 4. — С.11-13.
4. Онищенко Г.Г., Зайцева Н.В., Землянова М.А. Профилактика зобной эндемии на территориях с сочетанным воздействием химических факторов технологического и природного генеза // Гигиена и санитария. — 2004. — № 1. — С.12-17.
5. Онищенко Г.Г. Стратегия обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения в условиях социально-экологического развития Российской Федерации на период до 2010 года // Гигиена и санитария. — 2002. — № 2. — С.3-14.
6. Parker J.L.W., Patchiffe J.G., Alexander W.D. Sporadic nontoxic goiter // Acta endocrinol. — 1977. — № 85. — P.497-507.
7. Lecorum M., Labour J. Goitres de l'enfant // L'onest. Med. — 1981. — Vol. 34, № 9. — P.583-600.

© НОВИКОВ А.Ю., ГОЛУБ И.Е., МАЙСТРОВСКИЙ К.В. — 2008

МУЛЬТИМОДАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

А.Ю. Новиков, И.Е. Голуб, К.В. Майстровский

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра анестезиологии и реаниматологии, зав. — д.м.н., проф. И.Е. Голуб; ГУЗ Приморская краевая клиническая больница № 1, гл. врач — А.Г. Герцев)

Резюме. Представлены результаты лечения хронического болевого синдрома у больных с критической ишемией нижних конечностей. Полученные данные показывают, что продленная эпидуральная анестезия в сочетании с кеторофеном и введением «анальгетических» доз кетамина позволяет качественно купировать болевой синдром.

Ключевые слова: хронический болевой синдром, эпидуральная анестезия, наркотические анальгетики, кеторофен, кетамин.

В настоящее время, несмотря на прогресс в изучении механизмов боли и обезболивания, наиболее распространенной методикой при лечении острого и хронического болевого синдрома в большинстве лечебных учреждений как отечественных, так и зарубежных, сохраняется парентеральное введение обезболивающих препаратов по «требованию». Однако, как правило, для

достижения адекватного обезболивания требуется использование опиоидов в наркотических дозах, вызывающих выраженный седативный эффект, угнетение дыхания, тошноту, рвоту, парез желудочно-кишечного тракта, дисфункцию желче- и мочевыводящих путей, что значительно отягощает течение заболевания. Поэтому, очень часто, опасаясь постнаркотической пере-

грузки и проявления побочных действий препаратов, не проводится адекватное лечение болевого синдрома. Некачественная анальгетическая терапия формирует психологическую и физическую наркотическую зависимость [3]. Неэффективная и неадекватная анальгезия при лечении хронической боли отмечена в 35-70% наблюдений [3,7]. Все современные исследования по теории боли и по ноцицепции, говорят о необходимости мультимодального подхода к эффективному преодолению боли [10]. Результаты последних экспериментальных и клинических исследований доказывают о недостаточных антиноцицептивных эффектах монотерапии в системе анестезиологической защиты больного и необходимости дополнения их другими средствами защиты, среди которых важное значение отводится превентивному применению регионарных блокад местными анестетиками, анальгетиков периферического и сегментарного уровня действия (НПВП), антагониста NMDA-рецепторов – кетамина в микродозах [9,13,16]. Применение анальгетических доз кетамина характеризуется опиоидсберегающим эффектом, повышением качества обезболивания и минимумом побочных эффектов [5,11].

В ряде исследований описано успешное применение малых доз кетамина в сочетании с регионарной и/или опио-

идной анальгезией. Кетамин является мощным блокаторм NMDA-рецепторов и этим эффектом кетамина объясняют его нейропротективное, анестетическое и анальгетическое действие [14,15]. Особое место в ряду препаратов обладающих обезболивающими свойствами и мощным противовоспалительным эффектом занимают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) [1,2].

Больные с атеросклеротической окклюзией артерий нижних конечностей люди, как правило, пожилого возраста страдающие большим числом сопутствующих заболеваний (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, постинфарктный

кардиосклероз, хронические обструктивные заболевания легких и др.) [12]. Наличие критической ишемии нижних конечностей с выраженным болевым синдромом значительно лимитирует сроки предоперационной подготовки и снижает ее эффективность. Поэтому в предоперационном периоде на первый план выступает надежное устранение болевого синдрома. У больных с хроническим болевым синдромом в результате повреждения медиаторами воспаления периферической и центральной нервной системы происходит истощение и недостаточность антиноцицептивных структур [3,4]. Широкое применение для купирования хронического

болевого синдрома принадлежит проводниковым методам, и в частности пролонгированной эпидуральной анестезии. Основные положительные эффекты эпидуральной анестезии включают развитие адекватного обезболивания, в том числе при активизации больных, а также снижение частоты осложнений и летальности в послеоперационном периоде [7]. Перечисленные преимущества создают предпосылки для обоснованного ее применения в сосудистой хирургии, так как совпадение заболеваемости и смертности при операциях на сосудах объясняется главным образом, не столько сложностью оперативного вмешательства, сколько состоянием больного.

В связи с выше перечисленным, целью нашего исследования являлось оценить эффективность использования продленной эпидуральной анестезии и ЭА в сочетании с кетопрофеном и анальгетическими дозами кетамина в лечении болевого синдрома у больных с критической ишемией нижних конечностей.

Материалы и методы

Проспективное контролируемое рандомизированное («метод конвертов») исследование проведено у 60 больных

Таблица 1

Распределение в группах по полу, возрасту и степени ишемии конечностей

Группы	Пол		Возраст, лет			Степень ишемии по Фонтену-Покровскому		Итого
	муж.	жен.	до 45	45-59	старше 60	3 степень	4 степень	
						8	12	
контрольная	19	1	4	10	6	8	12	20
1	20	0	5	8	7	9	11	20
2	17	3	7	5	8	5	15	20
Итого	56	4	16	23	21	22	38	60

облитерирующим атеросклерозом с выраженным болевым синдромом на фоне критической ишемии нижних конечностей 3-4 степени по классификации Фонтена-Покровского (табл. 1). Критерии включения: критическая ишемия нижних конечностей, возраст 40-70 лет, тяжесть состояния 2-3 класс по ASA., информированное согласие больного на участие в проведении исследования, а также согласие этического комитета клиники. Критерии исключения: непереносимость местных анестетиков, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, отказ больного.

Таблица 2

Распределение по характеру и частоте сопутствующей патологии

Сопутствующие заболевания	Возраст, лет		
	до 45	45-59	старше 60
Артериальная гипертензия	8 (50%)	20 (76,9%)	18 (81,8%)
Ишемическая болезнь сердца	4 (25%)	17 (65,4%)	14 (63,6%)
Заболевания органов дыхания (хронический бронхит, эмфизема, туберкулез легких)	16 (100%)	26 (100%)	22 (100%)

В контрольную группу составили 20 больных, которым для купирования болевого синдрома выполнялась продленная эпидуральная анестезия. Катетеризация и установка катетера (G 16-18, B-Braun) проводилась в асептических условиях, в положении больного на боку, на уровне L₂-L₃, введенного каудально на 5 сантиметров. После проведения и оценки тест-дозы в эпидуральное пространство была налажена инфузия ропивакаина гидрохлорида (Наропин 0,2%, AstraZeneca) при помощи устройства для длительной инфузии (Surefuse, Nipro). В первую группу клинического сравнения (n=20) вошли больные, у которых для купирования выраженного болевого синдрома выполнялась эпидуральная анестезия, технически выполненная на уровне L₂-L₃, аналогично контрольной группе.

Проводилась длительная инфузия ропивакаина гидрохлорида 0,2% со скоростью 8 мл/ч (16 мг/ч) в эпидураль-

ное пространство, в сочетании с внутримышечным введением кетопрофена в дозе 300 мг в сутки. В группу (клинического сравнения) 2 вошли 23 больных, которым проводилась продленная эпидуральная анестезия ропивакаином гидрохлорида 0,2% 6 мл/ч (12 мг/ч), внутримышечное введение кетопрофена в дозе 300 мг в сутки, а также «анальгетическая» дозировка (0,3 мг/кг) кетамина. Для оценки эффективности проводимой анестезии определяли: глюкооксидазным методом глюкозу (ммоль/л), иммуноферментным концентрацию кортизола (нмоль/л), ферментативным методом – лактат (забор крови осуществлялся из бедренной вены пораженной конечности), а фибриноген по наборам стандартных тест - фибриновых пластин на аппарате «Амилонг-КС4А». В исследовании использовали также шкалу болевой оценки (ШБО), оценивали динамику реовазографического (РИ) и плечелодыжечного индексов (ПЛИ).

Статистические величины выражали в виде средних и 95% доверительных интервалов к ним. Обработка осуществлялась с применением t-критерия Стьюдента. Критический уровень значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Результаты исследований показали, что у всех больных перед началом лечения болевой синдром был максимально интенсивным по шкале ШБО 7,36 (7,23;7,48) балла. Исходное содержание глюкозы составило 5,66 (5,57;5,74) ммоль/л, концентрация кортизола равнялась 816,5 (844,5;878,5) нмоль/л, содержание лактата 7,43 (7,30;7,56) ммоль/л, уровень фибриногена 4,28 (4,23;4,33) г/л, ПЛИ составил 0,5 (0,54;0,56), РИ 0,42 (0,41;0,43). На третьи сутки лечения больных в конт-

ки достоверно не изменялись ($p=1,0$). На пятые сутки лечения отмечалось не значимое снижение показателя ШБО ($p=0,54$), содержание глюкозы, лактата и кортизола оставалось практически на прежнем уровне ($p=1,0$). При лечении болевого синдрома при использовании эпидуральной анестезии (ЭА) в сочетании с кетопрофеном (1 группа клинического сравнения) на третьи сутки наблюдалось снижение болевого синдрома по ШБО в 1,5 раза ($p < 0,001$), концентрация глюкозы, кортизола, лактата и фибриногена статистически значимо не различались. На пятые сутки лечения отмечалось статистически значимое снижение боли по ШБО в 2,1 раза ($p < 0,001$). Концентрация кортизола, лактата и фибриногена статистически значимо снизилась ($p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$). Используя в лечении продленную эпидуральную анестезию в сочетании с кетопрофеном и анальгетическими дозами кетамина на третьи сутки отмечалось значимое снижение показателя ШБО ($p < 0,001$), содержание глюкозы не изменилось ($p=1,0$). Концентрация кортизола, лактата, фибриногена значимо снизилась соответственно в 1,9 раза ($p < 0,05$), в 1,7 раза ($p < 0,001$), в 1,4 раза ($p < 0,001$). На пятые сутки лечения показатель ШБО статистически значимо снизился в 2,4 раза ($p < 0,001$), уровень глюкозы не изменился ($p=1,00$). Концентрация кортизола достоверно снизилась в 1,9 раза ($p < 0,05$), лактата в 1,7

Таблица 3

Сравнительная характеристика изменений биохимических показателей при различных вариантах эпидуральной анестезии, М (95% ДИ)

Показатели	Исходные данные (n=60)	3 сутки лечения			5 сутки лечения		
		Контр. (n=20)	1 группа (n=20)	2 группа (n=20)	Контр. (n=20)	1 группа (n=20)	2 группа (n=20)
Глюкоза (ммоль/л)	5,66 (5,57;5,74)	5,06 (5,00;5,11) $p=1,00$	5,0 (4,7;5,1) $p=1,00$ $p_1=0,0586$	4,6 (4,3;4,9) $p=1,1$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$	5,03 (4,97;5,08) $p=0,10$	4,4 (4,1;4,6) $p=1,00$ $p_1 < 0,001$	4,1 (3,9;4,2) $p=1,00$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
Кортизол (нмоль/л)	816,5 (844,5;878,5)	686,0 (673,1;698,8) $p=0,64$	553,2 (536,5;578,3) $p=0,72$ $p_1 < 0,01$	454,9 (434,5;490,2) $p=0,72$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$	562,2 (552,6;571,8) $p=1,00$	516,7 (480,3;545,8) $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	461,3 (434,5;492,2) $p < 0,05$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
Лактат (ммоль/л)	7,43 (7,30;7,56)	7,41 (7,30;7,52) $p=1,00$	6,8 (6,1;7,0) $p=1,00$ $p_1 < 0,001$	5,9 (5,5;6,4) $p=1,00$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$	5,75 (5,64;5,85) $p=1,00$	5,1 (4,9;5,55) $p < 0,01$ $p_1 < 0,01$	4,5 (3,9;4,1) $p < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
Фибриноген (г/л)	4,28 (4,23;4,33)	4,24 (4,20;4,28) $p=1,00$	4,1 (4,0;4,3) $p=1,00$ $p_1 < 0,01$	4,1 (4,0;4,3) $p=1,00$ $p_2 < 0,05$ $p_3 = 0,4762$	4,18 (4,14;4,22) $p=1,00$	4,1 (3,8;4,3) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	4,0 (3,7;4,1) $p < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 = 0,1294$

Примечание здесь и в табл. 4: p – значимость различий с исходными данными; p_1 – значимость различий между контрольной группой и 1 группой клинического сравнения; p_2 – значимость различий между контрольной и 2 группой клинического сравнения; p_3 – значимость различий между 1 и 2 группой клинического сравнения.

рольной группе интенсивность болевого синдрома снизилась в 1,1 раза и составила 6,57 (6,43;6,71) балла и не имела статистически значимого различия ($p=0,64$), содержание глюкозы оставалось в тех же значениях ($p=1,0$), концентрация кортизола снизилась в 1,3 раза и статистически значимо не различалась ($p=0,64$), содержание лактата и уровень фибриногена практически не менялись ($p=1,0$), индексы ПЛИ и РИ статистичес-

ки достоверно не изменялись ($p=1,0$). На пятые сутки лечения отмечалось не значимое снижение показателя ШБО ($p=0,54$), содержание глюкозы, лактата и кортизола оставалось практически на прежнем уровне ($p=1,0$). При лечении болевого синдрома при использовании эпидуральной анестезии (ЭА) в сочетании с кетопрофеном (1 группа клинического сравнения), а также ЭА и кетопрофена с кетамином (2 группа клинического сравнения) наблюдалось не значимое снижение глюкозы ($p=1,1$). В 1-ой группе клинического сравнения регистрировалось уменьшение концентрации кортизола в 1,2 раза ($p < 0,01$), во 2-

ой в 1,5 раза ($p < 0,001$).

Уровень лактата достоверно снизился в 1,3 ($p < 0,001$) в 1-ой группе, а уровень фибриногена статистически значимо не отличался от результатов, полученных в контрольной группе. При лечении болевого синдрома во второй группе происходило статистически значимое снижение уровня фибриногена ($p < 0,05$). Индексы ПЛИ и РИ статистически значимо различались ($p < 0,05$, $p < 0,01$) по сравнению с контрольной группой. При сравнительном анализе 1 и 2 групп клинического сравнения на третьи сутки отмечалось, что во второй группе показатель ШБО снизился в 1,3 раза ($p < 0,001$), концентрация глюкозы уменьшилась в 1,1 раза ($p < 0,01$), кортизола в 1,3 ($p < 0,001$), лактата в 1,2 раза ($p < 0,01$).

и РИ в контрольной по сравнению с 1 и 2 группами достоверно значимо изменялись ($p < 0,001$), ($p < 0,001$). При сравнении данных 1 и 2 групп клинического сравнения на пятые сутки выяснено, что ШБО достоверно снижалась во 2 группе в 1,2 раза ($p < 0,001$). Показатели глюкозы уменьшались в 1,2 раза ($p < 0,01$), кортизола, лактата в 1,2 ($p < 0,001$) и в 1,1 ($p < 0,001$) соответственно. Индекс ПЛИ достоверно увеличился ($p < 0,05$) во 2 группе по сравнению с первой.

Таким образом, результаты исследований показали, что при применении эпидуральной анестезии в сочетании с кетопрофеном и кетамином по сравнению с эпидуральной анестезии местными анестетиками и эпидуральной анестезии в сочетании с нестероидными про-

Таблица 4

Сравнительная характеристика изменений плечелодыжечного (ПЛИ), реовазографического (РИ) и шкалы болевой оценки при различных вариантах эпидуральной анестезии, М (95% ДИ)

Показатели	Исходные данные (n=60)	3 сутки лечения			5 сутки лечения		
		Контр. (n=20)	1 группа (n=20)	2 группа (n=20)	Контр. (n=20)	1 группа (n=20)	2 группа (n=20)
ПЛИ	0,55 (0,54;0,56)	0,59 (0,58;0,60) $p=1,00$	0,57 (0,55;0,60) $p=1,00$ $p_1=0,1242$	0,62 (0,55;0,65) $p=1,00$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,01$	0,60 (0,59;0,61) $p=1,00$	0,60 (0,57;0,63) $p=1,00$ $p_1=0,4862$	0,63 (0,60;0,66) $p=1,00$ $p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,05$
РИ	0,42 (0,41;0,43)	0,43 (0,42;0,44) $p=1,00$	0,51 (0,47;0,55) $p < 0,05$ $p_1=0,1153$	0,49 (0,47;0,50) $p < 0,05$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,01$	0,45 (0,44;0,46) $p=1,00$	0,54 (0,50;0,60) $p < 0,05$ $p_1 < 0,001$	0,54 (0,53;0,58) $p < 0,05$ $p_2 < 0,001$ $p_3=0,3709$
ШБО	7,36 (7,23;7,48)	6,57 (6,43;6,71) $p=0,64$	5,0 (4,0;5,0) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	4,0 (3,0;4,0) $p < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$	4,1 (3,97;4,23) $p=0,54$	3,5 (3,0;4,0) $p < 0,001$ $p_1 < 0,01$	3,0 (2,0;3,0) $p < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$

На пятые сутки при сравнении трех видов анестезий (контрольная, 1 и 2 группы клинического сравнения) у показателя ШБО отмечено достоверное снижение с 1 группой в 1,2 раза ($p < 0,001$), со 2 – в 1,4 раза ($p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой. Изменения концентрации глюкозы носили следующий характер: уменьшение по сравнению с 1 группой в 1,4 раза ($p < 0,001$), со 2 – в 1,5 раза ($p < 0,001$). Значения кортизола в 1 группе по сравнению с контрольной достоверно изменились в 1,2 раза ($p < 0,05$), а контрольной со 2 – в 1,3 раза ($p < 0,001$), показатели лактата и фибриногена также значимо изменялись в 1,3 раза ($p < 0,001$), в 1,3 раза ($p < 0,001$) соответственно. Динамика показателей ПЛИ

тивовоспалительными препаратами отмечалось значительное уменьшение болевого синдрома, снижение концентрации кортизола, лактата и фибриногена, что сопровождалось улучшением периферического кровотока в ишемизированной конечности. Данный метод позволяет воздействовать на патогенез хронического ишемического болевого синдрома за счет эффективной эфферентной блокады, антипростагландинового действия кетопрофена и блокады NMDA – рецепторов. Использование этого варианта анестезии не приводит к активации симпатико-адреналовой системы, вызывая блокаду на уровне модуляции и перцепции, препятствуя развитию вторичной гипералгезии.

MULTIMODAL TREATMENT OF THE CHRONIC PAINFUL SYNDROME IN THE PATIENTS WITH THE CRITICAL ISCHEMIA OF THE LOWER EXTREMITIES

A.U. Novikov, I.E. Golub, K.V. Majstrovskij
(Irkutsk State Medical University)

The results of treatment of a chronic painful syndrome in the patients with critical ischemia of the lower extremities are submitted. The received data show, that prolonged epidural anesthesia in a combination with ketoprofen and analgetic dose of ketamine allows to stop a painful syndrome qualitatively.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпов И.А., Овечкин А.М., Теплых Б.А. Пролонгированная эпидуральная анальгезия для послеоперационного обезболивания в абдоминальной хирургии // Регионарная

анестезия и лечение боли. – М. – Тверь, 2004. – С.60-63.
2. Кукушкин М.Л. Патофизиологические механизмы болевых синдромов // Боль. – 2003. – Т. 1, № 1. – С.5-12.

3. Лебедева Р.Н., Никода В.В. Фармакотерапия острой боли. — М.: Айр - Арт, 1998. — С.47-55.
4. Маишфорд М.Л., Купер М.Г., Кохен М.Л. и др. Боль и анальгезия. — М.: Литтера, 2004. — 487 с.
5. Овечкин А.М., Свиридов С.В. Послеоперационная боль и обезболивание: современное состояние проблемы // Регионарная анестезия и лечение острой боли. — 2006. — Том 1. — С.68-69.
6. Овечкин А.М., Гнездилов А.В., Кукушкин М.Л. и др. // Анестезиология и реаниматология — 2000. — № 5. — С.71-76.
7. Осипова Н.А., Никода В.В. Современное состояние науки о боли. Острые и хронические болевые синдромы // Анестезиология и реаниматология. — 2003. — № 5. — С.4-9.
8. Осипова Н.А. Критерии выбора средств фармакотерапии болевых синдромов // Анестезиология и реаниматология. — 2003. — № 5. — С.13-17.
9. Breivik H. // Pain 2002 — an Updated Review. — Seattle, 2002. — P.337-349.
10. Kehlet H. Multimodal approach to control histoperative pathology and rehabilitation // Br. J. Anesth. — 1997. — Vol. 78. — P.606-617.
11. Kohrs R., Direux M. Ketamine: teaching an old drug new tricks // Anest. Analg. — 1998. — Vol. 87. — P.1186-1193.
12. Rosenfeld B.A., Beattie C., Christopherson R., et al. The effect of different anesthetic regimens on fibrinolysis and the development of postoperative arterial thrombosis // Anesthesiology. — 1993. — Vol. 79. — P.435-443.
13. Stubhaug A., Breivik H., Eide P.K., et al. // Proceedings of the 8th World Congress on Pain. — Seattle, 1996. — P.173-187.
14. Pfenninger E., Himmelseher S. Neuroprotektion durch Ketamin auf zellulärer Ebene // Anaesthesist. — 1997. — Bd. 46, Suppl. 1. — P.47-54.
15. Willetts J., Balsler R.L. Effects of competitive and noncompetitive N-methyl-d-aspartate antagonists in rats trained to discriminate NMDA from saline // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1989. — Vol. 251. — P.627-633.

© ПИСАРЕВСКАЯ О.В., АКСЕНОВА Н.С. — 2008

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ЮНОШЕЙ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ С ПОМОЩЬЮ МНОГОФАКТОРНОГО РЕГРЕССИОННОГО АНАЛИЗА

О.В. Писаревская, Н.С. Аксенова

(Иркутский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Росмедтехнологии», директор — д.м.н., проф. А.Г. Шуко)

Резюме. Математический анализ результатов исследования анатомо-функциональных параметров зрительной системы в группе здоровых юношей показал наличие четкой структуры взаимоотношений между показателями, отражающими механизмы всесторонней реализации зрительных функций. Острота зрения и время волны «А» ЭРГ явились показателями, которые наиболее глубоко отражают функцию зрительной системы в норме. Результаты исследования выявили, что у здоровых юношей имеется достаточно оптимальная для этого возраста система зрительного восприятия, которая может являться эталоном для результатов лечения заболеваний зрительной системы.

Ключевые слова: функциональное состояние зрительной системы, здоровые люди, многофакторный регрессионный анализ.

Известно, что функции зрительной системы подвержены значительным колебаниям в зависимости от возраста, генетических, климатогеографических и экологических факторов. Для установления региональной нормы необходимы углубленные исследования состояния зрительной системы у здоровых людей, определение взаимозависимости между показателями и составление прогноза изменений зрительного анализатора.

Целью работы явилось изучение структурно-функционального состояния зрительной системы у юношей 18-20 лет, обучающихся в Восточно-Сибирском институте МВД Российской Федерации, с помощью дескриптивного и многофакторного статистического анализа.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 31 человек мужского пола от 18 до 20 лет, не предъявляющих жалоб на зрение, не имевших в анамнезе травм и заболеваний органа зрения, с нормальным цветоощущением, которые были подвергнуты углубленному обследованию. Для всесторонней оценки структурно-функционального состояния зрительной системы были использованы следующие методы исследования:

1. визометрия вдаль без коррекции и с коррекцией (моноккулярно и биноккулярно);
2. рефракция;
3. характер зрения (биноккулярно);
4. визоконтрастометрия (моноккулярно) (ВКМ);
5. периметрия (моноккулярно);
6. устойчивость к ослеплению (моноккулярно);
7. общая электроретинография (ЭРГ) и зрительные вызванные потенциалы (ЗВП) (моноккулярно);
8. фузионные резервы (биноккулярно);
9. количественная оценка фузионных резервов и глубинного зрения (биноккулярно) [6,7];
10. количественная оценка стереозрения (биноккулярно);
11. объем абсолютной аккомодации (ОАА) (моноккулярно)

но) и запас относительной аккомодации (ЗОА) (биноккулярно) [8];

12. угол косоглазия по Гиршбергу.

Статистическая обработка собственного материала была проведена с помощью пакета компьютерных программ «Statistica for Windows 5.0» [3,4]. Результаты исследований были проанализированы методом вариационной статистики. В рамках данной работы были использованы следующие виды статистического анализа:

- стандартная статистическая обработка данных исследований (M — среднее значение, m — это стандартная ошибка (среднеквадратичное отклонение средних) среднего значения M (пишут: $M \pm m$);

- корреляционный анализ (М.Д. Кендалл, А. Стюарт, 1973);

- многофакторный регрессионный анализ взаимосвязей механизмов зрительной системы.

Значимы различия при $p < 0.05$ /

Результаты и обсуждение

Данные, полученные в результате обследования здоровых людей, подверглись статистическому анализу. Оказалось, что средние величины структурных и функциональных параметров зрительной системы у здоровых лиц практически не отличаются от физиологических данных, приведенных в ряде офтальмологических руководств [1,5,9] (табл. 1).

На следующем этапе работы с целью исследования взаимосвязей между показателями деятельности зрительной системы и определения вероятной согласованной связи какого-либо параметра зрительной системы (результативного признака) с изменениями других параметров зрительной системы (факторов), возможно связанных с первым корреляционными связями, был применен метод многофакторного регрессионного анализа [3,4]. Описание взаимозависимости между пере-

Таблица 1

Структурно-функциональная характеристика параметров зрительной системы у здоровых пациентов ($M \pm m$)

Показатели	Среднее значение
Визометрия с коррекцией, монокулярно, ед.	1,11±0,03
Рефракция, дптр.	-0,05±0,03
Визометрия, бинокулярно, ед.	1,18±0,05
Бинокулярное зрение, м	5,00±0,00
ВКМ, усл. ед.	24,58±0,73
Фузионные резервы, градусы	17,88±0,49
Сумма значений стереотеста Ланга	3522,58±4,54
Величина гетерофории, градусы	-0,48±0,26
Глубинное зрение, мм	3,09±0,05
N 1, см	10,00±0,00
N 2, см	100,00±0,00
P 1, см	22,32±0,43
P 2, см	63,93±1,37
Запас относительной аккомодации (+), дптр	3,63±0,16
Запас относительной аккомодации (-), дптр	6,19±0,32
Объем абсолютной аккомодации, дптр	21,25±1,20
ЗВП, время, мс	117,06±2,90
ЗВП, амплитуда, мкВ	27,25±1,72
ЭРГ световая адаптация волна А, время, мс	15,05±0,35
ЭРГ световая адаптация волна А, амплитуда, мкВ	13,11±1,38
ЭРГ, световая адаптация волна В, время, мс	28,77±0,19
ЭРГ, световая адаптация волна В, амплитуда мкВ	76,69±3,12
Ритмическая ЭРГ	23,45±1,71
Сила преломления роговицы сильный меридиан дптр	42,96±0,30

менными помогает установить наличие возможной причинной связи, а также дает возможность предусматривать будущие значения зависимой переменной по значениям независимых переменных.

Уравнение множественной регрессии имеет следующий общий вид:

$$Y = \alpha_0 + \alpha_{x_1} + \dots + \alpha_{x_m} + \varepsilon$$

где Y - зависимая переменная, x_1, x_m - независимые переменные, (α_1, α_m - коэффициенты при независимых переменных), ε - случайная ошибка модели. При решении регрессионного уравнения рассчитывается коэффициент детерминации - R^2 , позволяющий оценить степень соответствия регрессии к имеющимся эмпирическим данным.

В качестве зависимых переменных уравнения множественной регрессии нами были выбраны: острота зрения с коррекцией, фузионные резервы, объем абсолютной аккомодации, общая ЭРГ, поля зрения и данные визоконтрастметрии. Этот выбор был обусловлен тем, что показатели - острота зрения и визоконтрастметрия (ВКМ) - являются одними из основных критериев оценки способности к зрительному восприятию, тесно связанных между собой, но имеющих разную природу [9]. В то же время для правильной оценки центрального зрения необходимо применение методов, позволяющих регистрировать и остроту зрения, и ВКМ. В свою очередь, знание закономерностей согласованных изменений показателей, характеризующих аккомодационную работоспособность зрительной системы, могли бы указать на возможные пути воздействия на них и при патогенетических процессах.

Результаты регрессионного анализа представлены ниже.

Острота зрения с коррекцией = $1,21 + 0,56x_1 - 0,26x_2 +$

$0,259x_3 + 0,185x_4 + 0,145x_5 - 0,003x_6 - 0,002x_7 + 0,01x_8,$

где x_1 - данные рефрактометра, сферический компонент, x_2 - сила преломления роговицы сильный меридиан, x_3 - сила преломления роговицы слабый меридиан, x_4 - глубинное зрение, x_5 - данные рефрактометра, цилиндрический компонент, x_6 - ЗВП (время), x_7 - ЭРГ световая адаптация волна В (амплитуда), x_8 - ЭРГ световая адаптация волна А (латентность). Коэффициент детерминации R^2 равен 0,78, $p < 0,00001$.

Фузионные резервы = $31,19 - 1,07x_1 + 0,12x_2 + 0,12x_3 + 0,13x_4 - 0,45x_5,$

где x_1 - ЗОА положительная часть, x_2 - ЭРГ ритмическая, x_3 - устойчивость к ослеплению, x_4 - ОАА, x_5 - сила преломления роговицы слабый меридиан. Коэффициент детерминации R^2 равен 0,45, $p < 0,006$.

Поля зрения = $476,39 + 0,74x_1 + 2,32x_2 - 0,34x_3 + 0,63x_4,$

где x_1 - P2 латеральный ампли-

тудный предел фузионного резерва, x_2 - величина гетерофории, x_3 - ритмическая ЭРГ, x_4 - сумма значений визоконтрастметрии. Коэффициент детерминации R^2 равен 0,63, $p < 0,00002$.

Сумма ВКМ = $10,94 + 9,36x_1 + 0,129x_2,$

где x_1 - острота зрения с коррекцией, x_2 - ЭРГ ритмическая. Коэффициент детерминации $R^2 = 0,19$, $p < 0,05$.

ОАА = $20,53 - 13,79x_1,$

где x_1 - данные рефрактометра, сферический компонент. Коэффициент детерминации $R^2 = 0,09$, $p < 0,09$.

ЭРГ световая адаптация волна А, латентность = $81,11 - 3,37x_1 + 8,24x_2 - 2,32x_3 - 0,11x_4 + 0,34x_5 + 0,03x_6 - 0,02x_7 + 0,25x_8,$

где x_1 - острота зрения с коррекцией бинокулярно, x_2 - острота зрения с коррекцией монокулярно, x_3 - данные рефрактометра сферический компонент, x_4 - ЭРГ ритмическая, x_5 - P1 медиальный амплитудный предел фузионного резерва, x_6 - ЭРГ световая адаптация волна В амплитуда, x_7 - сумма значений стереотеста Ланга, x_8 - ЗОА отрицательная часть. Коэффициент детерминации $R^2 = 0,7$, $p < 0,0002$.

ЭРГ световая адаптация волна А, амплитуда (мВТ) = $17,5 - 15,8x_1 + 7,5x_2 - 0,27x_3 + 17,7x_4 - 1,23x_5,$

где x_1 - острота зрения с коррекцией бинокулярно, x_2 - данные рефрактометра, сферический компонент, x_3 - ЗВП, амплитуда, x_4 - острота зрения с коррекцией монокулярно, x_5 - гетерофория. Коэффициент детерминации $R^2 = 0,52$, $p < 0,001$.

ЭРГ световая адаптация волна В, латентность (мс) = $39,9 - 0,04x_1 - 0,23x_2 - 0,85x_3,$

где x_1 - устойчивость к ослеплению, x_2 - сила преломления роговицы, слабый меридиан, x_3 - данные рефрактометра, сферический компонент. Коэффициент детерминации $R^2 = 4,36$, $p > 0,005$.

ЭРГ световая адаптация волна В, амплитуда = $89,8 + 1,01x_1 - 0,31x_2$,

где x_1 – ЭРГ ритмическая, x_2 – ЗВП, время (мс). Коэффициент детерминации R^2 равен 0,32, $p < 0,0048$.

В рамках проведенного исследования оказалось, что в группе здоровых юношей для показателя остроты зрения с коррекцией коэффициент детерминации R^2 , показывающий количественную оценку меры анализируемой связи (надежность прогнозирования результативного признака по набору других факторов), равен 0,78. Для показателя ЭРГ световая адаптация волна «А», латентность – коэффициент детерминации равен 0,7. Для показателя – поля зрения коэффициент детерминации составил 0,63, для показателя ЭРГ амплитуда волны «А» R^2 составил 0,52, для фузионных резервов – 0,45, для показателя ЭРГ световая адаптация волна «В», амплитуда R^2 равен 0,32, в уравнении регрессии визоконтрастметрии коэффициент детерминации составил 0,19.

У исследуемых этой группы острота зрения явилась показателем, который более полно отражает функции зрительной системы. Обращает на себя внимание многофакторность данного уравнения, в котором острота зрения зависит от 8 показателей деятельности зрительной системы, что, по-видимому, обусловлено тесным взаимодействием данных параметров зрительной системы, обеспечивающих эту функцию. У здоровых юношей острота зрения зависит от преломляющей способности глаза, глубинного зрения, функции фоторецепторов сетчатки и проведения по зрительному нерву. На основании полученных данных становится возможным прогнозировать величину остроты зрения при изменении составляющих ее параметров.

На втором месте по степени уменьшения согласованных изменений зависимой величины уравнения регрессии от независимых величин стоят данные ЭРГ: время световой адаптации волны «А». Показатель имеет согласованные взаимосвязи с остротой зрения бинокулярно и монокулярно, ритмической ЭРГ, данными сферической рефракции, медиальным амплитудным пределом фузионного резерва, ЭРГ световой адаптации волны «В» (амплитуда), суммой значений стереотеста Ланга, отрицательной частью запаса относительной аккомодации, позволяющими при нормально функционирующей аккомодации фокусировать изображения на сетчатке и передавать его по каналу нейронной связи в корковый центр зрительного анализатора.

Далее в порядке убывания степени согласованности изменений показателей зрительной системы (значение коэффициента детерминации у R^2) здоровых людей в нашем исследовании оказались поля зрения. Как видно из уравнения множественной регрессии значительный вклад в состав показателя вносит латеральный амплитудный предел фузионного резерва и величина гетерофории, затем – ритмическая ЭРГ и сумма значе-

ний визоконтрастметрии, что вполне закономерно и не требует дополнительных объяснений.

Интересными оказались выявленные связи между амплитудой волны «А» ЭРГ и другими показателями. Наличие согласованных изменений между показателями монокулярной, бинокулярной остроты зрения, преломляющей силы глаза и параметрами нейروпроводимости еще раз подтверждает тесное взаимодействие данных параметров зрительной системы.

На пятом месте по степени уменьшения согласованных изменений зависимой величины уравнения регрессии от независимых величин стоят фузионные резервы. Этот показатель имеет согласованные взаимосвязи с положительной частью запаса относительной аккомодации (ЗОА), объемом абсолютной аккомодации, преломляющей силой роговицы и функцией фоторецепторов сетчатки. Выявленная тесная взаимосвязь фузионных резервов с объемом аккомодации у здорового человека, по-видимому, детерминирована физиологически неразрывным функционированием аккомодации и конвергенции и подтверждена корреляционным анализом. Качество фузии и состояние геометрической симметрии корреспондирующих элементов сетчатой оболочки глаза тесно связаны между собой и являются сенсорной основой бинокулярного зрения.

При исследовании пространственной контрастной чувствительности зрительного анализатора у здоровых юношей определяется минимальный контраст, необходимый для обнаружения изображений различных размеров. В уравнении регрессии для визоконтрастметрии мы видим закономерную зависимость данной функции от остроты зрения и деятельности фоторецепторов сетчатки.

В уравнении для времени волны «В» ЭРГ коэффициент детерминации оказался недостоверным.

В регрессионное уравнение для объема абсолютной аккомодации (ОАА) единственный вклад вносят данные сферического компонента рефракции. Возможно, это объясняется возрастной градацией исследуемых. Хотя по данным предыдущих исследователей [2], этот показатель зависит, как минимум, от 6 параметров. Коэффициент детерминации низкий.

Исходя из всего вышесказанного, можно сделать следующее заключение. Математический анализ результатов исследования анатомо-функциональных параметров зрительной системы в группе здоровых юношей показал наличие четкой структуры взаимоотношений между показателями, отражающей разные механизмы реализации зрительных функций. Острота зрения и время волны «А» ЭРГ явились показателями, которые наиболее глубоко отражают функцию зрительной системы в норме. Результаты исследования выявили, что у здоровых юношей имеется достаточно оптимальная для этого возраста система зрительного восприятия.

THE ASSESSMENT OF VISUAL SYSTEM FUNCTIONAL STATUS IN YOUTHS OF IRKUTSK REGION WITH MULTIPLE REGRESSION ANALYSIS

O.V. Pisarevskaya, N.S. Aksyonova
(Sv. Fyodorov Eye Microsurgery Complex, Irkutsk)

Mathematic analysis of research results of visual system anatomical and functional parameters in youths revealed distinct structure of relations between indices defining mechanisms of visual function overall realization. Visual acuity and time of ERG wave "A" were indices revealing visual system function the most completely. Data defined that youths have optimal for this age system of visual perception, which could be the standard for treatment results of ocular diseases.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов Э. С., Розенблюм Ю. З. Оптическая коррекция зрения. — М.: Медицина, 1981. — 320 с.
2. Арановская О. Ю. Изменение структурно-функциональных параметров зрительной системы в ранние сроки после склероукрепляющей операции у детей с прогрессирующей миопией: Дисс. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 2004. — С. 72-76.
3. Боровиков В. П. STATISTIKA: искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов. — СПб.: Питер, 2001. — 656 с.
4. Гланц С. Медико-биологическая статистика. — М.: Практика, 1999. — 459 с.
5. Копеева В. Г. Глазные болезни. — М.: Медицина, 2002. — 560 с.
6. Могилев Л. Н. Бинариметр // А.С. СССР № 596220. — 1978.
7. Рабичев И. Э. Эффект глубины как показатель бинокулярного синтеза: Дисс. ... канд. биол. наук. — Иркутск, 1984. — 167 с.
8. Розенблюм Ю. З. Оптометрия. — СПб.: Гиппократ, 1996. — 272 с.
9. Шамшинова А. М., Волков В. В. Функциональные методы исследования в офтальмологии. — М.: Медицина, 1999. — 415 с.

© КУЗИНА Н.Ю., ОРЛОВА Г.М. — 2008

ВТОРИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ И ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Н.Ю. Кузина, Г.М. Орлова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра госпитальной терапии, зав. — д.м.н., проф. Г.М. Орлова)

Резюме. Проведено проспективное исследование 23 больных с хронической болезнью почек (ХБП) 3 и 4 стадий, длительностью 30 мес. Установлена сильная корреляционная прямая связь между скоростью увеличения интактного паратиреоидного гормона (иПТГ) и креатинина крови. Определено, что вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ) является фактором, увеличивающим риск прогрессирования стадии ХБП в 2,8 раза (95% ДИ 1,4 — 84,7). Результаты исследования позволили предположить, что наличие гиперпаратиреоза ускоряет прогрессирование почечной недостаточности, ухудшает «почечную выживаемость».

Ключевые слова: почечная недостаточность хроническая, прогрессирование, гиперпаратиреоз вторичный.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) — тяжелое осложнение хронических заболеваний почек. В терминальной стадии ХПН сохранение жизни больных возможно только путем заместительной почечной терапии: регулярного гемодиализа, перитонеального гемодиализа, трансплантации почки. Заместительная почечная терапия (ЗПТ) — высокотехнологичный и дорогостоящий вид медицинской помощи, в нашей стране существует серьезный дефицит ЗПТ. Анализ областного регистра больных с ХПН показал, что в 2006 году, несмотря на значительные успехи в нефрологии, потребность в ЗПТ в Иркутской области, была удовлетворена только на 47,5% [1]. В связи с этим весьма актуально выяснение факторов, влияющих на прогрессирование хронических болезней почек, и разработка лечебно-профилактических мероприятий, направленных на уменьшение действия этих факторов. Известно, что различные метаболические расстройства (дислипидемия, гиперурикемия и др.) ускоряют развитие и прогрессирование хронических болезней почек [2]. Среди метаболических факторов особый интерес вызывает вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ), который, с одной стороны, является следствием почечной недостаточности [3], а с другой стороны, он может выступать в качестве причины ускоренного прогрессирования почечной недостаточности. Предположения о том, что ВГПТ — фактор риска прогрессирования ХПН, высказывается А.Ю. Николаевым и Ю.С. Миловановым [2]. Для проверки этой гипотезы нами предпринято настоящее исследование. Цель исследования: оценить влияние вторичного гиперпаратиреоза на темпы прогрессирования почечной недостаточности.

Материалы и методы

Проведено проспективное исследование длительностью 30 месяцев. В исследование включено 23 больных с хронической болезнью почек (ХБП) 3 (9 больных) и 4 (14 больных) стадий. Согласно рекомендациям К — DOQI (2002), оценка тяжести почечной недостаточности осуще-

ствляется путем расчета скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по специальным формулам. Расчет СКФ производился по формуле Кокрофт-Голт (1976). По К — DOQI, 3 и 4 стадии ХБП устанавливаются при определении СКФ в диапазоне 30-59 мл/мин и 15-29 мл/мин соответственно. Структура первичной почечной патологии у исследованных больных представлена в таблице 1.

Таблица 1

Структура хронической почечной патологии у исследованных больных (n=23)

Заболевание	Абс.	%
Хронический гломерулонефрит	14	60,9
Гипертонический нефроангиосклероз	3	13,0
Пиелонефрит единственной почки	2	8,7
Врожденная аномалия развития МВС	1	4,3
Поликистоз почек	1	4,3
Синдром Альпорта	1	4,3
Тубулоинтерстициальный нефрит	1	4,3

Кратность наблюдения за больными не менее 2 раз в год. Во время каждого визита больного определялись следующие лабораторные показатели: креатинин крови, СКФ, интактный паратиреоидный гормон (иПТГ) крови. В дальнейшем рассчитывался ежемесячный прирост иПТГ в крови. Оценка прогрессирования почечной дисфункции осуществлялась, помимо установления среднего ежемесячного прироста азотемии, также путем определения перехода одной стадии ХБП в другую, более тяжелую, стадию у части больных. Так, из 7 больных с ХБП 3 стадии, включенных в исследование, через 30 месяцев 6 больных имели ХБП 4 стадии. Из 14 больных с ХБП 4 стадии в начале исследования 9 больных достигли ХБП 5 стадии в конце исследования.

Для определения влияния вторичного гиперпаратиреоза на темпы прогрессирования почечной недостаточности, на прогноз больных с ХПН все больные с додиализной ХБП (ХБП 3-4 стадий) распределены на две группы больных: с гиперпаратиреозом («ГПТ+») и с нормальным уровнем иПТГ в крови («ГПТ-»).

Группа «ГПТ-» состоит из 7 больных (3 (42,9%) — с ХБП 3 стадии, 4 (57,1%) — с ХБП 4 стадии), среди которых мужчин 3 (42,9%), женщин 4 (57,1%). Средний возраст больных 36,3±13,5 лет.

Группа «ГПТ+» состоит из 16 больных (5 (31,3%) – с ХБП 3 стадии, 11 (68,7%) – с ХБП 4 стадии), среди которых мужчин 5 (31,3%), женщин 11 (68,7%). Средний возраст больных 42,5±14,1 лет.

Сравниваемые группы не различались по возрасту, полу, структуре первичной почечной патологии, доле больных, принимающих с нефропротективной целью ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II, доле больных с ХБП 3 и 4 стадий.

При статистической обработке данных переменные, имеющие нормальное распределение, описывались как среднее ± стандартное отклонение. Для переменных с распределением, отличным от нормального, вычислялись медиана и интерквартильный размах. Для определения вида распределения использовался критерий Шапиро-Уилка, при $p < 0,05$ распределение признака считалось отличным от нормального. При оценке различий средних для признаков с нормальным распределением использовался t-критерий Стьюдента, для признаков (количественных переменных), распределение которых отлично от нормального – критерий Манна-Уитни, для категориальных переменных – критерий χ^2 . Для анализа связи между признаками применяли метод ранговой корреляции Спирмена. Для расчета выживаемости применен моментный метод (метод Каплана-Мейера).

Для оценки ВГПТ как фактора риска прогрессирования ХБП применен метод «случай-контроль», при этом «случай» – группа больных с гиперпаратиреозом, а «контроль» – группа больных с нормальной концентрацией иПТГ. В дальнейшем было получено значение относительного риска (ОР), рассчитан доверительный интервал для ОР. Статистически значимыми считали различия при $p \leq 0,05$.

Статистический анализ осуществлялся с помощью программ Биостатистика для Windows, версия 4.03, SPSS для Windows, версия 10.5 и Statistica, версия 6.

Результаты и обсуждение

Проспективное исследование 23 пациентов позволило определить ежемесячный прирост азотемии: медиана 0,3 ммоль/л/мес (0,22; 0,33 ммоль/л/мес); ежемесячный

прирост иПТГ: медиана 211,95 пг/мл/мес (91,3; 305,5 пг/мл/мес). Корреляционный анализ установил сильную прямую связь между скоростью увеличения иПТГ и креатинина крови ($r = 0,85$, $p = 0,003$). Полученный результат, свидетельствующий о взаимосвязи между прогрессированием почечной недостаточности и гиперпаратиреоза, определил задачу следующего этапа исследования.

Для оценки влияния вторичного гиперпаратиреоза на темпы прогрессирования почечной недостаточности все больные с додиализной ХБП (ХБП 3-4 стадий) распределены на две группы больных: с гиперпаратиреозом («ГПТ+») и с нормальным уровнем иПТГ в крови («ГПТ-»).

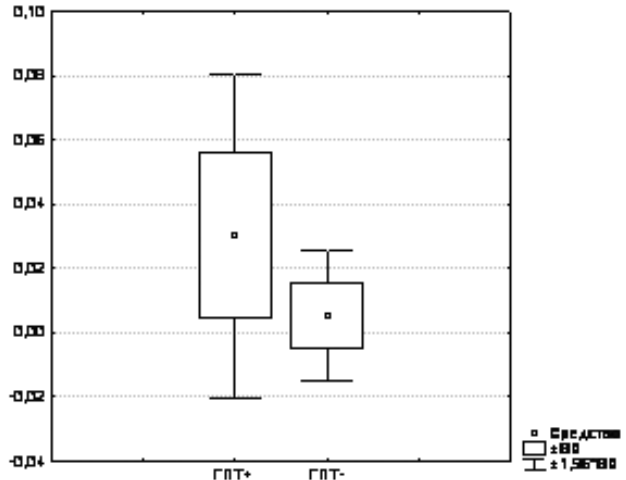
В группе «ГПТ-» медиана скорости прироста азотемии (креатинина крови) составила 0,001 ммоль/мес (0,0; 0,003 ммоль/мес). Медиана ежемесячной скорости прироста иПТГ 4,3 пг/мес (2,4; 12,1).

В группе «ГПТ+» медиана скорости прироста азотемии (креатинина крови) составила 0,021 ммоль/мес (0,012; 0,049). Медиана ежемесячной скорости прироста иПТГ 12,9 пг/мес (10,0; 21,0).

Существенные различия между группами определяются по показателю скорости прироста азотемии (рис. 1).

Как видно из рис. 1, ежемесячный прирост уровня креатинина крови у больных с гиперпаратиреозом достоверно выше, чем у больных с нормальным показателем иПТГ крови.

Примененный для дальнейшего анализа метод «случай – контроль» позволил определить, что ВГПТ явля-



Примечание: различия между группами статистически значимы, $p = 0,008$.

Рис. 1. Сравнительный анализ ежемесячного прироста азотемии в группах «ГПТ+» и «ГПТ-».

ется фактором, увеличивающим риск прогрессирования ХБП в 2,8 раза (95% ДИ 1,05–7,5), при этом прогрессирование определялось по регистрации утяжеления ХБП – перехода в следующую стадию (табл. 2).

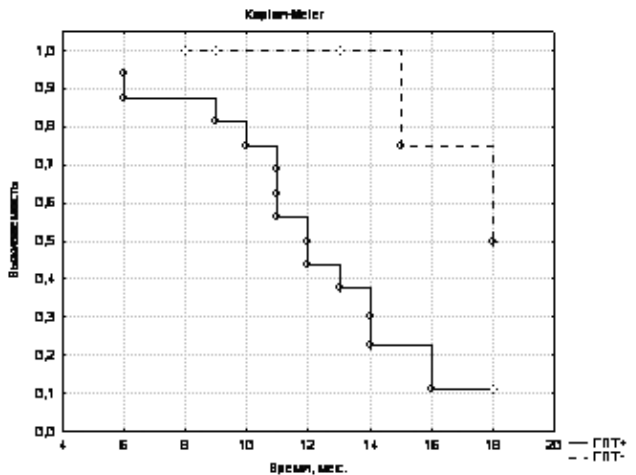
Таблица 2

Относительный риск прогрессирования ХБП у больных с гиперпаратиреозом, RR

Признак	«ГПТ+»		«ГПТ-»		RR	χ^2	p
	да	нет	да	нет			
Утяжеление стадии ХБП	13	3	2	5	2,8	3,86	0,049

В группе «ГПТ+» 13 больных из 16 (81,2%) достигли следующей стадии ХБП. Напротив, в группе «ГПТ-» прогрессирование почечной дисфункции отмечено только у 2 из 7 (28,6%) больных.

Для уточнения вышеуказанного положения проанализирована «почечная выживаемость» (конечная точка – утяжеление ХБП: «переход» в другую стадию ХБП) методом Каплана-Мейера в группах «ГПТ+» и «ГПТ-». Обнаружены различия в темпе прогрессирования ХБП в данных группах. Так, у больных с исходно нормальным иПТГ крови наблюдается наибольший временной



Примечание: различия между группами статистически значимы, $p < 0,05$.

Рис. 2. Сравнение кривых «почечной выживаемости» у больных «ГПТ+» и «ГПТ-».

промежуток до перехода в более тяжелую стадию ХБП (медиана 18 мес). У больных с ВГПТ время до перехода в другую стадию короче (медиана 12 мес).

При сравнении кривых выживаемости получены статистически значимые отличия у больных с нормальным содержанием иПТГ и с гиперпаратиреозом, $p = 0,041$ (рис. 2).

Таким образом, проспективное исследование, принятое для оценки влияния гиперпаратиреоза на прогрессирование ХБП, установило сильную взаимосвязь скорости прогрессирования азотемии и гиперпаратиреоза; позволило предположить, что наличие гиперпа-

ратиреоза ускоряет прогрессирование почечной недостаточности, ухудшает «почечную выживаемость».

Дополнительные доказательства влияния вторично-го гиперпаратиреоза на темпы прогрессирования почечной недостаточности могут быть получены путем анализа влияния эффективного лечения ВГПТ на продолжительность перехода от начальной ХПН до заместительной почечной терапии, осуществляемого в наших дальнейших исследованиях. Однако и сейчас ясно, что затормозить прогрессирование ХПН можно, своевременно диагностировав наличие ВГПТ у больного и назначив соответствующее лечение.

SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM AND PROGRESSING OF RENAL INSUFFICIENCY

N.Yu. Kuzina, G.M. Orlova
(Irkutsk State Medical University)

Prospective examination of 23 patients with the 3 and 4 stages of chronic renal disease (CRD) has been performed within 30 months. It has been shown a strong correlative direct association between the rate of increase iPTH and blood creatinine. It has been determined that the secondary hyperparathyroidism (HPT) is the factor increasing the risk of progressing of CRD 2.8 times as much as. The results of investigation have allowed to suppose that the presence of hyperparathyroidism accelerates the progress of renal insufficiency and worsens the «renal survival».

ЛИТЕРАТУРА

1. Государственный доклад о состоянии здоровья населения и деятельности здравоохранения Иркутской области в 2006 г. – Иркутск, 2007 – С.257.
2. Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности: руководство для врачей. – М.: Медицинское информационное агентство, 1999. – 363 с.
3. Levin A., Thompson C.R., Ethier J., et al. Left ventricular mass index increase in early renal disease Impact of decline in hemoglobin // Am. J. Kidney Dis. – 1999. – № 34 – P.125-134.

ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© ГОРОДОВ О.Н. – 2008

ВЫБОР ВРАЧОМ ТЕХНОЛОГИИ КАК ФАКТОР КАЧЕСТВА ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

О.Н. Городов

(МУЗ Городская стоматологическая поликлиника №1 г. Иркутска, гл.врач – О.-З.И. Салагай)

Резюме. В статье представлены результаты социологического исследования, проведенного среди врачей государственных и частных стоматологических организаций. Показаны основные мотивации, влияющие на выбор технологий эндодонтического лечения во взаимосвязи с качеством стоматологических услуг.

Ключевые слова: эндодонтическое лечение, качество стоматологических услуг, социологическое исследование.

Повышение качества и эффективности медицинской помощи является одной из важнейших задач, стоящих как перед лечебно-профилактическими учреждениями, так и системой здравоохранения в целом. Вопросы качества медицинской помощи в стоматологии в последние годы приобретают чрезвычайно важное значение. Связано это во многом с развитием рынка стоматологических услуг, появлением большого количества стоматологических организаций с различными формами собственности, многообразием предлагаемых технологий лечения, носящих подчас альтернативный и противоречивый характер. Немаловажное значение имеет и ежегодно увеличивающееся число судебных исков и претензий со стороны потребителей к стоматологическим организациям и врачам-стоматологам. Также

одной из причин повышения значимости вопросов качества является не разработанность универсальных и рекомендованных к применению стандартов (протоколов ведения больных) при различных клинических ситуациях. В этих условиях практикующие врачи сталкиваются с тем, что выбор технологий лечения является их собственной прерогативой, исходя из клинического опыта.

Выбор технологии лечения – процесс достаточно сложный и он определяется очень многими факторами.

В настоящее время в практической стоматологии эндодонтическое лечение осложнений кариеса (пульпитов и периодонтитов) относится к одному из самых востребованных методов оказания медицинской помощи в нашей стране. Согласно имеющейся статистке, в на-

стоящее время среди обратившихся в стоматологическую клинику выявляется от 1 до 8 зубов с осложненным кариеса (для сравнения – в Скандинавских странах на 1 человека подобной патологии не более 1-1,5 зуба). На этом фоне рентгенологическая картина ранее леченных зубов также не утешительна: 60-70% ранее эндодонтически леченых зубов требуют повторного лечения, т.е. эффективность лечения осложнений кариеса составляет менее 50%. Во многих литературных источниках отмечается, что имеет место неудовлетворительное качество лечения пациентов, начиная с детского возраста.

Весьма показательны и данные о стоматологической заболеваемости населения. В структуре заболеваемости по обращаемости в целом по всем возрастам на первом месте находится кариес зубов (36,4%), на втором – пульпит (31,7%), на третьем – острый периапикальный периодонтит (8,4%), на четвертом – острый парадонтит (7,4%) (И.С. Кицул, 2002). То есть, осложненные формы кариеса суммарно занимают наибольший удельный вес в структуре обращаемости, что делает проблему высокой потребности в эндодонтическом лечении

чрезвычайно актуальной.

Заболеваемость парадонта в возрастной группе 35-44 года составляет 86%. Данные заболевания при несвоевременном и некачественном лечении могут привести к спонтанной утрате зубов вследствие патологических процессов в тканях парадонта воспалительного и/или дистрофического характера, к удалению не подлежащих лечению зубов и/или их корней при глубоком кариесе, пульпите и периодонтите.

Частичное отсутствие зубов (частичная вторичная адентия) является одним из самых распространенных заболеваний: по данным Всемирной организации здравоохранения, ею страдают до 75% населения в различных регионах земного шара.

В нашей стране в общей структуре оказания медицинской помощи больным в лечебно-профилактических учреждениях стоматологического профиля это заболевание составляет от 40 до 75% и встречается во всех возрастных группах пациентов. Частичное отсутствие зубов непосредственным образом влияет на качество жизни пациента.

В конечном итоге это приводит к нарушениям, вплоть до полной утраты, жизненно важной функции организма – пережевывания пищи, что сказывается на процессе пищеварения и поступления в организм необходимых питательных

веществ, а также нередко является причиной развития заболеваний желудочно-кишечного тракта воспалительного характера. Не менее серьезными являются

последствия частичного отсутствия зубов для социального статуса пациентов: нарушения артикуляции и дикции сказываются на коммуникационных способностях пациента, эти нарушения, одновременно с изменениями внешности вследствие утраты зубов и развивающейся атрофии жевательных мышц, могут обусловить изменения психоэмоционального состояния, вплоть до нарушений психики.

Таким образом, можно констатировать, что проблема как частоты встречаемости патологии, требующей лечения корневых каналов зубов, так и ее последствий в настоящее время является чрезвычайно актуальной.

На основании вышеизложенного, нами проведено

Таблица 1

Результаты ответов на вопрос «Испытываете ли Вы трудности при осуществлении эндодонтического лечения» (государственный сектор) (на 100 опрошенных данной стажевой группы)

Ответы на вопрос	Стаж работы (годы)						
	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34
Да	28,01	8,9	-	-	16,3	14,6	9,2
Нет	21,2	17,7	32,8	-	-	13,9	13,1
Скорее да	35,1	35,8	42,8	58,9	50,4	14,1	45,4
Скорее нет	14,3	26,8	33,4	41,1	33,5	57,2	27,6

специальное социологическое исследование, направленное на изучение факторов, влияющих на выбор врачами технологий эндодонтического лечения. Исследование проводилось среди врачей-стоматологов, работающих в различных стоматологических организациях г. Иркутска. Методом анкетирования был опрошен 131 врач.

Как видно из таблицы 1, у врачей со стажем 1-4 года преобладают ответы, подтверждающие наличие труд-

Таблица 2

Затруднения врачей в осуществлении эндодонтического лечения в зависимости от врачебного стажа в государственном секторе (на 100 опрошенных данной стажевой группы)

Основные затруднения	Стаж работы (годы)						
	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34
Недостаточность владения методами работы с эндодонтическим интрузором	56,9	27,1	50,2	40,1	16,2	14,4	9,3
Недостаточность знаний о современных технологиях	57,2	26,8	33,4	60,2	15,9	28,2	21,8
Недостаточность знаний о современных материалах	56,8	8,8	32,8	59,6	33,2	14,3	22,2
Недостаточность владения мануальными навыками при работе с современным оборудованием	50,1	17,8	49,7	40,1	32,8	28,2	18,3
Ограничение во времени приема	41,8	26,9	32,9	39,8	65,9	27,8	71,7
Недостаточность материально-технического оснащения	71,1	80,9	100,2	61,8	82,8	56,9	72,3
Напряженная рабочая поза	7,4	8,9	-	19,8	32,8	-	30,9
Отсутствие ассистента на приеме	63,8	44,9	82,9	60,1	49,8	20,2	50,4

ностей при осуществлении эндодонтического лечения: 35,1% – «скорее да» и 28,01% – «да». В последующих стажевых группах 5-9, 10-14, 15-19, 20-24, 30-34 прева-

лирует ответ «скорее да». Только в группе врачей со стажем 25-29 лет — преобладает ответ «скорее нет» и составляет 45,4%. В данном случае очевидна взаимосвязь опыта работы с наличием трудностей в работе.

Анализ причин, вызывающих трудности у врачей в осуществлении эндодонтического лечения, представлен в таблице 2.

Анализ полученных данных показал, что врачи всех стажевых групп, принимавшие участие в опросе, в своем большинстве указали на недостаточность (неудовлетворительность) материально-технического оснащения. В данном случае также просматривается интересная тенденция взаимосвязи изучаемых причин со стажем. Так, в более молодых стажевых группах (1-4, 5-9, 10-14 лет) врачи указали на следующие причины: отсутствие ассистента на приеме, недостаточность владения методиками работы с эндодонтическим инструментарием, недостаточность знаний о современных технологи-

ях. В тоже время врачи старших стажевых групп (15-19, 20-24, 24-29, 30-39 лет) выделили следующие причины, как наиболее значимые с их точки зрения: недостаточность знаний о современных технологиях, ограничение во времени приема, отсутствие ассистента на приеме, недостаточность владения мануальными навыками при работе с современным оборудованием.

Таким образом, неуверенность врачей государственного сектора объясняется рядом причин. Рассматривая стратификацию затруднений, если учесть тенденции развития сервиса по предоставлению стоматологических услуг, можно допустить возможность желания врачей с небольшим опытом работы вести прием с ассистентом «в четыре руки» (европейский стандарт). Это способствует более эффективному и четкому выполнению оперативной техники, более медленному развитию утомляемости врача стоматолога, снимает долговремен-

ную, зрительную концентрацию врача. Однако, врачи, имеющие более солидный стаж, сетуют на ограничение во времени амбулаторного приема, так как большинство врачей государственного сектора работают в системе обязательного медицинского страхования. Кроме того, ответы врачей подчеркивают сложность выполнения эндодонтических работ в связи с напряженной, рабочей позой, усугубляющейся отсутствием ассистента.

Подобный анализ был проведен и в разрезе частных стоматологических организаций (негосударственный сектор) (табл. 3).

В данном случае была ровно противоположная тенденция в ответах врачей в зависимости от стажа по сравнению с врачами государственного сектора. Так, наиболее часто врачи стажевых групп 1-4, 5-9, 10-14 и 15-19 лет давали ответ «скорее нет». В группе врачей со стажем работы по специальности 15-19 лет ответ «скорее нет» был дан в 99,8% случаев. Вместе с тем врачи со стажем работы 25-29 лет указали на ответ «скорее да», что составило 49,7% от всех врачей данной стажевой группы.

Также нами были проанализированы причины, вызывающие затруднения в процессе осуществ-

ления эндодонтического лечения у врачей-терапевтов-стоматологов частного сектора (табл. 4).

Данные таблицы 4 показывают, что врачи стажевых групп 1-4, 5-9, 10-14, 15-19 лет преимущественно указали на позицию «недостаточность материально-технического оснащения». Далее по степени значимости в этих же стажевых группах были выделены: «напряжен-

Таблица 3

Результаты ответов на вопрос «Испытываете ли Вы трудности при осуществлении эндодонтического лечения» (негосударственный сектор) (на 100 опрошенных данной стажевой группы)

Ответы на вопрос	Стаж работы (годы)					
	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29
Да	30,1	13,3	15,8	-	-	-
Нет	20,4	-	16,2	-	40,2	-
Скорее да	9,8	33,4	8,3	-	19,8	49,7
Скорее нет	40,3	52,9	57,9	99,8	39,7	-

ная, рабочая поза», «недостаточность владения мануальными навыками при работе с современным оборудованием», «отсутствие ассистента на приеме». Более старшие стажевые группы указали на следующие причины: «ограничение во времени приема», «недостаточность знаний о современных технологиях», «недостаточность владения мануальными навыками при работе с современным оборудованием».

Как видно из представленных данных фактор необходимости обучения для владения новыми медицинскими технологиями присутствует в обоих секторах и связан с опытом (стажем) работы. В связи с этим представляло интерес изучить уровень профессиональной подготовки по эндодонтии на основании социологических сведений.

Нами учитывались: срок последнего прохождения

Таблица 4

Затруднения врачей в осуществлении эндодонтического лечения в зависимости от врачебного стажа в негосударственном секторе (на 100 опрошенных данной стажевой группы)

Основные затруднения	Стаж работы (годы)					
	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29
Недостаточность владения методиками работы с эндодонтическим инструментарием	5,1	6,2	-	-	25,1	-
Недостаточность знаний о современных технологиях	4,8	-	8,1	-	24,8	-
Недостаточность знаний о современных материалах	-	5,9	-	-	-	-
Недостаточность владения мануальными навыками при работе с современным оборудованием	20,3	29,7	7,8	-	-	32,7
Ограничение во времени приема	5,4	17,8	8,3	16,1	-	32,9
Недостаточность материально-технического оснащения	24,9	30,3	24,9	50,3	24,9	-
Напряженная рабочая поза	4,9	29,8	8,3	16,1	-	-
Отсутствие ассистента на приеме	10,3	18,2	8,1	32,8	24,7	33,3

повышения квалификации по специальности, формы обучения по эндодонтии и их количество (табл. 5).

49,6% врачей со стажем 25-29 лет, 15,8% – со стажем 15-19 лет, 9,8% – со стажем 1-4 года.

Таблица 5

Повышения квалификации врачей стоматологов-терапевтов по эндодонтии в зависимости от стажа работы в государственном секторе (на 100 опрошенных данной стажевой группы)

Обучение	Стаж работы (годы)						
	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34
До года	-	35,8	51,4	-	15,8	-	8,9
До трех лет	28,1	53,9	32,8	60,3	49,8	56,7	50,1
До пяти лет	20,9	8,9	15,8	39,8	33,1	27,8	39,8
Мастер класс	14,01	53,8	33,4	59,6	-	28,3	30,9
Семинары	27,9	71,8	49,8	80,02	66,2	71,1	40,3
Крат. курсы	7,1	17,9	32,7		49,8	56,9	31,2
За последний год	6,9	27,02	15,7	39,8	49,9	27,8	3,8
За пять лет	34,7	108,9	116,3	101,5	50,2	100,1	71,8

Было установлено, что последнее прохождение повышения квалификации (до года), более половины (51,4%) врачей прошли в стажевой подгруппе 10-14 лет, 35,8% – в группе 5-9 лет, 15,8% – в группе 20-24 года и 8,9% врачей – в подгруппе 30-34 года. Срок до трех лет последнего прохождения повышения квалификации был указан 60,3% врачами группы 15-19 лет, 56,7% – в группе 25-29 лет, 53,9% – в группе со стажем 5-9 лет.

Последнее прохождение повышения квалификации до пяти лет прошли 40% врачей в стажевых группах 15-19 и 30-34 года соответственно, 33% – в группе 20-24 года, 28% – в группе 25-29 лет.

По количеству форм обучения по эндодонтии данные распределились следующим образом. Наибольшее число врачей, посещающих мастер-классы, составляют врачи в стаже 15-19 лет (59,6%); 53,8% – в стажевой группе 5-9 лет и 33,4% – со стажем 10-14 лет. Семинары по эндодонтии посетили 80,02% врачей со стажем 15-19 лет, 71,8% и 71,1% соответственно со стажем 5-9 и 25-29 лет, 66,2% – со стажем 20-24 года. Краткосрочные курсы посетили 56,9% врачей со стажем 25-29 лет, 49,8% – со стажем 20-24 года, 32,7% и 31,2% распределились между врачами со стажем 10-14 и 30-34 года соответственно.

За последний год 49,9% врачей по эндодонтии прошли обучение со стажем 20-24 года, 39,8% – со стажем 15-19 лет, 27,8% и 27,02% – со стажем 25-29 и 5-9 лет соответственно. За последние пять лет наибольший процент прохождения специализации по эндодонтии (более чем один раз) отмечено в стажевой подгруппе 10-14 лет (116,3%), 108,9% – со стажем 5-9 лет, 101,5% и 100,1% врачей прошли специализацию в подгруппах 15-19 и 25-29 лет, 71,8% – со стажем 30-34 года и всего 34,7% врачей со стажем 1-4 года.

В частном секторе стоматологии выявляется иная тенденция в ответах врачей (табл. 6). Более половины врачей (52,9%, 53,2%) со стажем 5-9, 10-14 лет указали срок последнего прохождения повышения квалификации до года. До трех лет прошли повышение квалификации 50,4%, 49,8% и 49,7% врачей со стажем 15-19, 20-24, 25-29 лет соответственно, 45,8% врачей со стажем 5-9 лет и по 30,1% и 30,4% со стажем 1-4 и 10-14 лет. До пяти лет последнее повышение квалификации указали

На мастер-класс как на форму обучения указало 99,7% врачей со стажем 25-29 лет, 83,8% и 79,7% – со стажем 10-14 и 5-9 лет соответственно. Семинары – наиболее популярная форма обучения по эндодонтии у врачей частных клиник. Семинары посетили 99,8% врачей со стажем 25-29 лет, 86,2%, 84,1%, 82,8% распределились между врачами со стажем 5-9, 10-14, 15-19 лет соответственно. Врачей со стажем 20-24 года посетили семинары (75,2%) и (65,3%) со стажем 1-4 года. Краткосрочные курсы посетили половина групп вра-

чей со стажем 15-19, 20-24 и 25-29 лет. Врачи со стажем 5-9 лет посетили краткосрочные курсы (32,8%) и всего (10,1%) составили врачи со стажем 1-4 года.

За последний год обучение по эндодонтии активно проходило в следующих стажевых подгруппах: 99,8% – со стажем 25-29 лет, 85,8% – со стажем 5-9 лет, 82,7% – со стажем 15-19 лет, 44,9% – со стажем 1-4 года и 30,4% – со стажем 10-14 лет. Вообще можно констатировать, что в частных клиниках отмечается высокая частота различных форм обучения по эндодонтии. Практически все врачи частного сектора хотя бы один раз использовали ту или иную форму обучения по эндодонтии за

Таблица 6

Повышения квалификации врачей стоматологов-терапевтов по эндодонтии в зависимости от стажа работы в частном секторе

Обучение	Стаж работы (годы)					
	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29
До года	15,2	52,9	53,2	32,8	-	-
До трех лет	30,1	45,8	30,4	50,4	49,8	49,8
До пяти лет	9,8	-	-	15,8	-	49,6
Мастер класс	29,8	79,7	83,8	49,7	74,8	99,7
Семинары	65,3	86,2	84,1	82,8	75,2	99,8
Курсы	10,1	32,8	38,3	49,8	49,7	50,4
За последний год	44,9	85,8	30,4	82,7	-	99,8
За пять лет	119	152,7	114,8	248,8	198,7	149,7

последние пять лет, а в ряде случаев эта кратность колебалась от 3 до 5.

Следует предполагать, что частота повышений квалификаций и иных форм освоения новых технологий эндодонтического лечения должна более благоприятно сказываться на качестве и результатах оказываемых услуг населению. В этом смысле частные стоматологические структуры находятся в более выигрышной позиции в настоящее время по сравнению с государственными.

Таким образом, проведенное исследование показало, что владение трудоемкими и высокочрезвычайными технологиями различны от степени планирования врачебного приема (модели организации) и факторами, определяющимися личными установками врача на повышение квалификации, обучению и внедрению новых прогрессивных технологий эндодонтического лечения.

THE PHYSICIAN'S CHOICE OF A TECHNOLOGY AS A FACTOR OF QUALITY OF ENDODONTIC TREATMENT

O.N. Gorodov

(Municipal Stomatological Polyclinic № 1, Irkutsk)

The results of sociological investigation, conducted among the physicians of state and private stomatological organizations have been presented. The main motivations, influencing upon the choice of the technologies of endodontic treatment in interconnection with quality of stomatological services are shown.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кицул И.С., Бахарева А.Е. Стоматологическая заболеваемость и потребность населения в стоматологических услугах. — Иркутск, 2002. — С.134.
2. Максимовский Ю.М., Гринин В.М., Древина Г.Р., Бродский С.А. Анализ качества работы врачей стоматологов-терапевтов в зависимости от степени алгоритмизации
3. Частичное отсутствие зубов (частичная вторичная адентия). Протокол ведения больных // Стоматолог. — 2006. — № 1. — С.65-78.
4. Чиликин В.Н. Ошибки эндодонтического лечения, приводящие к нарушению эстетики // Клиническая стоматология. — 2005. — № 1. — С.28-29.

© БАЖЕНОВ А.М. — 2008

ДОБРОВОЛЬНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ СТРАХОВАНИЕ В РОССИИ, СОСТОЯНИЕ И ПУТИ РАЗВИТИЯ

А.М. Баженов

(Общество с ограниченной ответственностью «Страховая компания «Эверест», генеральный директор — О.Д. Гендин)

Резюме. Проведен анализ платежеспособного спроса населения Московской и Иркутской областей в 2007 году на услуги добровольного медицинского страхования (ДМС). Обсуждаются прогнозы развития ДМС на ближайшие годы. Предполагается замедление прироста спроса на услуги ДМС в частном секторе, несмотря на сохраняющееся недофинансирование государственной системы здравоохранения.

Ключевые слова: добровольное медицинское страхование, Россия.

Одним из ограничителей роста развития добровольного медицинского страхования (ДМС) выступает планка платежеспособного спроса. По данным социологического исследования, проведенного в декабре 2007 года страховой компанией «Эверест», те, кто готов приобрести полис ДМС, в среднем согласны потратить на него не более 6 тысяч рублей в год. При этом средне-статистическая семья расходует на медицинское обслуживание около 15 тысяч рублей в год [8].

Примечательно, что, согласно данным статистики, средняя стоимость полиса ДМС пока не приблизилась даже к 10 тысячам рублей. По данным Федеральной службы государственной статистики, он стоит 5,6 тысяч рублей [8].

Результаты наших исследований, проведенных в Московской и Иркутской областях с участием 2000 респондентов, совпали с официальными данными о том, что наиболее востребованными являются программы дополнительного поликлинического и стационарного обслуживания. На их долю приходится более 33%, при средней стоимости полиса 4,5 тысячи рублей (табл. 1)

По данным исследования компании Business Vision, в 41% случаев стоимость полиса годового медицинского обслуживания не превышает 2 тысячи рублей. Объяснить это можно наличием очень дешевых программ ДМС — например, полисы на оплату вакцинации против гриппа или клещевого энцефалита стоят не дороже 200-500 рублей. Также эффект удешевления ДМС может быть вызван и распространенностью так называемых монополисов. То есть, страховых полисов только по форме, в которых отсутствует понятие риска [7]. В данном случае — это форма оплаты отдельной медицинской услуги, которая взимается уже после того, как человек обратился за конкретным лечением в клинику. То, что платеж идет через страховую компанию, выгодно для медицинского учреждения с точки зрения налоговой отчетности.

Впрочем, было бы неверным объяснять удорожание полисов в ДМС гипотетическим отказом от монополисов. По мнению экспертов рынка, тарифы на ДМС растут, и будут расти из-за постоянного удорожания услуг медицинских учреждений — иногда они повышаются несколько раз за год. Инфляция цен на медицинские услуги составляет не менее 20% в год [3]. Следует отметить, что, по различным оценкам экспертов, сам рынок ДМС, оцениваемый по премии, вырос за 2007 год также на 20-30%. Поэтому не удивительно, что страховщиков сильно беспокоит перспектива выйти за рамки платежеспособного спроса.

Корень проблемы страховщиков видят в отсутствии в России стандартов лечения, на основе которых можно было бы определить конечную стоимость медицинской услуги [1]. Сейчас на эту стоимость существенно влияет степень детализации услуги: при приемлемых ценах на каждый компонент общая сумма может оказаться необоснованно высокой. Кроме того, ряд лечебных учреждений перегружен пациентами и пред-

Наиболее востребованные программы ДМС для физических лиц в 2007 году

№	Программа	Доля от общего предложения (%)
1	Дополнительное поликлиническое обслуживание	19,8
2	Госпитализация	13,6
3	Скорая медицинская помощь	9,9
4	Стоматологическое обслуживание	7,4
5	Ведение беременности	3,7
6	Ведение родов	2,5

Сведения о распространенности не дорогих программ ДМС подтверждает и исследование компании Business Vision, проведенное в начале 2007 года. Данное исследование было проведено путем мониторинга услуг 20 крупнейших страховых компаний России по объему полученной премии.

Таблица 1

ложениями от страховых компаний. В таких условиях медики могут навязывать страховщикам свои цены.

Страховой компании легче поддерживать низкую цену полиса, если у нее есть собственные медицинские организации. При этом ценообразование зависит от отношений между страховым и медицинским блоками. Если медицинская организация является самостоятельным бизнесом и работает в конкурентной среде, то и условия страховщику она предлагает аналогичные рыночным. Во втором случае, когда медицинский бизнес направлен на развитие страхования, расходы медицинской организации устанавливаются по себестоимости. Страховая компания зарабатывает при этом деньги на снижении стоимости полиса. Обычно сэкономить можно в пределах 10-15% от стоимости полиса [6].

В настоящее время большинство ведущих страховых компаний на рынке ДМС имеют аффилированные медицинские сервисные структуры и центры. Наблюдается тенденция отказа от сотрудничества по принципу «каждый и каждым», когда больница может сотрудничать с множеством страховщиков, а страховая компания — иметь договор с множеством клиник. Страховщики больше ориентируются на работу с аффилированными медицинскими структурами.

онного масштаба, возводимой за счет средств бюджета, сейчас колеблется от 30 до 120 млн. руб., а если речь идет о больнице — то от 2 до 3 млрд. руб. Даже если бы страховщики могли бы разом инвестировать в строительство клиник всю годовую премию по ДМС, то при ее оценке в пределах 55 млрд. руб. за 2006 г. выходит, что ее хватило бы на 20 обычных больниц [2]. Это ничтожно мало в масштабах страны: всего в России, по данным Госкомстата, около 22 тысяч поликлиник и 9,5 тысяч больниц. И большинство посещений россиян приходится именно на государственные лечебно-профилактические учреждения (табл. 2).

Отсюда следует вывод — полноценное ДМС еще долгие годы продолжит оставаться дорогой и не массовой услугой.

Страховщикам все равно придется использовать существующую инфраструктуру здравоохранения. Нескольким страховым клиникам не смогут существенно повлиять на ситуацию в медицине.

Цены будут подниматься, но конкуренция будет вынуждать страховщиков изыскивать возможности для снижения стоимости услуг, иначе у них существенно сократится клиентская база.

Все это будет оставлять меньше возможностей для

Распространенность посещений россиян медицинских организаций в 2007 году

№	Вид медицинской организации	Доля респондентов (%)
1	Государственная поликлиника	80,4
2	Государственная больница	41,4
3	Государственная скорая помощь	34,5
4	Государственная специализированная клиника	23,5
5	Частная поликлиника	19,0
6	Частная специализированная клиника	10,5
7	Частная больница	6,4
8	Частная скорая помощь	3,5
9	Другое	2,1
10	Нигде не лечатся	5,9

Однако собственный медицинский центр для страховщика — отнюдь не дешевое решение, притом долгосрочное. Сметная стоимость детской поликлиники рай-

предоставления качественных программ ДМС и, в конечном счете, привести к вырождению рынка.

Возможно, отмеченная сейчас распространенность дешевых программ ДМС как раз свидетельствует о дроблении услуг на более специализированные.

Проблема развития ДМС в России выходит за рамки возможностей страховой отрасли и неразрывна с проблемой будущего развития системы здравоохранения в целом. Итак, перспективы раз-

вития ДМС в России зависят от реформы здравоохранения и инвестиций в медицину.

THE VOLUNTARY HEALTH INSURANCE IN RUSSIA, THE CURRENT STATE AND THE WAYS OF DEVELOPMENT

A.M. Bazhenov

(Insurance company «Everest»)

The analysis of the populations solvent demand for the voluntary health insurance services in Moscow and Irkutsk Regions in 2007 has been carried out. The prognosis of the voluntary health insurance development in the nearest future is being discussed over. We expect reducing in the growth of the voluntary health insurance services in a private sector; in spite of the lack of financing in the state health services system.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гомеля В.Б. О соответствии некоторых юридических актов РФ экономической практике страхования // Страховое Ревю. — 2004. — № 8. — С.8.
2. Зайцева К. Высокие стандарты корпоративного ДМС // Банковское обозрение. — 2006. — № 12. — С.15-17.
3. Коломин Е.В. Раздумья о страховании. — М.: Страховое Ревю, 2006. — 315 с.
4. Орланюк-Малицкая Л.А. Страховое дело. — М.: АКАДЕМИА, 2003. — 86 с.
5. Сулова Л. Куда пойти добровольно // Годор. — 2006. — № 42. — С.5-8.
6. Юлдашев Р.Т. Организационно-экономические основы страхового бизнеса. — М.: Анкил, 2002. — 103 с.
7. Юлдашев Р.Т. Страховой бизнес. Словарь-справочник. — М.: Анкил, 2005. — 680 с.
8. Официальный сайт Федеральной службы Государственной статистики: www.fsgs.ru

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ В ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ ОБЩЕЙ ЛЕЧЕБНОЙ СЕТИ У НАСЕЛЕНИЯ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНТЕГРАЛЬНОГО АДДИТИВНОГО КРИТЕРИЯ

Г.М. Гайдаров, С.В. Макаров

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общественного здоровья и здравоохранения, зав. – д.м.н., проф. Г.М. Гайдаров)

Резюме. В статье представлена методика расчета интегрального аддитивного критерия эффективности раннего выявления злокачественных новообразований органов пищеварения в лечебно-профилактических учреждениях общей сети и приведены результаты ранжирования районов Иркутской области с использованием данного критерия.

Ключевые слова: злокачественные новообразования, органы пищеварения, интегральный аддитивный критерий.

Оценивать эффективность раннего выявления злокачественных новообразований в лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) общей лечебной сети, сравнивать между собой различные территории и отдельные ЛПУ, проводить сравнение в динамике позволяет интегральный аддитивный критерий, получаемый суммацией отдельных показателей, характеризующих эффективность раннего выявления злокачественных новообразований [1,2].

При расчете данного критерия используется система показателей, позволяющая оценивать эффективность раннего выявления новообразований. В оригинальной методике, предложенной А.П. Припачкиной и Б.Б. Кравец (2004), в качестве таковых используются: удельный вес больных, выявленных в I и II стадиях заболевания, удельный вес выявленных при профосмотрах, запущенность общая и важнейших локализаций злокачественных новообразований.

На основе оригинальной методики нами предложена и реализована методика расчета интегрального аддитивного критерия эффективности раннего выявления злокачественных новообразований органов пищеварения. Данная методика позволяет рассчитывать интегральный критерий для злокачественных новообразований отдельных локализаций (в предложенном варианте – для злокачественных новообразований органов пищеварения), когда в отдельно взятых районах, особенно с небольшой численностью населения, в течение года случаи онкопатологии могут быть единичными.

Каждый показатель оценивается в 10 баллов. Отклонение показателя на 1% в лучшую или худшую сторону от среднего для выбранной территории значения предусматривает корректировку балльной оценки соответственно на +1 или –1 балл. Интегральный аддитивный критерий вычисляется как сумма балльных значений всех показателей.

Материалы и методы

Для того чтобы интегральный аддитивный критерий позволял оценивать эффективность раннего выявления злокачественных новообразований органов пищеварения, в качестве его компонентов используются:

- удельный вес I и II стадий злокачественных новообразований всех локализаций (в %);
- показатель запущенности злокачественных новообразований пищевода (удельный вес выявленных в IV стадии заболевания, в %);
- показатель запущенности злокачественных новообразований желудка (удельный вес выявленных в IV стадии заболевания, в %);
- показатель запущенности злокачественных новообразований ободочной кишки (удельный вес выявленных в IV стадии заболевания, в %);
- показатель запущенности злокачественных новооб-

разований прямой кишки, ректосигмоидного соединения, ануса (удельный вес выявленных в III и IV стадии заболевания, в %);

– удельный вес злокачественных новообразований всех локализаций, выявленных при профосмотрах (в %);

– удельный вес морфологической верификации диагноза при злокачественных новообразованиях всех локализаций (в %).

В случае использования приведенного выше количества компонентов интегрального критерия его значение, рассчитанное на основе средних для выбранной территории показателей, составляет 70 баллов, значения для отдельных районов отклоняются от данной величины в обе стороны, причем максимальные значения критерия отмечаются в тех районах, где эффективность раннего выявления злокачественных новообразований органов пищеварения наиболее высока. В тех же районах, где данная эффективность самая низкая, значения критерия могут принимать отрицательные значения.

Рассчитывая интегральный аддитивный критерий по аналогии с оригинальной методикой, мы столкнулись со следующим методическим затруднением – в том случае, если в отдельно взятом районе области или отдельном ЛПУ случаи выявления злокачественных новообразований отдельной локализации, например, злокачественных новообразований пищевода, достаточно редки, это приводит к сильной дискретизации рассчитанных показателей запущенности, которые во многих случаях принимают значения 0% или 100% и при среднем уровне запущенности злокачественных новообразований пищевода, к примеру, в 40%, сразу добавляют 40 или отнимают 60 баллов от результирующего значения. Таким образом, разница в случае своевременного или позднего выявления единичного случая злокачественного новообразования отдельной локализации составляет 100 баллов, что резко снижает объективность рассчитываемого интегрального критерия. Кроме того, при использовании оригинальной методики одинаковым оказывается вклад в интегральный критерий показателей запущенности злокачественных новообразований различных локализаций без учета абсолютного числа случаев выявления данной патологии. Таким образом, может иметь место ситуация, когда единичные случаи онкопатологии определенной локализации, выявленные на ранней стадии, добавляют в интегральный критерий больше баллов, чем отнимут многие запущенные случаи онкопатологии другой локализации даже при условии большего абсолютного числа последних.

Для устранения данного затруднения нами предложено следующее дополнение к оригинальной методике: балльные значения показателей запущенности злокачественных новообразований отдельных локализаций вначале умножаются на удельный вес соответствующей локализации в группе выбранных, затем сумма произведений умножается на количество выбранных локализаций, что позволяет учесть удельный вес каждой из локализаций злокачественных новообразований в зависимости от частоты их выявления на конкретной территории или в отдельном ЛПУ:

$$K = P_{I+II} + (P_1 \cdot T_{p_1} + P_2 \cdot T_{p_2} + \dots + P_n \cdot T_{p_n}) \cdot n + P_{\text{проф}} + P_{\text{морф}}$$

где K — интегральный критерий; p_i — показатель с номером i (i изменяется от 1 до n); P_{I+II} — балльное значение удельного веса I и II стадий; $P_1 \dots P_n$ — балльные значения показателей запущенности для злокачественных новообразований отдельных локализаций; $T_{p_1} \dots T_{p_n}$ — удельный вес злокачественных новообразований отдельной локализации в группе выбранных (в долях от целой единицы); n — количество отдельных локализаций злокачественных новообразований, для которых рассчитываются показатели запущенности; $P_{\text{проф}}$ — балльное значение удельного веса злокачественных новообразований всех локализаций, выявленных при профосмотрах; $P_{\text{морф}}$ — балльное значение удельного веса морфологической верификации диагноза злокачественных новообразований всех локализаций.

Рассчитанный согласно предложенной методике интегральный критерий принимает значения, сходные с полученными по оригинальной методике в случае равенства удельного веса злокачественных новообразований выбранных локализаций, однако не дает значительных искажений результата в случаях единичной встречаемости злокачественных новообразований отдельных локализаций.

Результаты и обсуждение

В таблице 1 приводится пример расчета интегрального аддитивного критерия для двух районов Иркутской области — Черемховского и Катангского с использованием оригинальной и предложенной методик. Как видно из данных таблицы, полученные результаты мало

Таким образом, предложенная методика позволяет применять расчет интегрального аддитивного критерия эффективности раннего выявления злокачественных новообразований в ЛПУ общей сети для новообразований отдельных локализаций, в т.ч. злокачественных новообразований органов пищеварения. Ее преимущество заключается в том, что она позволяет получать объективный результат в случаях единичной встречаемости злокачественных новообразований отдельных локализаций.

Для получения более достоверных результатов при ранжировании территорий целесообразно проводить укрупнение временного интервала, рассчитывая исходные показатели для интегрального критерия за трех- или пятилетний период.

В таблице 2 представлены результаты ранжирования районов Иркутской области по уровню эффективности раннего выявления злокачественных новообразований органов пищеварения в ЛПУ общей лечебной сети с использованием интегрального аддитивного критерия, рассчитанного по предложенной методике.

Как видно из данных таблицы, максимальные значения интегрального аддитивного критерия, соответствующие наиболее высокой эффективности раннего выявления злокачественных новообразований органов пищеварения, отмечены в Балаганском, Ольхонском и Осинском районах Иркутской области, а минимальные — в Усть-Илимском, Нижнеудинском и Чунском райо-

Таблица 1

Пример расчета интегрального аддитивного критерия эффективности раннего выявления злокачественных новообразований органов пищеварения в ЛПУ общей сети у населения Черемховского и Катангского районов Иркутской области в 2006 г. с использованием оригинальной и предложенной методик

Компоненты интегрального аддитивного критерия	Средне-областное значение	Черемховский район		Оригинальная методика	Предложенная методика	Катангский район		Оригинальная методика	Предложенная методика
удельный вес I и II стадий ЗН всех локализаций, %	42,7	45,1		12,4	12,4	39,8		7,1	7,1
показатель запущенности ЗН пищевода, %	36,2	22,2	9*	24,0	16,1	0	0*	36,2	22,2
показатель запущенности ЗН желудка, %	42,1	28,6	35*	23,5	33,0	100	2*	42,1	28,6
показатель запущенности ЗН ободочной кишки, %	31,6	26,9	26*	14,7	16,0	80	5*	31,6	26,9
показатель запущенности ЗН прямой кишки, ректосигмоидного соединения, ануса, %	49,4	33,3	12*	26,1	19,4	0	0*	49,4	33,3
удельный вес ЗН всех локализаций, выявленных при профосмотрах, %	9,1	7,2		8,1	8,1	5,1		6	6
удельный вес морфологической верификации диагноза при ЗН всех локализаций, %	76,1	71,2		5,1	5,1	64,3		-1,8	-1,8
интегральный аддитивный критерий	70			113,9	110,1			30,6	80,1

Примечание: * абсолютное число случаев впервые выявленных злокачественных новообразований органов пищеварения отдельных локализаций.

отличаются для Черемховского района с численностью населения 101300 человек (113,9 и 110,9 соответственно), но значительно отличаются для Катангского района (30,6 и 81,8 соответственно), где из-за сравнительно низкой численности населения (4400 человек) абсолютное число случаев впервые выявленных случаев злокачественных новообразований органов пищеварения составляет единичные значения.

нах, где сложившаяся ситуация требует выяснения причин данного явления.

Как видно из данных таблицы 3, за изученный период в Иркутской области эффективность раннего выявления злокачественных новообразований органов пищеварения в ЛПУ общей лечебной сети увеличивается.

Кроме возможности сравнивать между собой различные территории и оценивать динамику эффектив-

Значения интегрального аддитивного критерия эффективности раннего выявления злокачественных новообразований органов пищеварения в ЛПУ общей лечебной сети у населения районов Иркутской области, рассчитанного на основе средних показателей за период 2002-2006 гг.

Районы Иркутской области	Интегр. крит.	Ранг	Районы Иркутской области	Интегр. крит.	Ранг
Балаганский	132,9	1	Куйтунский	62,7	17
Ольхонский	111,0	2	Усть-Удинский	39,3	18
Осинский	109,0	3	Баяндаевский	38,4	19
Черемховский	105,3	4	Братский	37,3	20
Усть-Кутский	96,2	5	Казачинско-Ленский	28,4	21
Жигаловский	94,9	6	Эхирит-Булагатский	25,4	22
Слюдянский	90,6	7	Тайшетский	24,0	23
Мамско-Чуйский	88,1	8	Боханский	20,8	24
Качугский	83,9	9	Тулунский	17,8	25
Усольский	80,8	10	Бодайбинский	11,9	26
Иркутский	80,7	11	Аларский	4,6	27
Катангский	76,3	12	Киренский	-6,7	28
Зиминский	69,7	13	Усть-Илимский	-9,7	29
Нижнеилимский	66,3	14	Нижнеудинский	-30,1	30
Заларинский	66,0	15	Чунский	-33,3	31
Нукутский	65,7	16	Иркутская область + УОБАО	70,0	

ности раннего выявления злокачественных новообразований органов пищеварения, рассчитанной соглас-

Таблица 3

Динамика среднего по Иркутской области значения интегрального аддитивного критерия за период 2002-2006 гг.

2002	2003	2004	2005	2006
59,3	57,3	76,5	74,9	82,3

но предложенной методике, интегральный аддитивный критерий может служить основой для изучения влияния на эффективность раннего выявления злокачественных новообразований различных медико-организационных факторов, например, обеспеченности ЛПУ общей лечебной сети медицинскими кадрами и их квалификации, оснащенности диагностическим оборудованием и других.

COMPARATIVE ANALYSIS OF EFFICIENCY OF EARLY DISCOVERY OF MALIGNANT NEOPLASMS OF DIGESTIVE ORGANS IN TREATMENT-AND-PROPHYLACTIC ESTABLISHMENTS OF GENERAL MEDICAL NETWORK IN POPULATION OF IRKUTSK REGION WITH USE OF INTEGRATED ADDITIVE CRITERION

G.M. Gajdarov, S.M. Makarov
(Irkutsk State Medical University)

In the article the method of calculation of integrated additive criterion efficiency of early discovery of malignant neoplasm of digestive organs in treatment-and-prophylactic establishments of general medical network is presented and results of ranging of administrative districts of the Irkutsk region with use of this criterion are presented.

ЛИТЕРАТУРА

1. Припачкина А.П., Кравец Б.Б. Использование интегрального аддитивного критерия для оценки качества онкологической помощи в общелечебной сети // Проблемы управления здравоохранением. – 2004. – № 6. – С.59-62.
2. Припачкина А.П., Кравец Б.Б. Оценка качества медицинской помощи онкологическим больным в целом по области с использованием интегрального аддитивного критерия // Проблемы управления здравоохранением. – 2004. – № 5. – С.59-62.

ОБРАЗ ЖИЗНИ. ЭКОЛОГИЯ

© САВЧЕНКОВ М.Ф. – 2008

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВОДЫ С РАЗЛИЧНЫМ СОДЕРЖАНИЕМ ФТОРА

М.Ф. Савченков

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей гигиены, зав. – академик РАМН, проф. М.Ф. Савченков)

Резюме. Изучено содержание фтора в поверхностных и подземных водах различных зон Байкальского региона и Монголии. На основании целенаправленного обследования описана динамика развития флюороза и кариеса у детей, проживающих на территориях с различным содержанием фтора в питьевой воде (по результатам работ, защищенных в диссертационном совете по специальности 14.00.07 – гигиена).

Ключевые слова: поверхностные и подземные воды, фтор, флюороз, кариес, здоровье детей.

Изучение водных ресурсов, качества, безопасности и рационального использования воды являются актуальными проблемами во всем мире. Генеральная ассамблея ООН провозгласила 2005-2015 гг. международным десятилетием «Вода – источник жизни». В Байкальском регионе эколого-гигиенические аспекты природных вод изучались Л.М. Яновским (2003). Поверхностные и подземные воды лесостепной и таежной зон региона сравнивались по содержанию ряда эссенциальных элементов и, в частности, фтора. Установлено, что поверхностные воды лесостепной зоны содержали фтор на уровне 0,84-1,1 мг/л, в таежной – 0,3-0,42 мг/л. Содержание фтора в подземных водах лесостепной зоны было на уровне 0,75-0,83 мг/л, а в таежной зоне – 0,28-0,3 мг/л. Достоверно большая концентрация фторидов была присуща лесостепному ландшафту по сравнению с таежным. Средние данные по ландшафтам были следующими: подземные воды лесостепной зоны содержали фтор в концентрации 1,06 мг/л, а в подземных водах таежной зоны определялся на уровне 0,30 мг/л. Поверхностные воды в Байкальском регионе в среднем содержали фтор в концентрации 0,7 мг/л, а подземные – 0,5 мг/л.

Помимо содержания фтора, учитывался своеобразный минеральный состав воды, общая жесткость и кислотно-щелочные характеристики. По сумме этих показателей можно было предполагать наличие фактора риска для здоровья детей.

Эпидемиологическими исследованиями были выявлены признаки флюороза зубов у детей как маркера поражения флюорозом всей костно-суставной системы организма. Установлена неравномерность распространения таких признаков. Так, в лесостепной зоне у детей с годовалого возраста обнаруживался флюороз временных зубов. Увеличение частоты встречаемости флюороза отмечалось у 7-летних детей в период прорезывания постоянных зубов (до 40%). Наиболее часто регистрировалась первая и вторая степень флюороза (легкая форма).

Среди детского населения Байкальского региона широко распространен кариес. В поселениях лесостепного ландшафта кариес у детей выявлялся с двухлетнего возраста, а таежного – уже с одного года. Различия средних данных значимы. Средние данные для лесостепи равнялись 67,5%, а для таежной зоны – 76,8% (у девочек пораженность кариесом постоянных зубов была выше, чем у мальчиков). Можно предположить, что такие особенности в состоянии здоровья детей зависят не только от уровня содержания фтора, но и от своеобразного набора эссенциальных элементов в питьевых водах и уровня их содержания в различных природных зонах. Важное значение имеют и другие показатели качества воды. Для определения связи между факторами окружающей природной среды приведены показатели кислотно-щелочных уровней среды, общей жесткости

и концентрации фторидов. Коэффициент корреляции между значениями рН и жесткости вод равен 0,87, между значениями рН и концентрацией фторидов – 0,85 и между показателями жесткости и концентрацией фторидов – 0,95. При увеличении содержания кальция и повышении жесткости воды концентрация фторидов, как правило, нарастала. Поэтому при обосновании факторов риска для здоровья детей учитывались и эти зависимости [2].

Представляет большой практический и теоретический интерес сохранение выявленных закономерностей для всей территории Центральной Азии. Поэтому продолжение таких исследований было перенесено на территорию Монголии. Наиболее обстоятельно и систематично такие работы выполнила Д. Баярмаа (2006). Известно, что в Монголии поверхностные и подземные водные ресурсы распределены крайне неравномерно – в центральном, южном и восточном районах поверхностные водотоки практически отсутствуют, и подземные воды различного качества являются единственным источником водоснабжения. В Монголии научные исследования о связи химического состава воды и состояния здоровья населения практически отсутствуют, что подчеркивало актуальность настоящей работы. Необходимо было дать гигиеническую оценку водоснабжения населенных пунктов Монголии с учетом климатических и гидрогеологических зон от северной границы до южной и изучить влияние водного фактора на распространенность флюороза и кариеса у детей. Авторы опирались на территорию расположения железной дороги, поскольку она проходит с севера на юг, охватывая все климатические зоны Монголии.

Методической основой работы явились нормативные документы, действующие в Монголии. Использовались органолептические, санитарно-химические, санитарно-бактериологические показатели, определение фтора и ряда факторов, влияющих на качество водоемностей. Работа проводилась на лабораторной базе санэпидслужбы железной дороги в г. Улан-Баторе. Для выявления флюороза и кариеса у детей организованы активные медико-профилактические стоматологические осмотры. Обследовано 1176 детей в возрасте от 1 до 7 лет, проживающих на данной территории с момента рождения.

Территория Монголии, как и весь Центрально-Азиатский регион, характеризуется разнообразным рельефом. В северной и центральной зонах преобладает пересеченный среднегорный рельеф, на фоне резкоконтинентального климата имеет место сезонное промерзание и островная мерзлота. В южной зоне – равнинный рельеф, умеренно континентальный климат, сезонное промерзание. В ходе исследований, в зависимости от условий накопления подземных вод, вся территория Монголии с севера на юг (вдоль линии железной дороги) разделена на три зоны: с обильным питанием под-

земных вод и хорошим водоснабжением (северная зона); с умеренным питанием подземных вод и умеренным водоснабжением (центральная зона) и со скудным питанием подземных вод и неудовлетворительным водоснабжением (южная зона). Поверхностные водоисточники также разделены на три группы по аналогичному признаку.

Подземная вода в разных зонах имеет неодинаковую минерализацию, увеличиваясь с севера на юг (от 100 до 2000 мг/л). Средние значения органолептических и санитарно-химических показателей, определяющих качество питьевой воды, соответствовали гигиеническим нормативам для питьевой воды Монголии (ГОСТ 900:2005). Превышение некоторых органолептических показателей (запах до 3,0 баллов, цветность до 40,9°) отмечалась в южной зоне. Высокая степень минерализации поверхностных вод также обнаружена в южной зоне (1702±185,3 мг/л – на юге и 200,0±1,73 мг/л – на севере). Средние значения общей жесткости составляли от 4,55±0,28 мг/л (северная зона) до 5,36±0,41 мг/л (южная зона), что соответствует гигиеническим нормативам для питьевой воды Монголии. В южной зоне обнаружено повышенное содержание магния в воде.

В районе расположения линии железной дороги для питьевого водоснабжения, как правило, используются подземные водоисточники. В этой связи авторов особенно интересовало содержание в воде одного из важнейших эссенциальных микроэлементов – фтора. Его содержание в питьевой воде изменялось с севера на юг от 0,51 до 2,05 мг/л. Если на севере эта величина была ниже гигиенической нормы, то в питьевой воде центральной зоны Монголии содержание фтора было оптимальным (1,03–1,05 мг/л). В южной зоне содержание фтора в питьевой воде находилось в пределах 1,8–2,05 мг/л, что выше гигиенической нормы. Такие данные послужили основанием для изучения заболеваемости флюорозом детей младшего возраста в период формирования зубов, как наиболее опасном в этом отношении времени.

Установлено, что в центральной зоне Монголии распространенность флюороза у детей до 7 лет на 100 детей составляла 9,2%, а в южной – 29,2%. В северной зоне исследуемой территории, где концентрации фтора в питьевой воде ниже гигиенической нормы (0,51 мг/л), у обследованных детей заболеваемость флюорозом вообще не регистрировалась. Значимые различия отмечены между центральной и южной зонами. Обращает на себя внимание ситуация в центральной зоне: несмотря на оптимальное содержание фтора в воде (1,03–1,05 мг/л) заболеваемость флюорозом среди детей в различных населенных пунктах колебалась от 7,8% до 12%. Установлено, что чаще болеют флюорозом дети 4–7-летнего возраста по сравнению с 3-летними детьми. Например, в этом возрасте в населенном пункте Дзунбаян общая заболеваемость флюорозом составляла 74,9% (в основном, болели мальчики).

Распространенность кариеса у детского населения также изучалась в зависимости от места проживания. Заболеваемость кариесом у детей в северной зоне составляла 43,9%, в центральной – 59,3% и в южной – 51,8% (на 100 детей). Авторам не удалось получить значимых различий между зонами и четких зависимостей уровня заболеваемости от концентрации фтора в воде. Тем не менее, по отдельным населенным пунктам получены характерные данные. Так, в северной зоне

высокая распространенность кариеса обнаружена у детей, проживающих в населенном пункте Дзунхараа (44,8%), где содержание фтора в питьевой воде было ниже установленной гигиенической нормы (0,58 мг/л). По природным и гидрогеологическим условиям авторы выделяют в Монголии три зоны: северную, центральную и южную, где режим питания подземных вод, основные природные и климатические показатели резко отличаются друг от друга. По линии железной дороги, пересекающей страну с севера на юг, в основном используются подземные источники как для технологических, так и хозяйственно-бытовых целей. Они различаются по месту их залегания, ресурсам и качеству: на юге содержание фтора в питьевой воде – 1,8 мг/л, в центральной зоне – 1,04 мг/л, на севере – 0,59 мг/л. В южной зоне, где авторами установлена наибольшая концентрация фтора, отмечается и более высокая распространенность флюороза у детей. В данном случае можно с полным основанием говорить об эндемичности этой патологии. Подтверждает это и наличие корреляционной связи между уровнем содержания фтора в питьевой воде и распространенностью флюороза и кариеса среди детей (по флюорозу коэффициент корреляции 0,7; по кариесу высокие значения коэффициента корреляции получены лишь по отдельным населенным пунктам) [1].

В целом, при сопоставлении данных, полученных в Сибири (Байкальский регион) и в Монголии, несмотря на многофакторность влияния окружающей среды на здоровье населения, можно выделить общие закономерности для всей территории Центральной Азии. Обращает на себя внимание следующее:

- влияние на здоровье населения природного геохимического окружения, сложившегося на конкретной территории;
- влияние природного геохимического баланса на химический состав поверхностных и подземных вод;
- активность важнейших эссенциальных микроэлементов на фоне других показателей качества воды;
- уровни распространения и характер патологии в связи с физиологическими особенностями организма и возрастно-половыми характеристиками.

Получены новые данные и закономерности локального характера. Так, для территории Монголии впервые выявлены зависимости заболеваемости флюорозом и кариесом у детей младшего возраста, проживающих в разных природно-климатических условиях, и установлена взаимосвязь между уровнем содержания фтора и распространенностью флюороза. Интересно, что в некоторых районах, где содержание фтора было выше гигиенической нормы, регистрировалась высокая поражаемость кариесом, что, вероятно, связано с влиянием других неуставленных факторов, состоянием организма и, в частности, резистентностью зубных тканей. Подобная ситуация обнаружена и в Казахстане, где население территорий с высокой пораженностью флюорозом также значительно поражено и кариесом. Авторы обратили внимание на то, что не всегда обнаруживается прямая зависимость между содержанием фтора в питьевой воде и пораженностью населения флюорозом. Считается, что низкая пораженность кариесом наблюдается у лиц с первой степенью флюороза. Отсюда можно сделать вывод о том, что недопустимы ни максимальная, ни минимальная концентрация фтора. Необходимо то оптимальное количество фтора в питьевой воде, которое обеспечит безопасность для здоровья населения.

THE HYGIENIC EVALUATION OF WATER WITH VARIOUS CONTENT OF FLUORINE

M.F. Savchenkov
(Irkutsk State Medical University)

The paper presents the research data on fluorine content in the surface and ground waters in different zones of Baikalsky region and Mongolia. On the grounds of purposeful examination there has been described the dynamics of the development of fluorosis and caries in children living on the territories with various fluorine content in drinking water.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дамдинсүрэн Баярмаа. Гигиеническая оценка водных ресурсов Монголии: Автореф. дисс. ...канд. мед.наук. — Иркутск, 2006. — 21 с.

2. Яновский Л.М. Клинико-гигиенический анализ распространения неинфекционной патологии в Прибайкалье в зависимости от природных условий: Автореф. дисс. ...доктора мед. наук. — Иркутск, 2003. — 41 с.

© ЮШКОВ Г.Г., АСАДУЛЛИНА А.Р., ГОРБУНОВА О.В., КОЛЕСНИК Д.И., БЕНЕМАНСКИЙ В.В., БУНМ.М. — 2008

К ПРОБЛЕМЕ ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ТЕТРАФТОРИДА ГЕРМАНИЯ И КОНТРОЛЯ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ЕГО ПАРАМИ ВОЗДУХА РАБОЧЕЙ ЗОНЫ

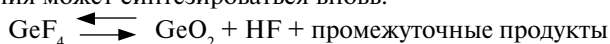
Г.Г. Юшков, А.Р. Асадуллина, О.В. Горбунова, Д.И. Колесник, В.В. Бенеманский, М.М. Бун
(НИИ Биофизики Ангарской государственной технической академии, Ангарск, директор — к.х.н., доц. Т.М. Филиппова)

Резюме. В статье представлены материалы к научному обоснованию ПДК тетрафторида германия в воздухе рабочей зоны с выделением остронаправленного раздражающего действия на органы дыхания, в т.ч. и с использованием данных хронического эксперимента. ПДК = 0,5 мг/м³ (II класс опасности). Для контроля массовой концентрации ТФГ в воздухе ингаляционных камер и в модельных производственных условиях применены МУК 4.1.1342-03 «Измерение массовой концентрации гидрофторида (фтористого водорода) в воздухе рабочей зоны фотометрическим методом». **Ключевые слова:** МУК 4.1.1342-03, ГН 2.2.5.2241-07, тетрафторид германия, фтористый водород.

Тetraфторид германия — исходное или промежуточное вещество при получении фторогерманатов и высококислотного германия [6].

Как показал анализ источников информации, гигиенические нормативы для тетрафторида германия в объектах окружающей среды, в частности в воздухе рабочей зоны, а также утвержденные методы определения его массовых концентраций в этих объектах на момент начала исследований отсутствовали, что и позволило наметить цель и задачи данной работы, а также ее актуальность.

Тetraфторид германия (GeF₄) — бесцветный газ с едким чесночным запахом, молекулярная масса 147,1 а.е.м., температура возгонки -36°C, сильно дымящий на воздухе, в присутствии влаги разъедает стекло. Термически устойчив до 1000°C, не горюч, не взрывоопасен [1]. Мгновенно гидролизуется с образованием GeO₂ и HF, а также промежуточных продуктов (германиевых кислот, солей и др.) [2]. При этом тетрафторид германия может синтезироваться вновь.



Отсюда возникают многие сложности, связанные с обнаружением этого соединения в воздухе.

Цель работы провести токсико-гигиеническую оценку тетрафторида германия и контроль загрязнения его парами рабочей зоны.

Материалы и методы

При токсиколого-гигиеническом исследовании тетрафторида германия был применен метод фотометрического измерения массовой концентрации гидрофторида (фтористого водорода) в воздухе рабочей зоны МУК 4.1.1.1342-03, отличающийся специфичностью, сравнительной легкостью выполнения и высокой точностью измерений.

Применение данного метода обусловлено тем, что эмпирически было установлено образование в воздухе ингаляционных камер продуктов гидролиза ТФГ, находящихся в различных агрегатных состояниях — фторида водорода в виде паров, диоксида германия в виде аэрозоля дезинтеграции. Причем часть последнего остается в воздушных коммуникациях, часть оседает на дно камер, а на бумажный фильтр отбирается количество диоксида, в соотношении с HF в 130 раз меньше; например, 0,5 мг/м³ диоксида германия и 65,0 мг/м³ HF. Это потребовало при оценке воздействия вещества на животных использовать метод определения массовой концентрации именно по фтору.

Метод соответствует требованиям ГОСТа к условиям нормирования и контроля тетрафторида германия (по фтору) в воздухе рабочей зоны. Токсикологические исследо-

вания проводились в полном соответствии с методическими указаниями [3] с допустимым расширением методического обеспечения. При всей сложности постановки ингаляций раздражающими веществами удалось получить диапазон частично смертельных концентраций в пределах от 0,01 до 100 мг/м³.

В эксперименте использованы следующие животные: мыши, крысы нелинейные (самцы). Экспозиция: мыши — 2 часа, крысы — 4 часа. Регистрация гибели в течение 14 дней. Количество животных в каждой группе — 6. Расчет проводили по методу Кербера.

Результаты и обсуждение

В результате эксперимента получены основные параметры ингаляционной токсичности: $CL_{50\text{крысы-самцы}} = 64,5 \pm 5,81$ мг/м³ (по фтору), $CL_{50\text{мыши-самцы}} = 56,4 \pm 4,1$ мг/м³ (по фтору), $CL_{20\text{насыщающая концентрация}} = 11272,9$ мг/м³, КВИБО = 174,8.

Клиника острого ингаляционного отравления при смертельных концентрациях проявлялась, прежде всего, в раздражении слизистых глаз и верхних дыхательных путей. Поведение животных отличалось беспокойством, развитием одышки и удушья. При концентрации, близких к 100 мг/м³, гибель животных наступала в течение 1-4 суток от токсического поражения легких. Отдельные животные погибали в течение первых часов и даже во время экспозиции. При концентрациях, близких к CL_{50} , гибель наступала позднее (8-10-12 сутки) при похожих макроскопических проявлениях интоксикации. Несмертельные концентрации вызывали внешние признаки раздражения, но совместимые с жизнью.

Выполнена серия экспериментов по установлению порога раздражающего действия для лабораторных животных и человека [4,6]. В качестве экспериментально-биологической модели выбраны крысы, помещенные в специально изготовленные ингаляционные камеры, приспособленные для индивидуальной регистрации частоты дыхания. Испытаны концентрации 28, 20, 10,5 и 1 мг/м³.

Урежение частоты дыхания у животных проявлялось при концентрации 5 мг/м³, а при концентрации 1 мг/м³ частота дыхания имела некоторую тенденцию к повышению ($EC_{50} = 11,3 \pm 0,9$ мг/м³). При этом минимальные признаки (количественные) общетоксического действия оставались при концентрации 10 мг/м³, которую условно можно принять за порог острого действия.

Проведено исследование по выявлению порога раздражающего действия и запаха с привлечением добровольцев-одораторов (29 человек без признаков заболеваний верхних дыхательных путей). Исследование проведено с трехкратным предъявлением запаха в режиме, обычно применяемом для условий установления мак-

симальной разовой ПДК в атмосфере [4].

Концентрация 20 мг/м³ вызывала ощущения раздражения верхних дыхательных путей у всех одораторов, 15 мг/м³ – у половины одораторов, 8 мг/м³ – у 16% одораторов. Концентрации ниже (до 0,5 мг/м³) раздражения не вызывали, но различались по запаху.

Полученные данные позволяют отнести тетрафторид германия (ТФГ) к веществам остронаправленного раздражающего действия с величиной показателя зоны раздражающего действия больше единицы ($Z_{ir} < 1$) $Lim_{ac} = 10$ мг/м³, $Lim_{ir} = 5$ мг/м³.

$$Z_{ir} = \frac{10}{5} = 2$$

Учитывая принадлежность ТФГ к легкогидролизуемым фторидам и, несмотря на остронаправленность его действия при однократных ингаляциях, было принято решение о выполнении подострого и хронического экспериментов.

С целью выявления эффекта кумуляции ТФГ была проведена серия экспериментов на крысах в условиях ежедневных ингаляций на уровне концентраций, равных 1/5 и 1/10 CL_{50} , т.е. 13 мг/м³ и 6,5 мг/м³ с оценкой общего состояния животных, регистрацией возможных случаев гибели и измерением массы тела. Ни та, ни другая концентрации в течение срока наблюдения не вызывали гибели животных. При этом клиника токсического поражения легких (концентрация 13 мг/м³) носила вяло прогрессирующий характер с развитием у части животных явлений пневмонии, однако не приводящих к гибели, хотя в последующем объективно подтвержденных на вскрытии. Концентрация 6,5 мг/м³ не вызывала очевидных проявлений раздражения слизистых и поражения легочной ткани.

Регистрация массы тела животных позволила установить замедление ее прироста при концентрации 1/5 CL_{50} и отсутствие отличий от контроля при концентрации 1/10 CL_{50} .

Полученные данные свидетельствуют об отсутствии у ТФГ выраженных признаков кумуляции, что подтверждается и результатами хронического эксперимента, в условиях которого при концентрации 5,5 мг/м³ через 4 месяца погибла от пневмонии одна крыса из 36 взятых в эксперимент.

Исходя из результатов острого и подострого экспериментов, проведено исследование хронического ингаляционного действия ТФГ с использованием трех концентраций: 0,2; 1,5; 5,5 мг/м³, контроль динамический. Показатели состояния животных: общий анализ крови (гемоглобин, эритроциты, ретикулоциты, лейкоциты), «норковый» рефлекс, потребление кислорода, масса тела, частота сердечных сокращений, СПП, восстановленный глутатион крови, липо-протеидные комплексы в сыворотке, миелопероксидаза, щелочная фосфатаза, кислая фосфатаза нейтрофилов, кислая фосфатаза, сукцинатдегидрогеназа, лактатдегидрогеназа, α-глицерофосфатдегидрогеназа лимфоцитов. Обследование животных преимущественно ежемесячное. По окончании ингаляций и через месяц после него проведено патоморфологическое исследование с гистохимическим выявлением активности сукцинатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы, а также содержания глико-

гена и липидов в срезах органов. Через 4 месяца ингаляции измерялось содержание фтора в моче, и исследовались бедренные кости на излом.

Концентрация 5,5 мг/м³, будучи пороговой при однократном воздействии, при многократных ингаляциях вызывала очевидные отклонения большей части выбранных показателей от контроля, причем свойственных известным из литературы хроническим поражениям фтором и HF (изменение картины крови, цитохимия форменных элементов крови, поведенческие реакции, СПП, основной обмен, отставание в приросте массы тела, изменения относительной массы внутренних органов). Характерными оказались и патоморфологические изменения, свидетельствующие о развитии флюороза (ломкость зубов, геморрагические очаги в легких, признаки белково-жировой дистрофии в печени, уменьшение размеров и массы семенников).

Результаты исследования бедренных костей на излом и содержание фтора в моче показали ту же концентрационную зависимость. Сходные, но в значительно меньшей степени выраженные изменения были отмечены при воздействии вещества с концентрацией 1,5 мг/м³. Следует отметить и факт сохранения отличий от контроля в периоде «восстановления». При концентрации 0,2 мг/м³ существенных отличий от контроля отмечено не было, что позволяет считать этот уровень достаточно надежным в гигиеническом смысле, а учитывая отсутствие принципиальных различий в ответной реакции организма лабораторных животных и человека, рекомендовать даже более высокую величину – 0,5 мг/м³ в качестве предельно допустимой концентрации в воздухе рабочей зоны (по фтору, пары, 2 класс опасности). Этот уровень соответствует и уже принятым для некоторых неорганических фторидов. Наличие в молекуле соединения германия – мало метаболизирующего элемента, по-видимому, существенно не влияет на формирование ответной реакции организма на ингаляционное воздействие ТФГ.

Таким образом, адаптированный метод применим для определения массовых концентраций тетрафторида германия в воздухе рабочей зоны через определение фтористого водорода. Используемый метод фотометрического измерения массовых концентраций тетрафторида германия (по фтору) в воздухе рабочей зоны позволяет контролировать содержание вещества в воздухе в диапазоне концентраций 0,05–1,60 мг/м³ и выше. В результате статистической обработки данных используемым методом определения получили: случайная погрешность измерения $\sigma(\Delta) = 0,017\%$; неисключаемая систематическая погрешность (Δ_{cx}) или $\theta = 17,9\%$; суммарная погрешность результата анализа составляет 17,9%, что удовлетворяет требованиям, предъявляемым к фотометрическим методам анализа.

Метод соответствует требованиям ГОСТа к условиям нормирования и контроля тетрафторида германия в воздухе рабочей зоны. Разработанная ПДК ТФГ (по фтору) утверждена Главным государственным санитарным врачом РФ Г.Г. Онищенко 30.07.2007 г. ГН 2.2.5.2241-07, дополнение №3 к ГН 2.2.5.1313-03 – 0,5 мг/м³, пары, 2 класс опасности.

TO THE PROBLEM OF A TOXICOLOGICAL ESTIMATION OF THE FLUOGERMANATE AND THE CONTROL OF A POLLUTION WITH ITS STEAMS IN THE AIR A WORKING ZONE

G.G. Yushov, A.R. Asadullina, O.V. Gorbunova, D.I. Kolesnic, V.V. Benemanski, M.M. Bun
(Scientific Research Institute of Biophysics of Angarsk State Technical Academy)

In article are presented materials on scientific motivation to the most possible concentration of fluogermanate (GeF4) in the air of a working zone with allocation encil-beam irritant operating on a respiratory organs, and with usage of the data of chronic experiment. At most possible concentration (on fluorine) is 0,5 mg/m³ (II classes to dangers). For the control mass concentration of GeF4 in the air of chambers and in full-scale conditions are applied the methodical instructions on the photometric measurement to mass concentration of fluogermanate in the air of a working zone and the methodical instructions on measurements to mass concentration of fluorine hydrogen in the air of a working zone by a photometric method.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вредные вещества в промышленности. Справочник для химиков, инженеров и врачей. В 3-х томах. Том 3 / Под ред. Н.В. Лазарева. — Л.: Химия, 1977. — 608 с.
2. Временные методические указания по обоснованию предельно допустимых концентраций (ПДК) загрязняющих веществ в атмосферном воздухе населенных мест. — М., 1989. — 18 с.
3. Методические указания к постановке исследований по изучению раздражающих веществ и обоснованию ПДК избирательно действующих раздражающих веществ в воздухе рабочей зоны (Утв. МЗ СССР 11.08.80, № 2196-80). — М., 1980. — 26 с.
4. Методические указания по установлению ОБУВ вредных веществ в воздухе рабочей зоны. — М., 1985. — 16 с.
5. Химия и технология редких и рассеянных элементов. Часть 2 / Под ред. К.А. Большакова. — М., 1976. — 360 с.
6. *Эльхонес Н.М., Аверьянов В.П., Маслов В.Н.* Терманий и его соединения. Области освоенного и возможного применения. — М., 1959. — 289 с.
7. *Cabe Mc L., Altshuller A.P.* Photochemical reactions in the atmosphere // *Ind. Eng. Chem.* — 1955. — № 47. — P.101-105.
8. *Haszeldine R.N., Sharpe A.G.* Fluorine and its compounds. — London-New York, 1951. — P.218.
9. *Vowk V.* Handbook on Toxicology of Metals. — Amsterdam, 1979. — P.421-428.

© НАПРАСНИКОВА Е.В. — 2008

ЭКОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧВЕННОГО ПОКРОВА ЮГО-ЗАПАДНОГО ПОБЕРЕЖЬЯ ОЗ. БАЙКАЛ

Е.В. Напрасникова

(Институт географии им. В.Б. Сочавы СО РАН, директор — д.г.н., проф. А.Н. Антипов, лаборатория геохимии ландшафтов, зав. — д.г.н. Е.Г. Нечаева)

Резюме. Изучено экологическое состояние почвенного покрова п. Листвянка и санатория «Байкал». Обнаружены микроэлементы, содержание которых в поверхностном слое почвы выше ПДК: в 6 раза по Pb; в 39 — по Ni; в 6 — по Co; в 35 — по Si и в 81 — по Cr. Установлен высокий уровень биологической активности почвы, как показатель ее самоочищающей способности.

Ключевые слова: побережье оз. Байкал, почвенный покров, биологическая активность, химические элементы.

Управление средой обитания и ресурсами жизнеобеспечения человека одна из актуальных задач современности.

В настоящее время, когда очевидны процессы урбанизации и техногенеза, усиление рекреационных нагрузок, почвенный покров, вовлеченный в сферу деятельности человека, обречен на существенные изменения структуры и функций: биоэкологической, биогеохимической, санитарной. В этой связи понятна не только актуальность, но и своевременность экологических исследований Байкальской природной территории.

Согласно экологическому зонированию, проведенному в Институте географии им. В.Б. Сочавы СО РАН, озеро Байкал включается в центральную экологическую зону, в пределах которой хозяйственная деятельность регулируется в соответствии с требованиями сохранения либо улучшения водно-экологической ситуации и потенциала самоочищения ландшафтов [1].

Своевременность и актуальность данных исследований аргументируется еще и тем, что уникальная природа озера Байкал и сопредельных территорий привлекает с каждым годом все большее число российских и иностранных туристов. Иными словами, территория испытывает резкое увеличение рекреационно-туристического влияния. Кроме этого усиливается приток населения для постоянного проживания.

Представленная работа является продолжением цикла статей по комплексной экологической оценке природных компонентов центральной зоны Байкальской территории [4].

Основной целью и задачей настоящей экспериментальной работы явилась оценка современного эколого-биохимического состояния почвенного покрова юго-западного побережья озера Байкал при антропогенном воздействии (на примере п. Листвянка и санатория «Байкал»).

Материалы и методы

Лиственничное (Листвянка) — старинное поселение на берегу залива Лиственничного. Поселок, узкой лентой протянувшийся по береговой террасе под очень крутыми склонами склонами, располагается одновременно у истока Ангара и на берегу Байкала и целиком расположен на нижней байкальской террасе [6].

Крутые склоны Приморского хребта пересекают пади Сенная, Банная, Крестовая, Малая и Большая Черемшан-

ки, по дну которых протекают ручьи и речки. Здесь проживает значительная часть населения, и любой ровный участок используется под дом или огород.

Климатические условия этого района: средняя температура июля колеблется в пределах 13,5–15,5°, максимальная — 31–32°, средняя января — 16–18,5°, минимальная — 40–44°. Количество осадков — в пределах 310–433 мм. На склонах Приморского хребта, обращенных к Байкалу, в лиственничных, лиственнично-кедровых и реже сосновых кустарничково-моховых лесах преобладают горные подзолистые и таежные литогенные почвы. На водоразделах и верхних частях склонов в сосновых травяных и брусничных лесах развиваются дерново-подзолистые, а на нижних частях — дерновые лесные почвы [5].

Природная среда п. Листвянка испытывают сильное антропогенное воздействие от автотранспорта, изъятия территории под строительство, огороды, дороги, что не исключает необратимых изменений почвенного и растительного покрова.

Образцы почв отбирались и анализировались по общепринятым методикам [2]. Валовое содержание микроэлементов — на спектрографе ДФС–80 и ИСП–30. Реакцию среды почв определяли потенциометрическим методом (на рН-метре). Биологическая активность почв (БАП), как биодиагностический критерий в оценке экологического состояния, была осуществлена экспресс-методом по Т.В. Аристовской и М.В. Чугуновой [3]. Уровень биологической активности почв, согласно методике, измеряется скоростью разложения модельного вещества карбамида (мочевины) в часах, который считается доступным и высокоинформативным и, кроме того, достаточно апробированным нами на урбанизированных территориях [7].

Результаты и обсуждение

Известно, что часть микроэлементов, поступающих на поверхность почв с техногенными потоками, задерживается в верхних горизонтах. Состав и количество вещества зависит от кислотно-щелочных условий среды. Техногенная трансформация в щелочных условиях ведет к уменьшению миграционной способности многих тяжелых металлов, что способствует выпадению их в осадок и образованию локальных аккумуляций, близких к аномальным. Кислотно-щелочные условия (рН) изучаемых почв изменяются от слабо-кислых (5,7) до умеренно-щелочных (7,5). В контрольных почвах — от кислых (5,0) до слабокислых (6,5).

Результаты определения микроэлементов, относящихся к I — III классам опасности, представлены в таблице 1. Отметим, что большинство почв разных стран,

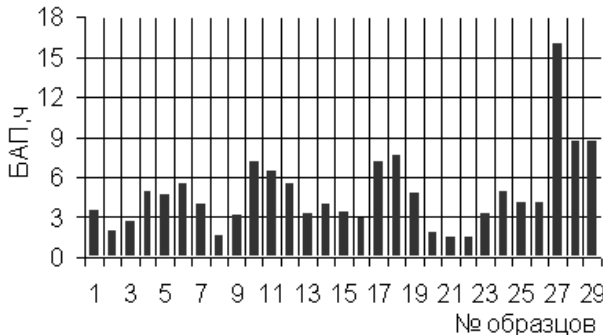
Таблица 1

Содержание микроэлементов в почвенном покрове побережья Байкала на территории п. Листвянка, мг/кг

№ п/п	Элемент	Пределы колебаний	Фоновый уровень [11]	Кларк по А.П. Виноградову [5]	ПДК валовое; подвижное
1	Pb	20,76 – 190,41	10-56	10	32;6
2	Ni	19,82 – 156,47	5 – 15	4	–;4
3	Co	5,27 – 30,13	0,6 – 45	10	–;5
4	Cr	49,91 – 243,28	18 – 25	200	0,05;6
5	Cu	9,79 – 107,71	1,5 – 29	20	– ;3
6	Sr	219,78 – 313,13	675	300	–
7	Ba	100,0 – 1398,40	180 – 260	500	–
8	V	77,41 – 134,61	10 – 62	200	150; –
9	Mn	119,79 – 1058,54	135 – 310	850	1500; –

Примечание: ПДК приведены согласно гигиеническим нормативам ГН 2.1.7.2041-06; «–» - ПДК не установлены.

особенно верхние горизонты, из-за широкомасштабно-го загрязнения среды обогатено свинцом (в среднем до 25 мг/кг). Почвы Прибайкалья в этом отношении не явились исключением. Никель, относящийся к экотоксикантам, поступает в окружающую среду и его содержание в исследуемых почвах колеблется от 19,82 до



Примечание: 1-19- селитебная зона; 20-26- береговая терраса; 27-29-контроль.

Рис. 1. Биологическая активность почв (БАП) п. Листвянка.

156,47 мг/кг (от 5 до 38 ПДК). Самые высокие концентрации микроэлементов приурочены к придорожным экосистемам, судостроительной верфи и селитебной зоне. Это относится и к кобальту: зафиксированы значения от 5,27 до 30,13 мг/кг (от 1 до 6 ПДК). Хром, поступающий из техногенных источников, обычно накапливается в тонком поверхностном слое почв. По нашим данным его максимум достигает 243,28 мг/кг, что находится в пределах кларка (среднее содержание химичес-

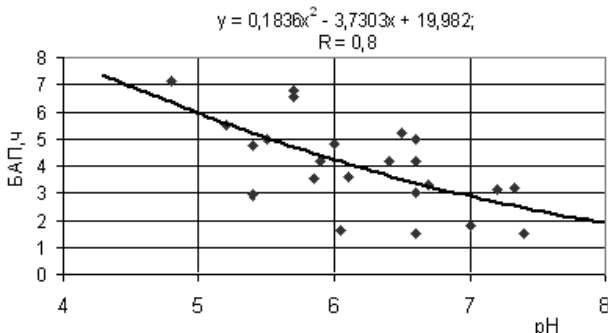


Рис. 2. Зависимость биологической активности почв (БАП) п. Листвянка от реакции среды (pH).

кого элемента в почве), а подвижные соединения – от 8 до 40 ПДК [4]. Медь также накапливается в почвах транспортных и селитебных зон. Содержание этого элемента имеет широкие пределы колебаний в пространстве, и в большинстве случаев превышает фоновые значения и кларк. Концентрации стронция в поверхност-

ном слое почвы находятся ниже фонового уровня и в пределах кларка. Уровень содержания бария варьирует от следов до превышения кларка в 2,5 раза. Количество ванадия во всех функциональных зонах поселка превосходит фон, но ниже кларка, и в пределах ПДК. Марганец, также как барий и ванадий, считается, в экологическом плане, малоопасным микроэлементом, его содержание выявлено в пределах кларка, но меньше ПДК. Обнаружены микроэлементы, содержание которых в поверхностном слое почвы выше ПДК: в 6 раза

по Pb; в 39 – по Ni; в 6 – по Co; в 35 – по Cu и в 81 – по Cr.

Результаты определения биологической активности почв (БАП), как показателя ее самоочищающей способности, представлены на рис. 1. В селитебной зоне поселка БАП изменяется от 1,6 до 7,6 часов и может

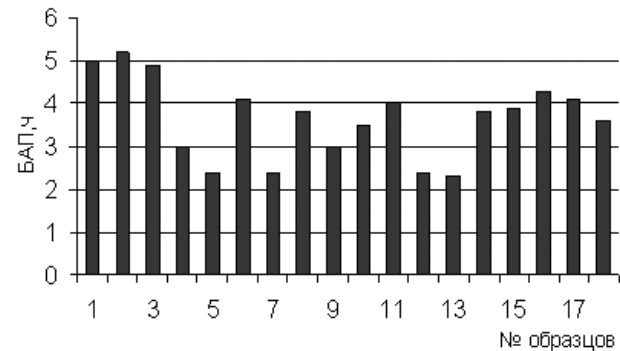


Рис. 3. Биологическая активность почв (БАП) санатория Байкал.

считаться высокой. На береговой террасе, которая расположена между поселком и береговой линией, активность более высокая (от 1,5 до 4,2 часов). В контроле, как и следовало, ожидать активность меньше, и колеблется от 8,8 до 16 часов. Настоящим экспериментом установлена потенциальная самоочищающая возможность почвенного покрова. Это одна из важных его экологических функций, которая способна обеспечивать защиту самой почвы и сопредельных сред, как от хи-

$$y = -0,9754x^2 + 11,155x - 27,593; R = 0,7$$

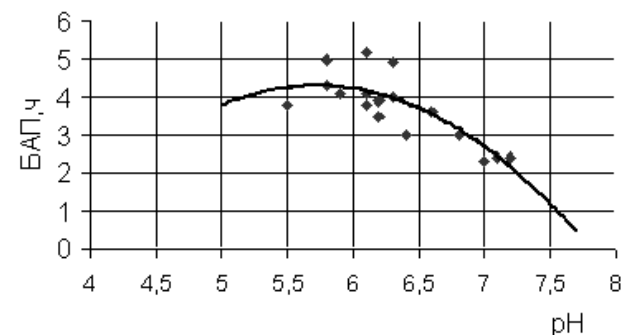


Рис. 4. Зависимость биологической активности почв (БАП) санатория Байкал от реакции среды (pH).

мического, так и от бактериального загрязнения. Между такими интегральными показателями экологического состояния почв, как БАП и pH среды выявлена достаточно тесная взаимосвязь – коэффициент корреляции – 0,8 (рис. 2).

Рядом с поселком Листвянка расположен санаторий «Байкал», которому более 40 лет. Представляло интерес изучить биологическую активность почвенного покрова территории санатория и сравнить с результатами, полученными для поселка.

Кислотно-щелочные условия почв санатория изменяются от слабо-кислых (5,5) до слабо-щелочных (7,2), что имеет сходство с почвами п. Листвянка. При этом БАП имеет высокие значения и изменяется в пределах от 2,4 до 5,2 часа скорости разложения карбамида, что близко к результатам, полученным при исследовании почв территории поселка (рис. 3). Выявление взаимосвязи биологической активности почв санатория от значений актуальной кислотности (рН) почв показало высокий коэффициент — 0,7 (рис. 4). Это позволяет считать, как и в первом случае, высокую зависимость активности почв от их кислотно-щелочных условий,

которые под действием урбанизации изменяются в щелочную сторону.

Таким образом, результаты изучения биологической активности и самоочищающей способности почв от состояния их кислотно-щелочных условий в сопоставлении с контрольными, показывают, что они находятся под влиянием антропогенного фактора. Нейтральная и слабокислая реакция почв удерживает их активность на достаточно высоком уровне. Не смотря на близость поселка и санатория к природным рубежам, произошла трансформация почв в метаболическом аспекте по прогрессивному типу. Однако в экологическом плане, эти результаты можно считать признаком ответной приспособительной реакции почвенного покрова на внешние нагрузки урбаногенного характера, которые в последствии могут иметь негативную направленность.

THE ECOLOGICAL STATE OF SOIL COVER IN THE SOUTHWESTERN SHORE AREA OF THE LAKE BAIKAL

E. V. Naprasnikova

(V.B. Sochava Institute of Geography SB RAS)

A study was conducted of the ecological state of soil cover for the settlement of Listvyanka and "Baikal" Sanatorium. The study revealed trace elements whose content in the surface soil layer is higher than MAC: by a factor of 6, 39, 6, 35 and 81 for Pb, Ni, Co, Cu and Cr, respectively, a high level of biological activity of soils as the indicator of their self-cleaning ability has been established.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антипов А.Н., Плюснин В.М. Экологическое зонирование Байкальской природной территории // Мир Байкала. — 2006. — № 8. — С.7-9.
2. Ариушклина Е.В. Руководство по химическому анализу почв. — М.: Изд-во Московского ун-та, 1971. — 487 с.
3. Аристовская Т.В., Чугунова М.В. Экспресс-метод определения биологической активности почв // Почвоведение. — 1989. — № 11. — С.142-147.
4. Воробьева И.Б., Напрасникова Е.В., Власова Н.В. Экологическое состояние Юго-Западного побережья оз. Байкал при антропогенном воздействии // Проблемы биогеохимии и геохимической экологии. — 2008. — № 2. — С.72-76.
5. Кузьмин В.А. Почвы центральной зоны Байкальской природной территории (эколого-геохимический подход). — Иркутск, 2002. — 166 с.
6. Мельхеев М.Н. По берегам Байкала. Географические условия побережья. — Иркутск, 1977. — 158 с.
7. Напрасникова Е.В. Уреазная активность и рН как показатели экологического состояния почв в условиях Восточной Сибири // Почвоведение. — 2005. — № 11. — С.1345-1352.

© ГУРЬЕВА В.А., ДАНИЛОВА И.М., ДАНИЛОВ А.Н. — 2008

РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ В ГОРОДЕ И СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ

В.А. Гурьева, И.М. Данилова, А.Н. Данилов

(Алтайский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. В.М. Брюханов, кафедра акушерства и гинекологии ФПК и ППС, зав. — д.м.н., проф. В.А. Гурьева)

Резюме. Изучены региональные особенности репродуктивного и соматического здоровья девочек-подростков, проживающих в промышленном центре и сельской местности Алтайского края. Для оценки репродуктивного потенциала девочек проводилось углубленное обследование 489 городских и 529 сельских девочек-подростков 15-17 лет с применением клинических и параклинических методов исследования. Соматическая патология статистически значимо чаще встречалась у городских девочек по сравнению с сельскими подростками. Гинекологическая заболеваемость девочек-подростков достигает 70-80%. Дефицит массы тела как фактор риска созревания репродуктивной системы у городских девочек-подростков встречается в 2 раза чаще. Созревание репродуктивной системы к 17 годам наблюдается у 58% подростков в городе и у 62% — в селе. Полученные данные подтвердили снижение репродуктивного потенциала девочек-подростков на территории Алтайского края.

Ключевые слова: репродуктивное здоровье, девочки-подростки, городские жительницы, сельские жительницы.

В последние два десятилетия в нашей стране демографическая ситуация оценивается учеными как критическая [5]. Необходимо подчеркнуть ценность здоровья девочек-подростков, составляющих основную часть репродуктивного потенциала нации. При этом следует отметить, что число девочек-подростков 15-17 лет в Алтайском крае составляло в 1994 году 61507, в 2007 — 51493. Очевидно, что очень важно состояние здоровья не только девочек, проживающих в городе, но и сельских, составляющих более половины всех девочек-подростков края (56,8%). Хотя до настоящего времени обсуждаются противоречия о наличии или отсутствии разницы в репродуктивном здоровье девочек города и села [6, 11, 14, 15].

Известно, что репродуктивное здоровье прямо зависит от соматического, а формирование будущей матери — от ее физического, полового развития и болезней, которые она перенесет в этот важный период жизни [14].

В Алтайском крае на фоне общего снижения рождаемости наблюдается рост гинекологической и соматической заболеваемости девочек-подростков, как и по России в целом [5, 10]. В условиях превышения смертности над рождаемостью, изучение региональных особенностей состояния здоровья подростков, дающее возможность разработки оптимальных мероприятий по его охране, является важнейшей государственной задачей [12]. В связи с чем были определены цель и задачи на-

стоящего исследования.

Целью исследования явилось изучение соматического, репродуктивного здоровья, физического и полового развития девочек-подростков, проживающих в промышленном центре и сельской местности.

Материалы и методы

Для оценки репродуктивного потенциала девочек города и села проводилось углубленное обследование 489 городских девочек-подростков 15-17 лет (1 группа) и 529 сельских девочек-подростков (2 группа) с применением клинических и параклинических методов исследования.

Критериями включения в 1 группу являлись: возраст (15-17 лет), рождение и постоянное место проживания – г. Барнаул, информированное согласие на участие в исследовании. Критериями исключения явились: возраст менее 15 и более 17 лет, проживание до обследования за пределами г. Барнаула.

Критериями включения во 2 группу явилось: возраст 15-17 лет, рождение и постоянное место проживания – село Алтайского края, информированное согласие на участие в исследовании. Критериями исключения явились: возраст менее 15 лет и более 17 лет, факт проживания за пределами края, не в сельской местности. До включения в исследование девочки-подростки подписывали информированное согласие установленной формы, одобренной локальным Этическим комитетом Алтайского государственного медицинского университета.

Состояние репродуктивного здоровья у городских и сельских девочек оценивалось на основании изучения структуры и частоты соматической и гинекологической заболеваемости в группах сравнения по клиническим и параклиническим данным. Для определения репродуктивного потенциала изучалось физическое и половое развитие подростков. Средний возраст менархе в выделенных клинических группах определялся путем нахождения средней взвешенной величины. Оценка становления менструальной функции девочек-подростков проведена на основе анамнеза и с учетом менструальных календарей, измерений базальной термометрии.

Оценка физического развития девочек-подростков групп сравнения проведена на основе антропометрических данных измерения роста, массы тела, окружности грудной клетки, размеров таза по методике, предложенной Л.Д. Заяц, 1971. Для оценки массо-ростового соотношения использовался индекс Кетле-II [13]. При оценке полового развития использовали методику Л.Г. Тумилович и соавт. [9], в основу которой положена цифровая (балльная) оценка степени развития каждого полового признака и их биологической значимости.

Эхоскопические исследования гениталий, проводились аппаратом «АЛОКА SSD-500». Исследовали биометрические показатели (длина, толщина, ширина матки, толщина М-эхо, объем яичников) на 12-15 день менструального цикла по методике В.И. Кулакова и соавт. [5].

В программе статистической обработки использовались методы статистической сводки и группировки, позволяющие изучить особенности формирования здоровья девушек в зависимости от места жительства. Выполнялся расчет интенсивных, экстенсивных показателей, средних величин, показателей динамического ряда. Разнообразие признака в совокупностях определялось с помощью среднего квадратического отклонения. Достоверность относительных и средних величин оценивалась с помощью ошибки репрезентативности, критерия Стьюдента [13]. Для определения расхождения двух и более эмпирических распределений использовали χ^2 критерий Пирсона. Значимость различий между эмпирической и теоретической частотой по каждому признаку определялись по таблице критических значений с определением уровня статистической значимости (по Л.Н.Большову, Н.В. Смирнову, 1983).

Результаты и обсуждение

Нас интересовало соматическое здоровье подростков, как с точки зрения влияния на половое созревание, так и роли в дальнейшей реализации репродуктивного здоровья.

Как видно из таблицы 1, первое место среди соматических заболеваний у девочек-подростков занимали

Таблица 1

Частота распространенности соматической патологии у девочек-подростков 15-17 лет г. Барнаула и сельской местности Алтайского края по данным углубленного клинического обследования (на 100 обследованных, М±m)

Вид патологии	Город		Сельская местность	
	абс.	М±m	абс.	М±m
Пиелонефрит	166	34,0±2,1	174	32,9±2,0
Хронический бронхит	117	24,0±1,9	132	24,9±1,9
Хронический тонзиллит, отит, аденоиды	103	21,0±1,8	105	19,8±1,7
Бронхиальная астма	15	3,0±0,8	8	1,6±0,5
Болезни органов пищеварения	142	28,9±2,0	156	29,3±2,0
Анемии	2	0,5±0,3	6	1,2±0,5
Ожирение	34	7,0±1,2	49	9,3±1,3
Вегетативно-сосудистая дистония	80	16,3±1,7	89	16,9±1,6
Болезни щитовидной железы	9	1,9±0,6	19	3,5±0,8
Остеохондроз	38	7,8±1,2	53	10,0±1,3
Миопия и астигматизм	89	18,2±1,7*	58	11,0±1,4*
Всего	795	162,6±0,6*	849	160,4±0,6*

Примечание: * (p<0,05) – статистически значимые различия показателей.

выявленные при профилактическом осмотре хронические тубулоинтерстициальные нефриты, которые одинаково часто наблюдались у городских и сельских девочек. Каждая пятая девочка страдала пиелонефритом. Страдающие хроническим пиелонефритом девочки – угрожаемые по гестозу со всеми вытекающими отсюда осложнениями при реализации репродуктивной функции.

Полученные нами данные показывают, что среднее число соматических болезней, приходившихся на одного подростка, составляло примерно 1,6, при этом у некоторых девочек наблюдалось сочетание 2-3 заболеваний. При уточнении характера соматической патологии мы воспользовались диагнозами, которые ставились врачами-специалистами, так ожирение, вегетативно-сосудистая дистония, которые классики работ по роли гипоталамуса в половом созревании отнесли бы к разным формам гипоталамического синдрома [2,4].

Ассоциированные с инфекцией заболевания (пиелонефрит, бронхит, тонзиллит и аденоиды) составляют в каждой группе 50%. Если исключить все остальные многочисленные факторы риска и оставить только хронические инфекции, на прямую поражающие гипоталамические структуры, можно понять, насколько вовлечен гипоталамус в патологический процесс у обследованных девочек. Таким образом, среди соматических заболеваний в большинстве случаев имеется детонатор болезней гипоталамуса (инфекция) или проявления его болезней (ожирение, вегетативно-сосудистая дистония, заболевания щитовидной железы). Понятно, что акцент на участие гипоталамуса делается в связи с обсуждением главного предмета интереса – полового созревания девочек [3].

Гинекологическая заболеваемость девочек является одним из главных факторов, определяющих будущее репродуктивного здоровья. Рост гинекологической заболеваемости является особенностью современного здоровья девочек-подростков, на что указывают многочисленные публикации [1,5,10]. Из таблицы 2 видно, что как городские, так и сельские девочки имели высокую гинекологическую заболеваемость, обусловленную высоким удельным весом воспалительных процессов во влагалище ($\chi^2=8,8$; p<0,01). Среди гинекологических заболеваний отмечен высокий удельный вес

Таблица 2

Частота распространенности гинекологической патологии у девочек-подростков 15-17 лет жительниц г. Барнаула и сельской местности по данным клинического обследования (на 100 обследованных, $M \pm m$)

Вид патологии	15 лет		16 лет		17 лет	
	Город	Сельская местность	Город	Сельская местность	Город	Сельская местность
	(n=32)	(n=35)	(n=58)	(n=63)	(n=399)	(n=431)
Вульвовагинит	26,0±7,8	27,2±7,5	28,0±5,9	30,0±5,8	31,0±2,3	33,0±2,3
Сальпингит и оофорит	-	-	3,4±2,4	3,2±2,2	1,5±0,6	1,6±0,6
Патология шейки матки	16,9±6,6	14,0±5,9	20,1±5,3	19,9±5,0	25,2±2,2*	16,9±1,8*
Эндометриоз	-	-	3,4±2,4	3,2±2,2	4,9±1,1	3,7±0,9
Дисфункциональные маточные кровотечения	11,0±5,5	9,0±4,8	8,9±3,7	7,3±3,3	7,6±1,3	6,9±1,2
Гипоменструальный синдром	3,1±3,1	2,9±2,9	3,4±2,4	3,2±2,2	3,0±0,9	2,6±0,8
Аменорея	3,1±3,1	2,9±2,9	1,7±1,7	1,6±1,6	1,0±0,5	1,0±0,5
Опухоли, опухолевидные образования яичников	-	-	-	-	1,5±0,6	1,0±0,5
Персистирующая галакторея	-	-	3,4±2,4	1,6±1,6	4,0±1,0	3,0±0,8
Мастопатия	-	-	-	-	2,0±0,7	1,0±0,5
Всего	60,1±8,7**	56,0±8,4	72,3±5,9	70,0±5,8	81,7±1,9**	70,7±2,3

Примечание: * - различия показателей девушек города и села статистически значимые ($p < 0,05$), ** - различия показателей девушек в возрасте 15 и 17 лет статистически значимые ($p < 0,05$).

патологии, обусловленной относительной гиперэстрогенией – патология шейки матки ($\chi^2=6,0$; $p < 0,05$), эндометриоз, дисфункциональные маточные кровотечения (46,1% – в городе, 40% – в сельской местности). Особого внимания заслуживают случаи персистирующей галактореи у 32 девочек и мастопатии – у 12. Понятно, что эти нозологические формы имели место у девушек с нарушением становления менструальной функции.

Для оценки репродуктивного здоровья городских и сельских девочек мы провели оценку некоторых антропометрических данных и формирование вторичных

рением, тогда как дефицитом массы страдали 1/3 городских девочек, почти в два раза превышая таковых на селе ($p < 0,01$). Об особой роли в половом созревании девочек дефицита массы и его избытка пишет Е.А. Богданова [1]. Мы также убедились, что размеры большого анатомического таза (С. externa) у сельских девочек статистически значимо превосходят таковые у городских в возрасте 15 лет ($p < 0,05$), однако нормальных размеров таз достигает к 17 годам в обеих группах.

При изучении полового развития мы установили, что средний балл полового развития статистически значимо не отличался у девушек города и села ($11,55 \pm 0,056$

Таблица 3

Соотношение городских и сельских девочек с дефицитом массы, нормальной массой тела и ожирением по данным углубленного клинического обследования (в процентах к итогу, $M \pm m$)

Масса тела	Город		Село	
	абс.	%	абс.	%
Нормальная масса	292	59,7±0,6*	375	70,9±0,7*
Дефицит массы	163	33,3±2,1*	105	19,8±1,7*
Ожирение	34	7,0±1,2	49	9,3±1,3
Итого:	489	100	529	100

Примечание: * ($p < 0,01$) – статистически значимые различия между городскими и сельскими девочками.

половых признаков. Мы выяснили, что рост городских девушек статистически значимо не отличался от такового у сельских $165,08 \pm 0,52$ и $164,57 \pm 0,30$ см ($p > 0,05$). Однако, средняя масса тела у сельских девочек статистически значимо превышает таковую у городских $56,92 \pm 0,45$ и $55,56 \pm 0,53$ кг ($p < 0,05$). Окружность грудной клетки у сельских девочек больше, чем у городских ($80,89 \pm 0,30$ и $79,77 \pm 0,32$ см ($p < 0,05$)).

Наличие средней массы и среднего роста не дает представления о физическом развитии девочек, в то время как соотношение массы и роста является одним из главных показателей физического и полового развития. В своей оценке массо-ростового соотношения мы пользовались индексом Кетле-II. В таблице 3 представлено процентное соотношение девочек города и села с различной массой тела. Как видно из таблицы, нет достоверной разницы в удельном весе между сельскими и городскими подростками, страдавшими ожи-

и $11,64 \pm 0,045$ соответственно, ($p > 0,05$). Только развитие молочных желез у сельских девушек ($2,97 \pm 0,02$) опережало таковое у городских – $2,88 \pm 0,03$ ($p < 0,05$). Средний возраст менархе составил в городе $12,96 \pm 0,07$, в селе $13,09 \pm 0,05$ ($p > 0,05$). Регулярные овуляции свидетельствуют о биологической половой зрелости [8]. Регулярными мы считали овуляции, фиксированные в течение полугода. С помощью методов функциональной диагностики и при обязательном ультразвуковом мониторинге овогенеза мы убедились, что к 17 годам удельный вес регулярно овулирующих городских девочек составил $58,0 \pm 2,5\%$ и $62,0 \pm 2,3\%$ сельских девочек-подростков ($p > 0,05$). Закономерно предпо-

ложить, что такое количество регулярно овулирующих женщин остается и в репродуктивном возрасте. Об этом мы можем судить по распространенности бесплодия и гормонально зависимых заболеваний у женщин репродуктивного периода [7]. Отмечено, что у регулярно овулирующих девочек соматическая патология составила в городе 50%, в селе – 48%, тогда как у девочек с нерегулярными овуляциями соматическая патология составила 115% и 111% соответственно.

Таким образом, соматическая патология статистически значимо чаще встречалась у городских девочек по сравнению с сельскими подростками. Соматическая патология у не регулярно овулирующих 17-летних городских и сельских девочек более чем в 2 раза выше, по сравнению с подростками, у которых произошло созревание репродуктивной системы к этому возрасту. Гинекологическая заболеваемость девочек-подростков достигает 70-80%. У городских девочек-подростков чаще

встречается патология шейки матки. Физические параметры у сельских девочек более развиты, чем у городских: преобладают окружность груди, масса, размеры большого анатомического таза. Дефицит массы как фактор риска созревания репродуктивной системы у городских девочек-подростков встречается почти в 2

раза чаще. Балл полового развития не различается у сельских и городских девочек. Созревание репродуктивной системы к 17 годам наблюдается у 58 % подростков в городе и у 62 % – в селе, что в дальнейшем приводит к снижению реализации репродуктивной функции.

REPRODUCTIVE HEALTH OF ADOLESCENT GIRLS IN URBAN AND RURAL AREAS

V.A. Guryeva, I.M. Danilova, A.N. Danilov
(Altay State Medical University)

The peculiarities of reproductive and somatic health of adolescent girls, living in an industrial centre and rural areas of the Altai region have been tested. In order to estimate girls' reproductive potential deep examining of 489 urban and 529 urban rural girls between the ages 15-17 has been held. Clinical and paraclinical methods of testing have been used. The statistic analysis showed that somatic pathology among urban girls compared to rural ones was higher. Gynecological disease of adolescent girls reaches 70-80 per cent. The lack of weight is considered to be a risk-factor of reproductive system maturity among urban girls and is twice more often spread than among rural girls. The maturity of reproductive system by the age of 17 is observed among 58% of teenagers living in towns and among 62% of those who live in the rural areas. The received information proved decrease of adolescent girls' reproductive potential in the Altai Region.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Богданова Е.А., Кан Н.И.* Репродуктивное здоровье у девочек-подростков с ожирением // Руководство по гинекологии детей и подростков. – М., 2005. – С.305-318.
2. *Вейн А.М.* Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика. – М.: МИА, 2000. – 752 с.
3. *Веселова Н.М.* Влияние хронического тонзиллита на становление менструальной функции // Руководство по гинекологии детей и подростков. – М., 2005. – С.253-257.
4. *Кокolina В.Ф.* Гинекологическая эндокринология детей и подростков: рук-во для врачей. – М.: МИА, 2001. – 251 с.
5. *Кулаков В.И.* Роль охраны репродуктивного здоровья населения России в решении демографических проблем // Врач. – 2006. – № 9. – С.3-4.
6. *Назаренко М.Ю.* Репродуктивное здоровье девочек-подростков высокоурбанизированного района, методологические основы и организованные формы его сохранения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2006. – 18 с.
7. *Савельева Г.М., Каптушева Л.М., Краснова И.А.* Миома матки и репродуктивная функция // Практическая гинекология: от новых возможностей к новой стратегии: тез. междунар. конгр. – М., 2006. – С.157-158.
8. *Сметник В.П., Тумилович Л.Г.* Неоперативная гинекология: рук-во для врачей. – СПб., 1995. – Кн. 1. – 223 с.
9. *Тумилович Л.Г., Сальникова Г.П., Дзюба Г.И.* Оценка степени полового развития девочек // Акушерство и гинекология. – 1975. – № 3. – С.54-56.
10. *Уварова Е.В.* Репродуктивное здоровье девочек России в начале 21 века // Акушерство и гинекология. – 2006. – Прил. – С.27-30.
11. *Хабаров С.В.* Репродуктивное здоровье сельских жителей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2002. – 45 с.
12. *Шарапова О.В., Баклаенко Н.Г.* Актуальные вопросы сохранения репродуктивного здоровья девочек в возрасте до 18 лет в современных условиях // Справочник фельдшера и акушерки. – 2005. – № 3. – С.7-13.
13. *Юрьев В.В., Симоходский А.С., Воронович Н.Н., Хомич М.М.* Рост и развитие ребенка. – М., 2007. – 260 с.
14. *Adolescent Health Care: A Practical Guide: 4th ed. / ed. L. Neinstein.* – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002. – P.328-329.
15. *Groft J.N., Hagen B., Miller N.K., et al.* Adolescent health: a rural community's approach // Rural Remote Health. – 2005. – Vol. 5, № 2. – P.366.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ

© ЛЕМЗА С.В., МОНДОДОВЕВ А.Г., НИКОЛАЕВ С.М., КУШКОЕВА Е.Ф., БИДАГАЕВ Ю.А. – 2008

О ВЛИЯНИИ РАСТИТЕЛЬНОГО СРЕДСТВА «НЕФРОФИТ» НА АКТИВНОСТЬ КАСПАЗЫ-3 В ИШЕМИЗИРОВАННЫХ КЛЕТКАХ ПОЧЕК БЕЛЫХ КРЫС

С.В. Лемза, А.Г. Мондодоев, С.М. Николаев, Е.Ф. Кушкоева, Ю.А. Бидагаев

(Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН, г. Улан-Удэ, директор – д.б.н., проф. Л.Л. Убугунов)

Резюме. Исследовали влияние растительного средства «Нефрофит» на интенсивность апоптотического процесса при ишемии/реперфузии почек у белых крыс. Установлено ингибирующее действие «Нефрофита» на активность каспазы-3 в дозе 150 мг/кг массы животного.

Ключевые слова: апоптоз, каспаза-3, «Нефрофит».

В последние годы ряд исследований показали значимость активации процессов апоптоза при нефропатиях ишемической, токсической и септической этиологии [7,8,11]. Также известно, что развитие функциональных нарушений почек, их выраженность во многом зависит от клеток нефрона находящихся в состоя-

нии апоптоза, который может быть индуцирован теми же повреждающими факторами, которые приводят к некрозу клеток [5]. Кроме того, при длительных интоксикациях любыми нефротропными ядами в субтоксических дозах гибель клеток нефрона происходит по пути индукции апоптоза [10]. Это очень важные наблюдения,

поскольку в отличие от некроза апоптотический процесс на определенных стадиях поддается регулированию в определенных стадиях. Таким образом, выяснение роли апоптоза в патогенезе нефропатий и поиск новых средств, способных оказывать регулирующее влияние на процессы индуцированного апоптоза является весьма актуальной проблемой биологии и медицины.

Цель настоящей работы — изучить динамику апоптотического процесса при ишемических повреждениях почек, используя в качестве маркера этого процесса активность каспазы-3, одного из ключевых ферментов наилучшим образом коррелирующего с апоптотическим фенотипом, а также оценить влияние комплексного растительно-го средства «Нефрофит» представляющего собой комплекс из сухих экстрактов *Orthosiphon stamineus* Benth., *Polygonum aviculare* L., *Arctostaphylos uva ursi* L. и в соотношении 4,0:3,5:2,5 на его активность.

Материалы и методы

Опыты проводили на крысах обоего пола массой 180-200 г. линии Wistar. Апоптоз индуцировали ишемией/реперфузией почек по методу [9]. После 40-минутной окклюзии почечной артерии восстанавливали кровоток для реперфузии почек. Продолжительность реперфузии составляла 1, 4, 8 и 16 часов. Активность каспазы-3 определяли в клетках канальцев из коркового слоя почек колориметрическим методом согласно рекомендациям к набору реактивов (Caspase-3 Assay Kit, Sigma) в трех группах животных: интактной (ложнооперированные животные), группе с индуцированным апоптозом (контрольная), где также определяли влияние специфического ингибитора и в группе животных с индуцированным апоптозом на фоне введения «Нефрофита» (опытная). В каждой группе было по 8 крыс. Водный раствор «Нефрофита» вводили животным внутривенно в дозе 150 мг/кг в объеме 10 мл/кг накануне вечером и за один час до воспроизведения ишемии. Это средство было выбрано в качестве возможного ингибитора активности каспазы-3 на основании предварительных исследований, которые установили его выраженные нефропротекторные свойства благодаря наличию мембраностабилизирующей и антиоксидантной активности [3,4]. Значимость различий между сравниваемыми группами оценивали по t- критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Как видно из таблицы 1, активность каспазы-3 в группе животных с индуцированным апоптозом значительно превышала ее активность в группе ложноопери-

рованных животных: в 3 раза после часовой реперфузии, в 7,3 раза после 4-часовой и более чем в 15 раз после 8 и 16-часовой реперфузии. Сходная динамика активности фермента наблюдалась и в опытной группе животных, причем под влиянием «Нефрофита» происходило снижение активности каспазы-3, сравнимое с действием специфического ингибитора Ас-DEVD-СНО, что, на наш взгляд, является хорошим показателем для средств природного происхождения. К 1 часу реперфузии почек у животных опытной группы активность фермента снижалась на 53%, к 4 — на 42%, к 8 —

Таблица 1

Влияние «Нефрофита» на активность каспазы-3 при ишемических повреждениях почек у белых крыс

Группы животных	Активность каспазы-3 пмоль/мин/мг белка			
	1 час	4 часа	8 часов	16 часов
Ложнооперированная	2,40±0,13			
Контрольная	7,19±1,04	14,77±1,18	36,60±3,05	36,20±2,46
Контрольная + ингибитор	4,36±0,34	5,03±1,31	14,00±1,56	19,60±2,83
Опытная	3,36±0,23*	8,56±1,75*	21,50±1,10*	29,10±2,21

Примечание: различия в группах контроль — опыт значимы при $p \leq 0,05$.

на 41% и к 16 часам почти на 20%. Отсюда следует, что с течением времени ингибирующее влияние «Нефрофита» заметно снижается, вероятно, в результате его биотрансформации в организме.

Таким образом, установлено ингибирующее влияние комплексного растительного средства «Нефрофит» на активность каспазы-3, фермента, который является биохимическим маркером интенсивности апоптотического процесса. Ранее Tian и Pu [12] показали, что кофейная кислота защищает нейроны мозжечка от угасания при их повреждении нейротоксином и подавляет активацию каспазы-3. Эта работа и приведенные выше [6,10] указывают на то, что входящие в состав растительных экстрактов химические вещества могут оказывать как ингибирующее, так и индуцирующее действие на апоптотический процесс. Что касается механизмов ингибирующего действия «Нефрофита», то здесь можно высказать два предположения. Первое, имея в своем составе достаточное количество свободных аминокислот [2], он может, отчасти, способствовать восполнению дефицита АТФ (ведущего к апоптозу) в результате включения их в цикл Кребса. Второе, содержащиеся в «Нефрофите» флавоноиды и тритерпеноиды [1] могут регулировать транскрипционную активность генов, кодирующих супероксиддисмутазу, глутатионпероксидазу, глутатионсинтазу и другие белки, повышающие антиоксидантный статус клетки и снижающие количество повреждений в ДНК, что ведет к повышению жизнестойкости клеток [6].

ABOUT INFLUENCE OF VEGETATIVE REMEDY "NEPHROPHYTE" ON ACTIVITY OF CASPASE -3 IN ISCHEMIC CELLS OF WHITE RATS

S.V. Lemza, A.G. Mondodoev, S.M. Nikolaev, E.K. Kushkoeva, Yu.A. Bidagaev
(Institute of General and Experimental Biology, SB RAS, Ulan-Ude)

The effect of plant preparation on caspase-3 activity in ischemic renal cells was examined. It has been found that the administration of Nephrophyte at a dose of 150 mg/kg body weight to Wistar albino rats before ischemia/reperfusion injury of kidneys markedly decreased the activity of caspase-3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маркарян А.А., Абрамов А.А., Даргаева Т.Д. и др. Разработка методов контроля качества и фармакологическое изучение комплексного средства растительного происхождения — гранулы «Нефрофит» // Вестн. Моск. Ун-та. Сер. 2. Химия. — 2003. — Т. 44, № 6. — С.356-360.
2. Маркарян А.А., Аляутдин Р.Н., Мондодоев А.Г. Аминокислотный состав нового комплексного растительного препарата «Нефрофит» и его возможная роль в коррекции сулемовой острой почечной недостаточности у крыс // Бюл. exper. биол. и мед. — 2004. — Т. 137, № 2. — С.190-194.
3. Маркарян А.А., Даргаева Т.Д., Мондодоев А.Г. Антиоксидантная активность нового растительного сухого экстракта «Нефрофит» // Бюл. exper. биол. и мед. — 2004. — Т. 137, № 1. — С.39-41.
4. Николаев С.М., Шантанова Л.Н., Мондодоев А.Г. и др. Экспериментальная фитотерапия повреждений почек. — Улан-Удэ: БГУ, 2003. — С.
5. Переверзенева Ю.Б. Апоптоз и его роль в патогенезе почек // Нефрология. — 2001. — Т. 5, № 4. — С.17-23.

6. De Feudis F.V., Papadopoulos V., Drieu K. Ginkgo biloba extracts and cancer: a research area in its infancy // *Fundamental and Clin. Pharmacol.* – 2003. – Vol. 17. – P.405-417.
7. Dharnidharka V.R., Nadeau K., Cannon C.L., et al. Ciprofloxacin overdose: acute renal failure with prominent apoptotic changes // *Am. J. Kidney Dis.* – 1998. – Vol. 31. – P.710-712.
8. Jaffe R., Ariel I., Beeri R., et al. Frequent apoptosis in human kidneys after renal hypoperfusion // *Exp. Nephrol.* – 1997. – Vol. 5. – P.39-43.
9. Kaushal G.P., Singh A.R., Shah S.V. Identification of gene family of caspases in rat kidney and altered expression in ischemia-reperfusion injury // *Am. J. Physiol.* – 1998. – Vol. 274. – P. F581-F595.
10. Ortiz A., Justo P., Sanz A., et al. Targeting apoptosis in acute tubular injury // *Biochem. Pharmacol.* – 2003. – Vol. 66. – P.1589-1594.
11. Schumer M., Colombel M.C., Sawchuk T.S., et al. Morphologic, biochemical, and molecular evidence of apoptosis during the reperfusion phase after brief periods of renal ischemia // *Am. J. Pathol.* – 1992. – Vol. 140. – P.831-838.
12. Tian X.F., Pu X.P. 2004. Caffeic acid (CA) protects cerebellar granule neurons (CGN) from apoptosis induced by neurotoxin 1-methyl-4-phenylpyridinium (MPP) // *J. Peking Univ. Health Sci.* – 2000. – Vol. 36. – P.27-30.

© АЖУНОВА Т.А., БИКМУЛИНА Г.А., РАЗУВАЕВА Я.Г., МОНДОДОВЕВ А.Г., ХОБРАКОВА В.Б., ФЕРУБКОВЕ.В. – 2008

ВЛИЯНИЕ СУХОГО ЭКСТРАКТА САБЕЛЬНИКА БОЛОТНОГО НА ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Т.А. Ажунова, Г.А. Бикмулина, Я.Г. Разуваева, А.Г. Мондодоев, В.Б. Хобракова, Е.В. Ферубко

(Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН, г. Улан-Удэ, директор – д.б.н., проф. Л.Л. Убугунов; Бурятский государственный университет, г. Улан-Удэ, ректор – чл.-корр. РАО, д.п.н., проф. С.В. Калмыков)

Резюме. Курсовое введение экстракта сабельника болотного на фоне экспериментального гломерулонефрита оказывает выраженное нефропротекторное влияние, характеризующееся уменьшением выраженности деструктивных изменений в нефронах, нормализацией показателей функционального состояния почек, липидного спектра крови, ингибированием свободнорадикальных процессов и повышением антиоксидантной защиты организма.

Ключевые слова: экспериментальный гломерулонефрит, экстракт сабельника болотного.

Хронический гломерулонефрит – неуклонно прогрессирующее иммуноопосредованное воспалительное заболевание почек, приводящее к формированию хронической почечной недостаточности. Замедление прогрессирования хронического гломерулонефрита является одной из важнейших проблем практической нефрологии [3,5]. Особый интерес в лечении заболевания почек представляют лекарственные средства растительного происхождения, обладающие выраженной фармакотерапевтической эффективностью и низкой токсичностью. Так, в народной и традиционной медицине для лечения заболеваний почек издавна применяются галеновые препараты из сабельника болотного (*Comarum palustre L.*) в качестве мочегонного и противовоспалительного средства [8,10].

Целью настоящего исследования явилась оценка влияния сухого экстракта из корней и корневищ сабельника болотного на течение экспериментального гломерулонефрита.

Материалы и методы

Исследования проведены на крысах линии Wistar обоего пола с исходной массой 180-210 г. Гломерулонефрит вызывали по методике J. Reynolds в модификации И.В. Мухина [6]. Лабораторным животным в 2 точки у хвоста однократно вводили смесь, состоящую из полного адьюванта Фрейнда и 50% тканевого антигена коркового слоя почки интактной крысы; через 3 недели после первого введения инъекцию указанной смеси повторяли в том же объеме. Животные опытной группы получали внутривенно раствор сухого экстракта сабельника болотного (ЭСБ) в экспериментально-терапевтической дозе 100 мг/кг массы 1 раз в сутки в течение 3 недель с момента последнего введения взвеси полного адьюванта Фрейнда с корковым веществом почки. Крысы контрольной группы получали эквивалентное количество воды очищенной по аналогичной схеме. С целью оценки функционального состояния почек измеряли диурез и скорость клубочковой фильтрации, исследовали общий анализ мочи. В сыворотке крови определяли концентрацию креатинина, мочевины и липидный спектр на биохимическом анализаторе «DIANA» с использова-

нием готовых наборов фирмы «Согма» (Польша). Реакцию перекисного окисления липидов определяли по содержанию малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови [1] и в гомогенате ткани [11]. Состояние антиоксидантной системы организма оценивали по активности каталазы в сыворотке крови [2] и содержанию восстановленного глутатиона в крови [12].

Для патоморфологических исследований почки фиксировали в 10% нейтральном формалине и заливали в целлоидин-парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, а также по Массону, ван Гизону и ШИК-реакцией [4]. Морфометрические исследования проводили с использованием компьютерной программы «Motic Image 2000». Определяли количество клеток в клубочке, площадь почечного клубочка, капилляров клубочка и мочевого пространства клубочка [7].

Значимость различий между указанными параметрами среди экспериментальных групп оценивали с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни. Различия считались существенными при $p \leq 0,05$ [9].

Результаты и обсуждение

Результаты исследований свидетельствовали, что через 3 недели от момента последнего введения антигенного комплекса у животных контрольной группы развивается олигурический синдром с нарушением экскреторной функции почек и выраженной протеинурией (табл. 1). Так, диурез снижался на 33%, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) – в 6 раз, содержание белка в моче увеличивалось в 5 раз по сравнению с таковыми у животных интактной группы. У животных

Таблица 1

Влияние экстракта сабельника болотного на функциональное состояние почек и показатели азотистого обмена у белых крыс при экспериментальном гломерулонефрите

Показатели	Группы животных		
	интактная	контрольная	опытная
Объем мочи за 3 ч, мл/100 г	1,54±0,11	1,03±0,05	2,91±0,21*
СКФ, мл/час • 100г	2,7±0,08	0,44±0,02	1,16±0,09*
Белок в моче, г/л	1,02±0,32	5,10±0,38	3,30±0,04*
Креатинин, мкмоль/мл	72,1±3,91	94,2±5,04	84,6±4,32*
Мочевина, ммоль/мл	5,5±0,42	11,1±0,63	6,9±0,37*

Примечание здесь и далее: * - означает, что значения значимы по сравнению с данными у животных контрольной группы при $p \leq 0,05$.

контрольной группы на фоне экспериментального гломерулонефрита отмечалось развитие умеренно выраженного гиперэотемического синдрома: концентрация креатинина в сыворотке крови возрастала на 31%, мочевины – в 1,7 раза по сравнению с данными у интактных крыс (табл. 1).

В острую фазу экспериментального гломерулонефрита в контроле наблюдали изменения в липидном составе крови (табл. 2): увеличивалась концентрация триацилглицеридов (ТГ) и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) в 4,0 и 2,5 раза соответственно, снижалось содержание липопротеидов высокой плот-

клубочки, в которых отмечались дистрофические изменения и очаговый некроз капиллярных петель. В проксимальных канальцах наблюдались диффузные альтеративные изменения разной степени тяжести – дистрофия (зернистая, гиалиново-капельная, гидропическая), фокальный некробиоз и некроз эпителиальных клеток, слушивание их в просвет канальцев, где также обнаруживались эозинофильные цилиндры.

Курсовое введение ЭСБ крысам опытной группы приводило к улучшению показателей функционального состояния почек, заключавшееся в увеличении диуреза, скорости клубочковой фильтрации в 2,8 и 2,6 раза,

Таблица 2

Влияние экстракта сабельника болотного на липидный состав крови у крыс при экспериментальном гломерулонефрите

Показатели	Группы животных		
	интактная	контрольная	опытная
Общий холестерин, моль/л	2,38±0,12	2,41±0,19	1,59±0,19
ТГ, ммоль/л	0,49±0,04	1,96±0,09	1,50±0,14
ЛПНП, ммоль/л	1,10±0,06	1,30±0,11	0,55±0,03*
ЛПОНП, ммоль/л	0,20±0,01	0,55±0,02	0,29±0,02*
ЛПВП, ммоль/л	1,08±0,12	0,56±0,03	0,75±0,06*
Коэффициент атерогенности	1,20,01	4,2±0,23	2,3±0,12*

ности (ЛПВП) в 1,9 раза, отмечалась тенденция к увеличению содержания общего холестерина по сравнению с аналогичными показателями у животных интактной группы. Коэффициент атерогенности повышался в 3,5 раза по сравнению таковым у интактных животных. Наряду с этим, при экспериментальном гломерулонефрите у животных контрольной группы увеличивалось содержание МДА в сыворотке крови и почках в 3,0 и 2,5 раза, снижалась активность каталазы и содержание восстановленного глутатиона в 1,3 и 2,7 раза соответственно по сравнению с аналогичными показателями у животных интактной группы (табл. 3).

чего коэффициент атерогенности был ниже такового у животных в контрольной группе в 1,3 раза. При курсовом введении ЭСБ крысам снижалось содержание МДА в сыворотке крови и гомогенате почек в 3,0 и 1,5 раза, повышалась активность каталазы и содержание восстановленного глутатиона в 1,3 и 1,7 раза по сравнению данными у животных контрольной группы.

Микроскопическая картина была представлена увеличенными многоклеточными, относительно малокровными клубочками. Увеличение площади и гиперклеточность клубочков были обусловлены умеренной

Таблица 3

Влияние экстракта сабельника болотного на перекисное окисление липидов и антиоксидантную систему организма белых крыс при экспериментальном гломерулонефрите

Показатели	Группы животных		
	интактная	контрольная	опытная
МДА в сыворотке крови, мкмоль/л	1,1±0,04	5,3±0,2	1,7±0,08*
МДА, в ткани почек, ммоль/л	2,1±0,02	4,2±0,16	3,1±0,1*
Каталаза, мкат/л	20,6±0,6	16,4±0,53	21,2±0,71
Восстановленный глутатион, ммоль/л	0,82±0,03	0,3±0,02	0,5±0,01

Результаты патоморфологических исследований показали, что в почках животных контрольной группы наблюдаются гиперцеллюлярность и увеличение размеров клубочков (табл. 4). В результате увеличения раз-

пролиферацией и набуханием эндотелиальных клеток, содержанием нейтрофилов в просвете капиллярных петель, незначительной пролиферацией мезангиальных клеток. Средний размер клубочков на фоне применения ЭСБ уменьшался на 12%, общее количество клеток в клубочке – на 26% по сравнению с таковыми у животных контрольной группы

(табл. 4). В единичных капиллярах клубочков наблюдали стаз эритроцитов. Площадь мочевого пространства клубочка не отличалась от таковой у животных интактной группы. Локально наблюдались дистрофические

Таблица 4

Влияние экстракта сабельника болотного на морфометрические показатели клубочков при экспериментальном гломерулонефрите

Группы животных	Показатели			
	площадь почечной капсулы, μm^2	площадь почечного клубочка, μm^2	площадь мочевого пространства, μm^2	количество клеток в клубочке
Интактная	35596,5±738,17	25629,2±519,70	9967,3±365,51	46,5±1,63
Контрольная	39337,0±692,12	31848,3±643,49	7487,7±321,50	65,2±2,20
Опытная	37891,2±843,73	28154,7±571,43	9736,5±349,50	48,5±1,82

меров почечного клубочка, мочевое пространство было суженным. Гиперклеточность была обусловлена умеренной пролиферацией эндотелиальных и мезангиальных клеток, инфильтрацией клубочков нейтрофилами и моноцитами, наблюдалось расширение и кровенаполнение капилляров клубочков. Единично выявлялись

изменения клеток почечных канальцев, кариолизис, слушивание эпителиоцитов в просвет канальцев и находили единичные белковые цилиндры в них.

В основе нефропротективного действия исследуемого фитоекстракта лежит способность биологически активных веществ, содержащихся в данном средстве, ока-

зывать защитное действие на функцию и структуру почек. Так, терпеноиды (α -, β -пинены, терпинеол) обладают антисептическим, диуретическим влиянием [13]. Содержание органических кислот (р-кумаровая, феруловая) обуславливает спазмолитические свойства [14], флавоноиды (кверцетин, кемпферол) оказывают многостороннее влияние на организм: тонизирующее, капилляроукрепляющее, противовоспалительное, диуретическое [8] и выводящее натриевые соли [13]. Установлено, что содержащиеся в сабельнике болотном флавоноиды, органические кислоты обладают антиокси-

дантным и мембраностабилизирующим действием [8].

Таким образом, курсовое введение экстракта сабельника болотного при экспериментальном гломерулонефрите оказывает выраженное нефропротекторное действие, характеризующееся уменьшением выраженности деструктивных изменений в нефронах, нормализацией показателей функционального состояния почек, липидного спектра крови, ингибированием свободнорадикальных процессов и повышением антиоксидантной активности организма.

INFLUENCE OF A COWBERRY DRY EXTRACT (COMARUM PALUSTRE) ON EXPERIMENTAL GLOMERULONEPHRITIS

T.A. Azhunova, G.A. Bicmulina, Ya.G. Razunaeva, A.G. Mondodoev, V.B. Chobracova, E.V. Ferubco
(Institute of General and Experimental Biology SD RAS, Buryat State University, Ulan-Ude)

Course introduction of a cowberry dry extract on a background of experimental glomerulonephritis renders expressed nephroprotective influence characterizing by reduction of expressiveness of destructive changes in nephrones, normalization of parameters of a kidneys functional condition and blood lipid spectrum, inhibition of free-radical processes and increase of organism antioxidative protection.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимирев Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М., 1972. — 115 с.
2. Корольюк М.А., Иванова Л.И., Майорова, И.Г., Токарев В.Е. Методы определения активности каталазы // Лаб. дело. — 1998. — № 6. — С.16-19.
3. Корякова Н.Н. Патогенетические механизмы ренопротективного действия статинов при хроническом гломерулонефрите // Нефрология. — 2005. — Т. 9, № 3. — С.55-59.
4. Микроскопическая техника: Руководство / Под ред. Д.С. Саркисова, Ю.Л. — М., 1996. — 544 с.
5. Мухин И.В. Современные представления о дифференцированном лечении больных с хроническим гломерулонефритом // Украинский хіміотерапевтичний журнал. — 2000. — Т. 8, № 4. — С.55-60.
6. Мухин И.В. Коррекция дислипидотеидемии посредством системной энзимотерапии при экспериментальном гломерулонефрите // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 2002. — №4. — С.27-28.
7. Перов Ю.Л. Морфометрическое изучение почки в норме и при патологии: возможности и ограничения // Архив патологии. — 1984. — Т. 46, № 7. — С.78-83.
8. Растительные ресурсы СССР. — Л., 1987. — 326 с.
9. Сергиенко В.И., Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. — М., 2001. — 256 с.
10. Соколов С.Я. Фитотерапия и фитотерапевтика. — М., 2000. — 976 с.
11. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью ТБК // Современные методы в биохимии. — М., 1977. — С.66-68.
12. Anderson T. Omeprazole drug interaction studies // Clin. Pharmacokinetic. — 1991. — Vol. 21, № 38. — P.1603.
13. Duke J.A. CRC handbook of medicinal herbs. Boca Raton (Fla.):CRC press, 1986. — 677 p.
14. Duke J.A., Ayensu E.S. Medicinal of plants of China. Algonac (Mich.): Reference publ., 1985. — Vol. 1-2. — 705 p.

© КРУПЕННИКОВА В.Г., ФЕДОСЕЕВА Г.М. — 2008

АНТОЦИАНЫ СКАБИОЗЫ ВЕЧНОЙ

В.Г. Крупенникова, Г.М. Федосеева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра фармакогнозии с курсом ботаники, зав. — д.ф.н., проф. Г.М. Федосеева)

Резюме. Представлены результаты исследования антоцианов скабиозы вечной, произрастающей в Восточной Сибири. Установлено, что изучаемое растение, содержит соединения антоциановой природы. В цветках скабиозы вечной обнаружен антоциан-хризантемин (цианидин-3-моногликозид).

Ключевые слова: скабиоза вечная, антоцианы, хризантемин (цианидин-3-моногликозид).

Одними из наиболее распространенных в природе красящих веществ, придающими лепесткам цветов, плодам, листьям и стеблям окраску, являются антоцианы. Химическая структура антоцианов позволяет отнести их к группе природных полифенольных соединений, объединенных общим строением углеродного скелета $C_6-C_3-C_6$.

Сочетание $C_6-C_3-C_6$ присуще не только антоциановым пигментам, но и флавоноидам, катехинам и другим группам веществ, отличающимся от антоцианов цветом и физическими свойствами. Антоцианы, как и флавоноиды, обладают антиокислительной активностью, которой придают большое значение при лечении рака, атеросклероза, гипертонической болезни и других не менее распространенных и тяжелых заболеваний [3,4].

К настоящему времени из растений выделено более 70 различных антоцианов. Качественный состав антоцианов, как правило, специфичен для конкретного вида растений и довольно стабилен [5]. Однако он зависит от особенностей и условий произрастания растения. Чаще всего встречаются следующие антоцианидины

(агликоны): цианидин, пеларгонидин, дельфинидин, пеоноидин, петунидин, мальвидин.

Среди растительных источников, содержащих антоцианы, значительный интерес представляет скабиоза вечная *Scabiosa comosa* Fischer ex Roemer et Schultes. из семейства ворсянковых *Dipsacaceae*. Это многолетнее травянистое растение высотой 25-50 см. Корень многоглавый, стебли прямые, маловетвистые. Прикорневые листья простые, ланцетные, цельные или перистые; стеблевые — сидячие или короткочерешковые, перистораздельные с линейными долями. Соцветие головка. Цветки сине-фиолетовые.

Среди растений тибетской медицины, произрастающих в Забайкалье, соцветия скабиозы вечной под названием уд-бал-он-бо использовались в качестве заменителя голубого лотоса *Nymphaea stellata* Willd. Надземная часть растения в тибетской медицине применяется как рвотное, жаропонижающее, при болезнях мочевого пузыря, в составе сложных рецептов при болезнях сердца, сепсисе, при болезни желудка, гастроэнтеритах, пневмонии; наружно (полоскание) — при анги-

не. В монгольской медицине применяется в виде настоя при болезнях почек, мочевого пузыря и мочевыводящих путей, как мочегонное и потогонное. В народной медицине Сибири отвар травы пьют при поносе, туберкулезе легких, респираторных инфекциях, болезнях горла, ревматизме и лихорадке как жаропонижающее; наружно – при геморрое, выпадении прямой кишки, чесотке, нарывах, для выведения бородавок. Полифенольный комплекс скабиозы венечной в эксперименте проявляет антиоксидантные и лечебные свойства при гепатите. Настой соцветий в тибетской медицине применяется при заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта. Соцветия входят в состав сбора, применяемого при заболеваниях печени, гепатите, пневмонии.

Материалы и методы

Материалом для изучения антоцианов служили цветки скабиозы венечной. Сырье скабиозы венечной собрали в период цветения в Ольхонском районе (Малое море) в 2005–2006 годах.

Для исследования антоцианов воздушно-сухое сырье измельчали до размера частиц, проходящих сквозь сито с диаметром отверстия 1 мм. Сырье в количестве 1 г заливали 10 мл 1% раствора кислоты хлороводородной, кипятили в течение 15 минут и отфильтровывали через бумажный фильтр. Идентификацию антоцианов проводили с помощью двух качественных реакций [1]:

1. В пробирку помещали 0,5 мл извлечения и добавляли 0,5 мл 10% раствора ацетата свинца. При наличии антоцианов наблюдается синий аморфный осадок.

2. В пробирку помещали 0,5 мл извлечения и добавляли 0,5 мл 10% раствора гидроксида натрия. В присутствии антоцианов появляется окрашивание оливково-зеленого цвета.

Природа антоциана устанавливалась методом бумажной хроматографии в системах растворителей: 1) кислота уксусная – кислота хлороводородная – вода (3:1:8); 2) кислота уксусная – кислота хлороводородная – вода (30:3:10); 3) кислота уксусная – кислота хлороводородная – вода (15:3:85); 4) 2н кислота хлороводородная. Для установления характера агликона проводили гидролиз. Навеску исследуемого материала (2 г) растирали, переносили при помощи 15 мл 2н соляной кислоты в коническую колбу и ставили с обратным холодильником на кипящую водяную баню на 30 минут. Затем содержимое охлаждали, фильтровали и переносили в делительную воронку. К фильтрату добавляли 2 мл изоамилового спирта и оставляли на ночь. За это время основная часть антоцианидина переходила в изоамиловый спирт. Полученное извлечение хроматографировали в системах: 1) кислота уксусная – кислота хлороводородная – вода (30:3:10); 2) 2н кислота хлороводородная.

Количественное содержание антоцианов определялась фотоколориметрическим методом [2,7]. Измельченное сырье в количестве 1 г (точная навеска) заливали 10 мл спирта этилового и нагревали 3 мин при 60–70°C на водяной бане; раствор сливали и экстракцию повторяли несколько раз (до полноты истощения сырья). Затем объем вытяжки доводили до 50 мл. Для колориметрии к 5 мл такого экстракта добавляли 0,25 мл кислого спирта этилового (80 мл спирта этилового + 20 мл кислоты хлороводородной концентрированной). Измерение оптической плотности исследуемого раствора проводили на фотоколориметре марку «ФЭК-М» с зеленым светофильтром при использовании кювет 10 мм. Для пересчета был использован готовый график (рис. 1), построенный по цианидин-3-моноголюкозиду [6].

Идентификацию антоцианов проводили с помощью качественных реакций (табл. 1). Результаты качественных реакций свидетельствуют о присутствии данной группы веществ в цветках скабиозы венечной. При просматривании хроматограмм в видимом и УФ свете в системах было обнаружено по одному пятну антоциановой природы (табл. 2).

В результате проведенных хроматографических исследований агликона мы обнаружили одно пятно с голубой и голубовато-фиолетовой флуоресценцией в УФ

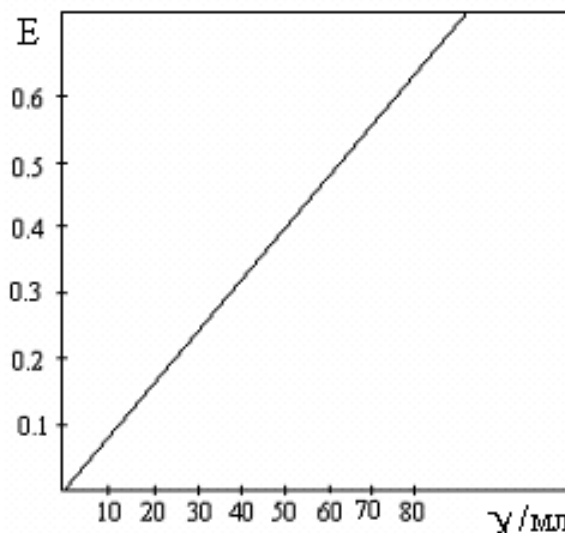


Рис. 1. Калибровочный график на цианидин-моноголюкозид.

нидин-3-моноголюкозиду [6].

Результаты и обсуждение

Идентификацию антоцианов проводили с помощью качественных реакций (табл. 1). Результаты качественных реакций свидетельствуют о присутствии данной группы веществ в цветках скабиозы венечной.

При просматривании хроматограмм в видимом и УФ свете в системах было обнаружено по одному пятну антоциановой природы (табл. 2).

Таблица 1

Результаты качественных реакций на антоцианы

Реактив	Результат реакции
10 % раствор ацетата свинца основного	синий аморфный осадок
10 % раствор гидроксида натрия	оливково-зеленое окрашивание

В результате проведенных хроматографических исследований агликона мы обнаружили одно пятно с голубой и голубовато-фиолетовой флуоресценцией в УФ

Таблица 2

Результаты хроматографического исследования антоциана цветков скабиозы венечной

Системы	Экспериментальная величина R _f	Литературные данные величины R _f
кислота уксусная – кислота хлороводородная – вода (30:3:10)	0,60	0,62
кислота уксусная – кислота хлороводородная – вода (3:1:8)	0,36	0,36
кислота уксусная – кислота хлороводородная – вода (15:3:85)	0,27	0,27
2 н кислота хлороводородная	0,08	0,07

свете, с величиной R_f 0,75. Данный агликон идентифицировали как цианидин. При сравнении экспериментальных и литературных данных можно предположить, что исследуемый нами антоциан идентичен цианидин-3-моноголюкозиду (хризантемину).

Таблица 3

Метрологические характеристики методики количественного определения антоцианов

№ партий	n	f	x	S ²	S	P	t(p,f)	Δx	ε
1	5	4	1,95	0,0017	0,0416	95	2,78	0,05	2,65

нидин-3-моноголюкозиду (хризантемину).

Количественное содержание антоцианов в цветках скабиозы венечной составило 1,95%. Полученные данные подвергали статистической обработке (табл. 3).

Таким образом, полученные результаты достоверно свидетельствуют о содержании в цветках скабиозы венечной высокоактивных биологических соединений полифенольного характера — антоцианов. Это доказы-

вает перспективность дальнейшего изучения скабиозы венечной с целью использования в медицинской практике в комплексе с другими лечебно-профилактическими мероприятиями.

ANTHOCYANS OF SCABIOSA COMOSA

V.G. Krupennikova, G.M. Fedoseyeva
(Irkutsk State Medical University)

In the article results of research of anthocyanins scabiosa comosa growing in Eastern Siberia are presented. The studied plant has shown, the contains compounds of anthocyanins nature. In flowers of scabiosa comosa it is found out anthocyan — chrisantemin (cianidin-3 monoglucosid).

ЛИТЕРАТУРА

1. Гейссман Т. Антоцианы, халконы, ауроны и родственные им водорастворимые пигменты // Биохимические методы анализа растений. — М.: Изд. ИЛ, 1960. — С.453.
2. Демина Т.Г. Антоцианы и флавонолы плодов черемухи обыкновенной // Труды III Всесоюзного семинара по биологически активным (лечебным) веществам плодов и ягод. — Свердловск, 1968. — С.461-464.
3. Минаева С.А., Каухова С.А. Химия и технология фитопрепаратов. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 560 с.
4. Прида А.И., Иванова Р.И. Природные антиоксиданты полифенольной природы (Антирадикальные свойства и перспективы использования) // Пищевые ингредиенты. Сырье и добавки. — 2004. — № 2. — С.76-78.
5. Пивоваров Ю.В., Приданцев А.А., Иванова Е.В., Зенин В.А. Определение состава антоцианов методом высокоэффективной жидкостной хроматографии // Пищевая промышленность. — 2003. — № 9. — С.82-83.
6. Скорикова Ю.Г., Шафтан Э.А. Методика определения антоцианов в плодах и ягодах // Труды III Всесоюзного семинара по биологически активным (лечебным) веществам плодов и ягод. — Свердловск, 1968. — С.451-459.
7. Скорикова Ю.Г., Шафтан Э.А. К выбору рациональной схемы производства антоциановых красителей // Труды III Всесоюзного семинара по биологически активным (лечебным) веществам плодов и ягод. — Свердловск, 1968. — С.228-233.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

© ЕНИСЕЕВА Е.С., РЕУТ Ю.А., ОВЧАРЕНКО Е.Я., ПЕДЬКО М.Г., СКОМОРОВСКАЯ М.Б., КАНЯ О.В. — 2008

МАССИВНЫЙ ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ПЕРВИЧНОМ АМИЛОИДОЗЕ (ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ)

Е.С. Енисеева, Ю.А. Реут, Е.Я. Овчаренко, М.Г. Педько, М.Б. Скоморовская, О.В. Каня

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра госпитальной терапии, зав. — д.м.н. Г.М. Орлова; ГУЗ Иркутская областная клиническая больница, гл. врач — к.м.н. П.Е. Дудин)

Резюме. Представлен случай первичного генерализованного амилоидоза с поражением внутренних органов, осложненного геморрагическим синдромом с массивным кровоизлиянием в сердце с развитием острой сердечной недостаточности и летальным исходом.

Ключевые слова: первичный амилоидоз, поражение сердца, геморрагический синдром.

Амилоидоз — группа заболеваний, общим признаком которых является отложение в органах и тканях особого белка бета-фибрилярной структуры. Среди системных форм амилоидоза выделяют АА- (вторичный), АL- (первичный), АТTR- (транстиретиновый), Аbeta₂M (диализный) — амилоидоз. Системность поражения отмечается также при различных вариантах наследственного амилоидоза (фибриноген-, аполипопротеин АI-, аполипопротеин АII-, лизоцим-амилоидоз). Клинические проявления системного амилоидоза многообразны и зависят от преимущественного отложения амилоида. Сердце поражается при АL-амилоидозе, диализном, транстиретиновом амилоидозе. При АА-амилоидозе клинически значимое поражение сердца наблюдается реже [1,9].

Амилоидоз сердца характеризуется, в первую очередь, поражением миокарда, которое клинически проявляется кардиомегалией, глухостью тонов, сердечной недостаточностью, нарушениями ритма и проводимости [4,8,9,12]. У некоторых больных сердечная недостаточность наблюдается уже в дебюте болезни и затем быстро прогрессирует [1,4]. Возможно вовлечение клапа-

нов сердца с развитием их недостаточности [5]. Редко встречается поражение перикарда. Медиана выживаемости составляет 1,08 лет от момента постановки диагноза и 0,75 лет при наличии сердечной недостаточности в дебюте заболевания [3].

При амилоидной инфильтрации малых коронарных артерий развивается ишемия миокарда [5]. При коронарографии стенотических поражений коронарных артерий не выявляют, обнаруживается снижение коронарного резерва при сцинтиграфии миокарда с АТФ, что свидетельствует о поражении сосудов мелкого калибра [5]. Чаще поражение сердца сочетается с полиорганной патологией, однако описаны случаи изолированного амилоидоза сердца [3,12].

Кроме сердца, к основным органам-мишеням при первичном амилоидозе относятся желудочно-кишечный тракт, селезенка, почки, несколько реже встречаются поражение щитовидной железы, поджелудочной железы, надпочечников [1,6]. При амилоидозе почек нет параллелизма между выраженностью протеинурии и массивностью отложения амилоида в клубочках [1].

Кровотечения могут быть первым проявлением АL-

или любого системного амилоидоза. Тяжесть геморрагического синдрома варьирует от незначительных проявлений до жизнеугрожающих кровотечений [11, 14, 15].

Механизм геморрагического синдрома при амилоидозе является многокомпонентным и зависит от типа амилоидоза и вовлечения органов. При AL-амилоидозе нарушения гемостаза связаны с приобретенным дефицитом факторов свертывания, гиперфибринолизом, дисфункцией тромбоцитов [2, 7, 10, 13]. Описывают повышение содержания активатора плазминогена тканевого и урокиназного типа и снижение ПАИ-1, что свидетельствует об увеличении фибринолитической активности [10].

Приобретенный дефицит X фактора, наблюдающийся при AL-амилоидозе, обусловлен связыванием его с амилоидными депозитами. При других типах амилоидоза дефицит факторов свертывания выявляется редко, главной причиной геморрагического синдрома является отложение амилоида в сосудах с увеличением их ломкости и нарушением вазоконстрикции [11, 14]. При AL-амилоидозе этот механизм также принимает участие в патогенезе кровоточивости.

Нами наблюдалась больная с первичным амилоидозом, манифестировавшим тяжелым геморрагическим синдромом с массивным кровоизлиянием в сердце, который привел к летальному исходу.

Больная С., 34 лет, поступила в Иркутскую государственную областную клиническую больницу в 1 час 30 мин с диагнозом: Острый коронарный синдром с подъемом ST. Отмечалась интенсивная давящая боль в грудной клетке, слабость. Боль не купировалась 3 дозами нитроглицерина, продолжалась более 30 минут, в связи с чем была вызвана «скорая помощь». Бригадой «скорой помощи» был введен морфин в/в, который не купировал боль. На ЭКГ (рис. 1) отмечался подъем сегмента ST в I, II, aVL, aVF, V₃-V₆, депрессия сегмента ST в отведениях aVR, V₁₋₂. После чего больная доставлена в ИГОКБ.

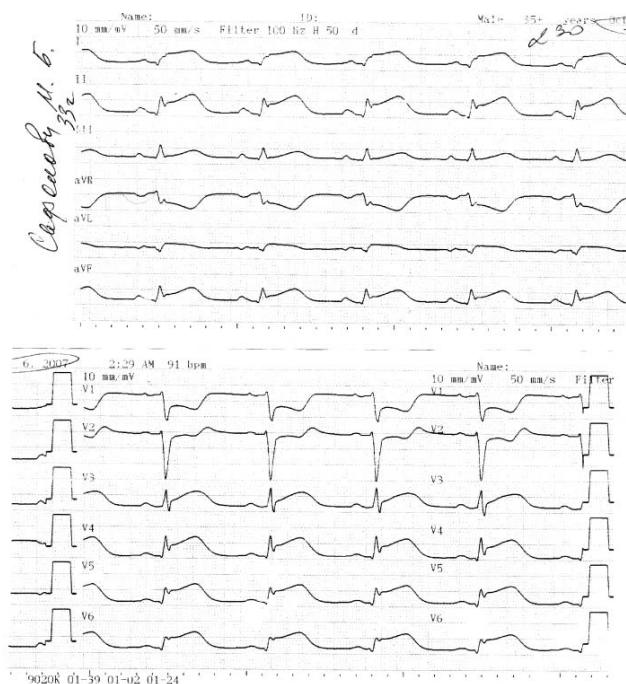


Рис. 1. ЭКГ больной с первичным амилоидозом. Отмечается подъем сегмента ST в I, II, aVL, aVF, V₃-V₆, депрессия сегмента ST в отведениях aVR, V₁₋₂.

В анамнезе — периодическое появление петехий и «синяков» на коже. Год назад была обнаружена спленомегалия. Больная не обследовалась.

При осмотре — состояние тяжелое, на коже отмечались кровоизлияния, количество которых нарастало от единичных при поступлении до множественных в течение следующих часов. ЧСС 60 уд. в мин., АД 80/50 мм рт.ст. Через 1,5 часа появилась многократная рвота кофейной гущей. АД 50/

30 мм рт.ст., ЧСС 100 в мин. По экстренным показаниям была проведена ФЭГДС: Эрозивный гастрит. Пищеводно-желудочный разрывно-геморрагический синдром, осложнившийся кровотечением, продолжающимся на момент осмотра. Эндоскопический гемостаз.

Состояние ухудшалось. АД снизилось до 40/30 мм рт.ст. На фоне ИВЛ, инфузии дофамина, норадреналина нарастали явления острой сердечной недостаточности. В 8 час. 45 мин — через 7 часов от момента поступления развилась фибрилляция желудочков.

Клинический диагноз:

Основной: Острый циркулярный трансмуральный инфаркт миокарда. Осложнения: Кардиогенный шок III ст. ДВС синдром. Синдром Мэллори Вейса. Фибрилляция желудочков. **Острая сердечно-сосудистая недостаточность.**

Патологоанатомическое исследование:

Сердце массой 390 г. Массивное темно-красное субэпикардальное кровоизлияние толщиной 1 см по передней, задней и боковой стенкам. Миокард левого желудочка грязно-серого цвета, пестрый с кровоизлияниями. Клапаны эластичные тонкие, очаговые субэндокардиальные кровоизлияния слева и справа.

Органы пищеварения: Край печени не выходит из-под края реберной дуги. В просвете желудка слизисто-геморрагическое содержимое. Слизистая отечная серо-красная, в кардиальном отделе эрозии с темно-красным дном до 3 см. Вокруг двенадцатиперстной кишки в клетчатке кровоизлияния. Печень массой 1500 г, размерами 23x16x12x8 см. Поверхность гладкая, передний край заострен. Капсула прозрачная, блестящая. На ощупь ткань плотновата, резистентна. На разрезе ткань красно-коричневого цвета, тусклая.

Паранефральная клетчатка выражена умеренно. Правая почка 12x5,5x4 см, массой 150 г, левая почка 10x5x4 см, массой 145 г. Бобовидной формы, капсула полупрозрачная, серая, тонкая, снимается легко, без отрыва вещества почек, обнажая гладкую, серо-красную поверхность. На ощупь эластичной консистенции. На разрезе ткань красно-коричневая полнокровная. Кожное вещество 0,6 см шириной, красно-коричневое, почечные пирамиды темно-красные. Граница между ними четкая.

Селезенка массой 780 г. Капсула тонкая, гладкая, полупрозрачная серого цвета. Ткань на ощупь плотно-эластичной консистенции, на разрезе бледно-красно-коричневая однородная без соскоба (сальная).

Костный мозг грудины суховат серовато-красного цвета. Костный мозг на распиле средней трети правого бедра желтоватого цвета, жирового вида.

Гистологическое исследование: костный мозг трехростковый, нормоклеточный. Отложение амилоида в стенках сосудов.

Селезенка — массивное отложение амилоида в строме, стенках сосудов, в том числе и в сосудах центров фолликулов. Фолликулы аттенуированные.

Легкие — отложение амилоида практически во всех сосудах, очаговая скудная лимфоидная инфильтрация. Умеренное кровенаполнение сосудов и межальвеолярных перегородок.

Печень — балочное строение сохранено. По портальным трактам, в паренхиме, в стенках сосудов отложение амилоида местами с умеренной лимфоидной инфильтрацией. Амилоидоподобные массы в синусоидах. Полнокровие синусоидов и сосудов

Матка — кровоизлияние в поверхностные отделы эндометрия. Скудные отложения амилоида в стенках сосудов.

Сердце (рис. 2) — отложение амилоида в стенках сосудов, эндокарде. Массивные кровоизлияния, со слабой нейтрофильной инфильтрацией очагового характера, фокальные некоронарогенные некрозы групп кардиомиоцитов. Массивное кровоизлияние в эпикард.

Почки — умеренное кровенаполнение, слабовыраженное отложение амилоида в стенках сосудов.

Патологоанатомический диагноз:

Основной: Первичный генерализованный амилоидоз с поражением легких, сердца, почек, селезенки, костного мозга, матки.

Осложнения: Геморрагический синдром: массивное кровоизлияние в миокард и эпикард, кровоизлияния в кожу, средостение, забрюшинную клетчатку; некоронарогенные некрозы миокарда; острые язвы желудка. Острое венозное полнокровие внутренних органов.

Клинико-патологоанатомический эпикриз: Смерть больной последовала от первичного генерализованного амилоидоза с поражением внутренних органов, осложненного развитием геморрагического синдрома с массивным кровоизлияни-

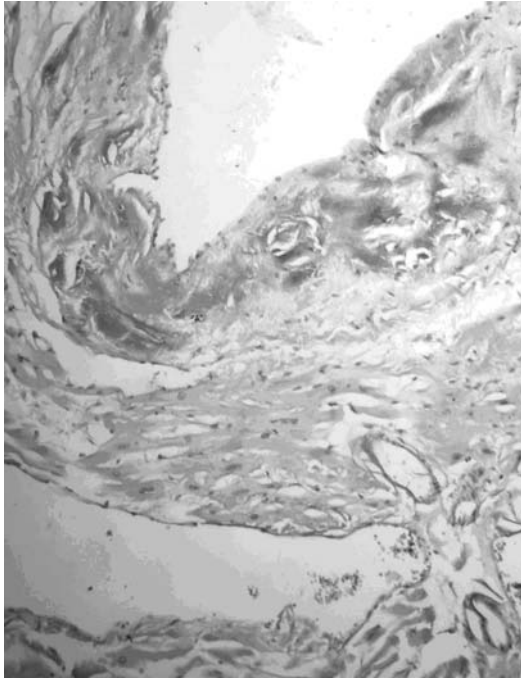


Рис. 2. Амилоидоз сердца: отложения амилоида в эндокарде и в стенках сосудов. Окраска Конго красный. Об. 20 х. Ок. 10 х.

ем в сердце (эпи- и миокард), возникновением некоронарогенных некрозов миокарда. Кроме того, имели место кровоизлияния в кожу, средостение, забрюшинную клетчатку. Непосредственной причиной смерти явилась острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Таким образом, у больной имел место геморрагический синдром с массивным кровоизлиянием в сердце, что явилось причиной изменений на ЭКГ в виде подъема сегмента ST и стало основанием для диагностики острого коронарного синдрома. Диагноз амилоидоза при жизни не установлен и заподозрить его при поступлении больной в реанимационное отделение не представлялось возможным. Особенностью случая является отсутствие характерных клинических проявлений амилоидоза сердца в виде нарушений ритма, проводимости и сердечной недостаточности, что объясняется отсутствием отложений амилоида в миокарде при наличии поражения мелких сосудов сердца. Поражение сосудов является причиной кожных кровоизлияний в анамнезе.

Диагностика амилоидоза трудна. Прижизненный диагноз амилоидоза является морфологическим, поэтому для его установления необходима биопсия пораженных органов. В данном случае морфологический диагноз оказался посмертным. Кратковременность пребывания в отделении реанимации и крайне тяжелое состояние, а также редкость патологии и необычное течение являются причиной расхождения диагноза.

MASSIVE HEMORRHAGIC SYNDROME IN PRIMARY AMYLOIDOSIS (CASE REPORT)

E.S. Eniseeva, J.A. Reut, E.Y. Ovcharenko, M.G. Pedko, M.B. Skomorovskaja, O.V. Kanja
(Irkutsk State Medical University)

A case report of primary amyloidosis with involvement of the internal organs complicated with bleeding in heart and acute heart failure is presented.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козловская Л.В. Амилоидоз // Тер. арх. — 1998. — № 6. — С.62-70.
2. Boudes P., Horellou M.H., Bletry O., et al. AL amyloidosis and primary fibrinolysis. Study of the mechanism of fibrinolysis // Ann. Med. Interne (Paris). — 1989. — Vol. 140, № 1. — P.41-44.
3. Dubrey S.W., Cha K., Anderson J., et al. The clinical features of immunoglobulin light-chain (AL) amyloidosis with heart involvement // QJM. — 1998. — Vol. 91, № 2. — P.141-157.
4. Fernandez-Yanez J., Palomo J., Castellano N., et al. Cardiac pathology of extracardiac origin (II). The cardiac repercussion of amyloidosis and hemochromatosis // Rev. Esp. Card. — 1997. — Vol. 50, № 11. — P.790-801.
5. Fukuda N., Takeichi N., Soeki T., et al. Cardiac amyloidosis with atrioventricular valve thickening and left atrial dysfunction: a case report // J. Cardiol. — 1998. — Vol. 31, Suppl. 1. — P.123-129; discussion 130.
6. Gimondo P., Messina G., Bocale R. Thyroid amyloidosis diagnosed by echo guided needle aspiration with a fine needle // Radiol. Med. — 1996. — Vol. 91, № 3. — P.316-318.
7. Mizutani A.R., Ward C.F. Amyloidosis associated bleeding diatheses in the surgical patient // Can. J. Anaesth. — 1990. — Vol. 37, № 8. — P.910-912.
8. Nobuoka S., Hatano S., Nagashima J., et al. Cardiac amyloidosis // Nippon Rinsho. — 2000. — Vol. 58, № 1. — P.177-180.
9. Romero-Menor C., Lopez-Gomez D., Iraculis E. A complete atrioventricular block and polymorphic ventricular tachycardia as the initial manifestation of secondary amyloidosis // Rev. Esp. Card. — 1999. — Vol. 52, № 12. — P.1157-1158.
10. Sane D.C., Pizzo S.V., Greenberg C.S. Elevated urokinase-type plasminogen activator level and bleeding in amyloidosis: case report and literature review // Am. J. Hematol. — 1989. — Vol. 31, № 1. — P.53-57.
11. Sucker C., Hetzel G.R., Grabensee B., et al. Amyloidosis and bleeding: pathophysiology, diagnosis, and therapy // Am. J. Kidney Dis. — 2006. — Vol. 47, № 6. — P.947-955.
12. Tiberti G., Bana G., Selva A., et al. Isolated cardiac amyloidosis. Presentation of a clinical case // Minerva Cardioangiol. — 1997. — Vol. 45, № 3. — P.115-119.
13. Uprichard J., Perry D.J. Factor X deficiency // Blood Rev. — 2002. — Vol. 16, № 2. — P.97-110.
14. Yood R.A., Skinner M., Rubinow A., et al. Bleeding manifestations in 100 patients with amyloidosis // JAMA. — 1983. — Vol. 249, № 10. — P.1322-1324.
15. Zangari M., Elice F., Fink L., Tricot G. Haemostatic dysfunction in paraproteinemias and amyloidosis // Semin. Thromb. Hemost. — 2007. — Vol. 33, № 4. — P.339-349.

АНАЛИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ СТАЦИОНАРА МУЗ «МЕДИКО-САНИТАРНАЯ ЧАСТЬ ИРКУТСКОГО АВИАЦИОННО-ПРОИЗВОДСТВЕННОГО ОБЪЕДИНЕНИЯ» Г. ИРКУТСКА В 2005-2007 ГГ.

Ю.В. Зобнин, Н.Н. Винкова, Д.М. Пешков, А.С. Самарин, И.П. Тетерина, И.Г. Хрулева

(Иркутский государственный университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра внутренних болезней с курсами ПП и ВПТ, зав. – к.м.н., доц. С.К. Седов; МУЗ «МСЧ ИАПО» г. Иркутска, гл. врач – Н.П. Матвейчук)

Резюме. Представлены результаты деятельности отделений терапевтического профиля муниципального лечебного учреждения в сопоставлении с аналогичными показателями по городу, области и в стране в целом за период 2005-2006 гг.

Ключевые слова: терапевтическая служба, стационар, показатели деятельности.

Общая заболеваемость населения является важнейшим показателем общественного здоровья населения, не только как критерий его оценки, но и как основа для расчета материального и ресурсного обеспечения, в том числе и сетью учреждений медицинского профиля. Статистические материалы о заболеваемости населения России в 2006 году свидетельствуют об увеличении уровня общей заболеваемости по России, Сибирскому федеральному округу и Иркутской области. В структуре общей заболеваемости преобладают болезни органов дыхания, кровообращения и пищеварения, основная часть которых относится к так называемым заболеваниям терапевтического профиля. Показатели общей заболеваемости являются важнейшими критериями доступности квалифицированной специализированной медицинской помощи [6].

В существующей в настоящее время системе организации медицинской помощи населению ведущее место принадлежит службе лечебно-профилактической помощи, призванной обеспечить население всеми видами квалифицированной специализированной больницы и внебольничной медицинской помощи [12]. Особая роль в системе оказания гарантированной медицинской помощи населению принадлежит стационарам, которые являются наиболее затратными по материальным ресурсам и капиталовложениям [11]. Реформирование лечебно-профилактических учреждений, начатое в конце 80-х годов, привело к появлению новых тенденций развития стационарной помощи: сокращение численности больничных учреждений, уменьшение количества средне-годовых коек, коечной мощности больниц и числа госпитализированных больных, реструктуризация коечного фонда, дифференциация его по степени интенсивности лечения и ухода за больным, развитие дневных стационаров [8]. На фоне развития и повышения эффективности функционирования медицинских учреждений и широкого внедрения стационарзамещающих технологий, стационарная медицинская помощь остается важным и объемным звеном в организации медицинской помощи населению [9]. «Положение об организации деятельности врача-терапевта участкового», утвержденное приказом МЗ и СР РФ от 7 декабря 2005 г. № 765 «Об организации деятельности врача-терапевта участкового», определяет, что врач-терапевт участковый направляет пациентов на консультации к специалистам, в том числе для стационарного и восстановительного лечения по медицинским показаниям. В то же время, В.А. Галкин (2008) называет реалиями сегодняшнего дня то, что около 30% больных «терапевтического профиля» необоснованно госпитализируются, являясь «поликлиническим контингентом», а больные, которым показано стационарное лечение не госпитализируются из-за отсутствия свободных коек [1].

В «Докладе о результатах и основных направлениях деятельности Министерства здравоохранения и соци-

ального развития Российской Федерации как субъекта бюджетного планирования на 2008 год и на период до 2010 года» одним из направлений предусматривается повысить эффективность использования коечного фонда (улучшить работу койки, увеличить оборот койки, снизить среднюю длительность пребывания в стационаре, сократить необоснованные случаи госпитализации), в том числе за счет восстановительного лечения, долечивания в условиях санатория (реабилитация) [5].

По данным Минздравсоцразвития РФ, в Российской Федерации абсолютное число коек терапевтического профиля (терапевтические, кардиологические, гастроэнтерологические, аллергологические, восстановительного лечения, эндокринологические, гематологические, нефрологические, ревматологические, пульмонологические) в 2000 г. составляло 346514, а в 2006 г. – 298831, т.е. уменьшилось на 13,8%. Обеспеченность населения койками терапевтического профиля в эти годы составляла, соответственно, 25,3 и 21,0 на 10.000 населения. Основные показатели деятельности всех стационарных учреждений (без различия профиля) в Российской Федерации могут быть иллюстрированы следующими данными: уровень госпитализации в 2005 г. составил 22,4 и в 2006 г. – 22,2 на 100 чел. населения; средняя занятость койки в 2005 г. равна 318 и в 2006 г. – 317; среднее пребывание больного на койке, соответственно 13,8 и 13,6 [4].

В Иркутской области показатель обеспеченности населения специализированными койками уменьшился за период с 2002 по 2006 гг. на 6,1%. Снижение этого показателя отмечено практически по всем специальностям терапевтического профиля, что связано с уменьшением количества затратных круглосуточных коек. Указывается, что уменьшение количества круглосуточных коек в области не сопровождается полномасштабным развитием стационарзамещающих технологий и амбулаторно-поликлинической службы. Анализ динамики показателей использования коечного фонда терапевтического профиля за период 2005-2006 гг. выявил снижение числа дней работы койки в году (338,2 и 327,8 соответственно), уменьшение средней длительности пребывания больного на койке (13,2 и 12,9 соответственно) и увеличение оборота койки (25,8 и 26,2 соответственно) [2].

В Иркутске по данным годовых статистических отчетов муниципальных учреждений здравоохранения за 2006 год, по сравнению с 2005 г., коечный фонд стационаров сократился на 15%, хотя число круглосуточных коек в специализированных отделениях терапевтического профиля не изменилось. Сравнение основных показателей работы коек круглосуточного пребывания в стационарах терапевтического профиля за период 2005-2006 гг. показало, что увеличилось число пролеченных больных (23069 и 23321 соответственно), уменьшилась средняя длительность пребывания больного на койке (12,7 и 12,4 соответственно), увеличился оборот коек

(23,7 и 27,8 соответственно). Анализ показателей работы коек дневного пребывания терапевтического профиля за аналогичный период выявил увеличение числа пролеченных больных (4107 и 4237 соответственно), возрастание средней длительности пребывания больного на койке (11,6 и 12,0) и повышение оборота коек (27,5 и 30,6 соответственно) [3].

Материалы годовых отчетов лечебно-профилактических учреждений Иркутской области дают представление о сроках и исходах лечения взрослых больных с заболеваниями терапевтического профиля в стационарах за период 2003-2006 гг. Так, длительность стационарного лечения болезней системы кровообращения в 2003 г. составляла 15,2 койко-дней, а в 2006 г. — 13,8; летальность при этих заболеваниях достигала, соответственно, 4,0% и 4,2%; длительность госпитализации в связи с болезнями органов дыхания в эти же годы равна 12,8 и 11,8 койко-дней, а летальность, соответственно 1,3% и 1,1%; сроки пребывания в стационаре пациентов с болезнями органов пищеварения составляли 12,0 и 11,0 койко-дней при уровне летальности в этот период достигавшем, соответственно 1,7% и 2,2%; длительность пребывания пациентов с гломерулярными болезнями почек в 2003 г. составляла 12,6 койко-дней, а в 2006 г. — 11,0 койко-дней, летальность по этой группе заболеваний равна, соответственно 1,1% и 1,4% [10].

Итоги деятельности муниципального здравоохранения г. Иркутска в 2006 году характеризуют длительность пребывания взрослых больных в муниципальных стационарах круглосуточного пребывания и исходы лечения (летальность) при основных заболеваниях терапевтического профиля: болезнях системы кровообращения (15,4 койко-дней и 5,0%); болезнях органов дыхания (13,2 койко-дней и 1,8%); болезнях органов пищеварения (9,6 койко-дней и 1,8%); гломерулярных болезнях почек (12,9% и 1,2%) [7].

Нами проведен анализ некоторых показателей деятельности терапевтической службы стационара МУЗ «МСЧ ИАПО» города Иркутска в 2005-2007 гг.

Терапевтическая служба стационара МУЗ «МСЧ ИАПО» представлена терапевтическим, кардиологическим и гастроэнтерологическим отделениями. Кроме того, в оказании помощи наиболее тяжелому контингенту больных терапевтического профиля, принимает участие отделение анестезиологии, интенсивной терапии и реанимации. Неотъемлемой частью терапевтической службы является отделение хронического гемодиализа, не располагающее собственными койками. Коечный фонд терапевтической службы МСЧ ИАПО, составляющей 15,3% от числа аналогичных коек в структуре коечного фонда г. Иркутска, включает койки круглосуточного (86,9%) и дневного пребывания. В структуре коечного фонда терапевтического профиля МСЧ ИАПО большую часть (44,2%) занимают специализированные кардиологические койки. За анализируемый период не происходило изменений структуры терапевтических коек (табл. 1).

Структура коечного фонда терапевтической службы МСЧ ИАПО

Отделение	Количество коек круглосуточного пребывания			Количество коек дневного пребывания		
	2005	2006	2007	2005	2006	2007
терапевтическое	33	33	33	7	7	7
кардиологическое	50	50	50	0	0	0
гастроэнтерологическое	30	30	30	10	10	10
Всего:	113	113	113	17	17	17

В соответствии с «Территориальной программой государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи в Иркутской области на 2007 год» (и предыдущие годы), разработанной в соответствии с «Основами законодательства Российской Федерации об охране здоровья

граждан» от 22 июля 1993 года № 5487-1, Законом Российской Федерации от 28 июня 1991 года № 1499-1 «О медицинском страховании граждан в Российской Федерации», постановлением Правительства Российской Федерации от 30 декабря 2006 года № 885 «О Программе государственных гарантий оказания гражданам Рос-

Таблица 2

Некоторые показатели работы отделений терапевтического профиля МСЧ ИАПО за 2005-2007 годы

Показатели	2005	2006	2007
Поступило больных (всего)	3137	3138	3340
<i>Круглосуточные</i>	2710	2700	2836
<i>Дневного пребывания</i>	427	438	504
Из них:			
Терапевтическое	1026	1072	1145
<i>Круглосуточные</i>	842	853	894
<i>Дневного пребывания</i>	184	219	251
Кардиологическое	1134	1181	1223
Гастроэнтерологическое	977	885	972
<i>Круглосуточные</i>	734	666	719
<i>Дневного пребывания</i>	243	219	253
Средняя продолжительность пребывания на койке (всего)	13,9	13,5	12,4
Из них:			
Терапевтическое			
<i>Круглосуточные</i>	13,7	13,8	12,8
<i>Дневного пребывания</i>	12,3	11,0	9,1
Кардиологическое	15,4	14,8	14,4
Гастроэнтерологическое			
<i>Круглосуточные</i>	14,3	13,8	13,5
<i>Дневного пребывания</i>	14,0	14,3	12,1
Оборот койки (всего)	24,5	25,4	27,6
Из них:			
Терапевтическое			
<i>Круглосуточные</i>	24,7	25,6	26,7
<i>Дневного пребывания</i>	26,3	31,9	35,4
Кардиологическое	22,8	23,5	24,1
Гастроэнтерологическое			
<i>Круглосуточные</i>	24,4	25,2	24,9
<i>Дневного пребывания</i>	24,2	20,9	27,0
Летальность (всего)	2,3	2,2	2,5
Из них:			
Терапевтическое	3,3	2,1	2,1
Кардиологическое	3,5	2,7	3,6
Гастроэнтерологическое	0,7	1,5	0,8

Таблица 1

сийской Федерации бесплатной медицинской помощи на 2007 год», постановлением Правительства Российской Федерации от 6 мая 2003 года № 255 «О разработке и финансировании выполнения заданий по обеспечению государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи и контроле за их реализацией», Законом Иркутской области от 7 октября 2004 года № 50-оз

«О социальной поддержке отдельных групп населения в оказании медико-социальной помощи в Иркутской области», стационарная помощь в отделениях терапевтического профиля оказывалась при острых заболеваниях и обострениях хронических болезней, требующих интенсивной терапии, круглосуточного медицинского

наблюдения; при плановой госпитализации граждан с заболеваниями, требующими круглосуточного медицинского наблюдения, с целью проведения диагностики, лечения и реабилитации.

Основные показатели работы отделений терапевтического профиля в 2005-2007 годах представлены в таблице 2. За этот период поступило 9615 больных в отделения терапевтического профиля, умерло – 221 человек. Наибольшее число больных поступало в 2007 году. Общее количество больных, госпитализированных в терапевтические отделения, по сравнению с 2005 г. увеличилось в 1,1 раза. Основная часть больных (85,8%) госпитализировалась на койки круглосуточного пребывания. За анализируемый период отмечено более отчет-

ки (25,8) в 2007 г. в 1,1 раза по сравнению с 2005 г., а также отмечено увеличение показателя летальности на 8%.

Отмечается уменьшение относительного числа больных, госпитализируемых в терапевтическое отделение в плановом порядке, и заметное увеличение доли больных, госпитализированных по экстренным показаниям (табл. 3).

За анализируемый период отмечено увеличение числа больных, нуждавшихся в лечении в условиях отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии. Так, число пациентов кардиологического профиля, госпитализированных в отделение АРиИТ, возросло в 1,2 раза в 2007 г., по сравнению с 2005 г. В отношении этой группы пациентов можно отметить тенденцию

Таблица 3

Характер госпитализации пациентов терапевтического профиля

Отделение	Плановая (%)			Экстренная (%)			Повторная (%)		
	2005	2006	2007	2005	2006	2007	2005	2006	2007
Терапевтическое	83,1	65,7	79,9	16,9	34,3	22,1	1,9	2,7	1,9
Кардиологическое	57,8	55,6	53,8	42,2	44,4	46,2	4,1	3,3	4,0
Гастроэнтерологическое	98,9	94,8	90,5	1,1	5,2	9,5	3,0	3,1	3,2

ливое увеличение числа больных, госпитализированных на койки дневного пребывания (больше на 15,3%),

к уменьшению продолжительности пребывания, а также к снижению уровня летальности в условиях отделе-

Таблица 4

Показатели работы коек «терапевтического профиля» отделения АРиИТ

Отделение	Количество больных			Продолжительность пребывания			Летальность		
	2005	2006	2007	2005	2006	2007	2005	2006	2007
терапевтическое	126	75	118	2,9	4,1	2,8	20,6	21,3	14,4
кардиологическое	245	253	292	3,8	3,4	3,3	15,9	10,7	14,7
гастроэнтерологическое	25	19	27	2,5	4,7	3,7	12,0	52,6	18,5
Всего:	396	347	437	3,1	4,1	3,3	17,1	15,2	14,8

по сравнению с таковым на койки круглосуточного пребывания (больше на 4,4%), уменьшение средней длительности стационарного лечения (13,3 койко/дня) к концу периода на 10,8%, увеличение среднего оборота кой-

ния АРиИТ (табл. 4).

Анализ нозологической структуры заболеваний, явившихся причиной госпитализации пациентов (табл. 5), показал, что злокачественные заболевания различ-

Таблица 5

Стационарная помощь больным с заболеваниями внутренних органов в терапевтических отделениях МСЧ ИАПО в 2005-2007 годах

Нозологическая форма	2005			2006			2007		
	число больных	среднее пребывание	умерло	число больных	среднее пребывание	умерло	число больных	среднее пребывание	умерло
Злокачественные новообразования (C00- D09)	44	13,0	5	97	15,0	6	53	13,1	1
Болезни крови, (D50-D89)	72	14,8	0	72	14,4	1	69	14,3	0
Болезни эндокринной системы, (E00-E90)	78	15,1	1	74	14,2	1	105	12,5	2
Болезни системы кровообращения (I00-I99)	1134	15,4	40	1177	14,7	33	1203	14,1	43
Болезни органов дыхания (J00-J99)	587	13,5	4	671	13,2	10	754	11,8	9
Болезни органов пищеварения (K00-K93)	881	14,5	2	885	14,1	7	899	12,8	5
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (M00-M99)	81	14,4	2	91	13,5	0	75	12,8	0
Болезни мочеполовой системы (N00-N99)	112	12,4	9	90	12,6	5	111	10,8	6

ной локализации выявлены у 2,0% госпитализированных больных. Летальность по этой группе болезней – 6,2%.

Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм, составляли 2,2% в нозологической структуре причин госпитализации. Большую часть в этой группе составляли анемии (железодефицитная и др.). Летальность – 0,5%.

Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ явились причиной госпитализации у 2,7% пациентов. Основную долю в этой группе заболеваний составлял сахарный диабет 2 типа (97,7%). Тяжелые осложнения, которого явились причиной гибели больных в 1,6% случаев.

Болезни системы кровообращения явились причиной госпитализации большей части пациентов (32,3%). Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы значительное место занимала ишемическая болезнь сердца – нестабильная стенокардия (37,4%) и острый инфаркт миокарда (12,4%). Летальность при остром инфаркте миокарда составила 16,1%.

Острые и хронические болезни органов дыхания составляли в структуре госпитализированных больных 20,9%. Больше половины (62,4%) в этой группе занимали внегоспитальные пневмонии, в том числе, приводившие к летальным исходам (1,4%).

Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани явились причиной госпитализации в 2,6% случаев. Большую долю в группе этих заболеваний составлял первичный генерализованный остеоартроз (77,7%).

Относительно небольшую группу составляли заболевания мочеполовой системы (3,3%). Среди них гломерулярные болезни составляли 25,2%, а тубулоинтерстициальные болезни почек – 69,6%. Значительное увеличение числа больных данной группы обусловлено тем, что на базе МСЧ ИАПО создан городской центр хронического гемодиализа, не имеющий собственных нефрологических коек. Основная часть пациентов госпитализируется в стадии V хронической болезни почек – терминальной почечной недостаточности, что обусловило относительно высокий уровень летальности (6,7%).

Основные показатели деятельности отделения хронического диализа за анализируемый период представлены в таблице 6. Несмотря на приобретение новых аппаратов «искусственная почка», не произошло стабильного увеличения числа диализных мест, в связи с выходом из строя оборудования. В то же время, в 3,8 раза возросло количество пациентов, находящихся на программном диализе, а также увеличилось в 3,4 раза число проведенных сеансов диализа.

Таблица 6

Основные показатели деятельности отделения диализа в 2005-2007 гг.

Число диализных мест			Количество больных			Число диализов		
2005	2006	2007	2005	2006	2007	2005	2006	2007
4	7	5	16	29	61	1560	2980	5261
Количество больных на перитонеальном диализе			Количество больных, направленных на трансплантацию почки			Умерло больных		
2005	2006	2007	2005	2006	2007	2005	2006	2007
0	1	4	0	1	1	7	7	10

Значительную группу (27,7%) составляли болезни органов пищеварения, среди которых доминировали заболевания поджелудочной железы (33,4%), преимущественно в форме хронического панкреатита. Сравнительно велико количество случаев язвенной болезни (18,5%). Наиболее тяжелыми состояниями в этой группе были заболевания печени (10,5%), давшие один из наиболее высоких показателей летальности (3,9%) среди заболеваний желудочно-кишечного тракта.

В отделении внедрен амбулаторный перитонеальный диализ, появились пациенты, направленные на трансплантацию почки. Суммарный показатель летальности – 22,6%.

Таким образом, основные показатели работы терапевтической службы стационара МСЧ ИАПО отражают актуальные тенденции в организации терапевтической помощи населению Российской Федерации, Иркутской области и города Иркутска, основными из которых являются уменьшение числа коек круглосуточного пребывания, увеличение интенсивности использования коечного фонда на фоне увеличения заболеваемости, потребности в экстренной медицинской помощи, тенденции к увеличению летальности.

ANALYSIS OF ACTIVITY OF THERAPEUTIC SERVICE OF THE HOSPITAL OF ME PHS “MSP OF IAIA” OF IRKUTSK IN 2005-2007

Yu.V. Zobnin, N.N. Vinkova, D.M. Peshkov, A.S. Samarin, I.P. Teterina, I.G. Hruleva
(Irkutsk State Medical University)

Results of activity of branches of a therapeutic structure of municipal medical establishment in comparison to similar parameters on city are submitted, to area and in the country as a whole for the period of 2005-2006.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галкин В.А. Национальный проект «Здоровье» и задача повышения профессиональной компетенции терапевта поликлиники // Тер. архив. – 2008. – № 1. – С.6-9.
2. Государственный доклад о состоянии здоровья населения и деятельности учреждений здравоохранения Иркутской области в 2006 году. – Иркутск, 2007. – 257 с.
3. Губанова И.И. Отчет о деятельности муниципального здравоохранения, фармацевтических предприятий и мерах социальной поддержки населения г. Иркутска в 2006 г. – Иркутск, 2007. – 18 с.
4. Деятельность и ресурсы учреждений здравоохранения. – М.: Минздравсоцразвития РФ, 2007. – 105 с.
5. Доклад о результатах и основных направлениях деятельности Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации как субъекта бюджетного планирования на 2008 год и на период до 2010 года. – М., 2008. – 60 с.
6. Заболеваемость населения России в 2006 году: Статистические материалы. – М.: Минздравсоцразвития РФ, 2007. – Ч. 1. – 121 с.
7. Итоги деятельности муниципального здравоохранения г. Иркутска в цифрах. 2006 год. – Иркутск, 2007. – 30 с.
8. Комаров Ю.М. О некоторых перспективах развития здравоохранения в России // Экономика здравоохранения. – 1997. – № 2. – С.5-11.
9. Матвеев Э.Н. Реформирование региональных систем здравоохранения как закономерный процесс их развития // Главврач. – 2003. – № 3. – С.19-23.
10. Основные показатели работы лечебно-профилактических учреждений Иркутской области за 2006 год. – Иркутск, 2007. – 100 с.
11. Павлов Ю.В., Красильников И.А. Здравоохранение Санкт-Петербурга в годы реформ: (Стат. обзор). – СПб., 1999. – 18 с.
12. Социальная гигиена и организация здравоохранения / Под ред. А.Ф. Серенко и В.В. Ермакова. – 2-е изд. – М.: Медицина, 1984. – С.256-308.

ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКАНИРОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ АНЕВРИЗМ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ

Н.С. Лебедев, А.А. Образцов, Л.А. Павлюк, А.Г. Куклин

(МУЗ «Клиническая больница №1 г. Иркутска», гл. врач – Л.А. Павлюк, отделение ультразвуковой диагностики, зав. – А.А. Образцов; Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра ангиологии, зав. – к.м.н., доц. В.В. Чернявский)

Резюме. Представлены результаты скринирующего ультразвукового обследования больных старше 50 лет для выявления аневризм брюшного отдела аорты. Установлено, что частота аневризм увеличивается с возрастом и колеблется от 0,05 до 0,9%, как среди больных с болями в животе, так и среди больных с другой патологией.

Ключевые слова: аневризмы брюшного отдела аорты, ультразвуковое сканирование, диагностика.

Аневризмы брюшной аорты (АБА) по частоте занимают одно из ведущих мест среди поражений аорты. На аутопсии АБА выявляется в 2% у людей пожилого и старческого возраста. В США от данной патологии каждый год умирает около 10 тыс. людей, хотя ежегодно здесь производится 35 тыс. реконструктивных операций. В нашей стране процент таких операций гораздо ниже. Смерть при АБА обусловлена в основном разрывом аневризмы, который зачастую бывает первым и единственным признаком болезни. Большинство больных с разрывом АБА погибают, не успевая попасть на операционный стол, послеоперационная смертность составляет 50%, общая достигает – 94%. После плановых реконструктивных операций по данным разных авторов в среднем 0-5%. Задержка с хирургическим вмешательством может иметь трагические последствия. Тяжелое состояние больного и отсутствие времени позволяют провести только минимум инструментальных исследований. Здесь на первое место как метод экстренной диагностики выходит ультразвуковое сканирование. Таким образом, чтобы уменьшить смертность от данного заболевания, необходимо выявлять его в бессимптомном периоде и проводить своевременное лечение.

АБА представляет собой тяжелое и опасное для жизни больного заболевание. Успех хирургического лечения ее во многом зависит от своевременной диагностики аневризмы. При клиническом осмотре пациента возможно диагностировать аневризму только в 61-88% случаев. За пульсирующую аневризму можно принять «подковообразную почку», т.к. ее перешеек лежит на аорте, объемный процесс забрюшинного пространства, измененные лимфоузлы. У пожилых людей значительная извитость аорты может маскировать аневризму, при наличии у больного развитой подкожной клетчатки и небольших размерах аневризмы физикальные данные неинформативны. Наиболее точными инструментальными методами диагностики являются рентгеноконтрастная ангиография и компьютерная томография, однако высокая стоимость и сложность данных методов исследования не позволяют их широкое использование, а особенно при скрининге. Поэтому ультразвуковое сканирование является первичным инструментальным методом исследования пациентов с подозрением на аневризму – «Золотой стандарт». Точность ультразвукового сканирования при этом составляет по данным разных авторов 93-98% [1,3-6].

По данным литературы, ультразвуковое исследование имеет особое значение при обследовании больных с сосудистой патологией. Этот диагностический метод без каких-либо ограничений можно широко применять как в специализированных сосудистых отделениях, так и в амбулаторной практике. Во-первых, в качестве метода скрининга при обследовании больших контингентов больных в целях выявления ранних форм сосудистой патологии, которые представляют трудности для клинической диагностики. Во-вторых, в качестве окончательного метода диагностики различных заболеваний сосудистой системы, позволяющего определить лечебную

тактику. В-третьих, для осуществления динамического наблюдения за больными и объективной оценки результатов консервативного и хирургического лечения [1].

Цель исследования: оценить состояние ультразвуковой диагностики АБА, возможность их диагностики при рутинном скрининговом ультразвуковом исследовании органов брюшной полости.

Материалы и методы

В МУЗ «Клинической больницы № 1 г. Иркутска» для скрининга выбран метод рутинного ультразвукового сканирования (УЗС), наиболее экономичный из имеющихся в нашем распоряжении и широко применяющийся в клинике. Ультразвуковой метод в настоящее время занимает одно из ведущих мест в диагностике самых разнообразных заболеваний. Эхолокация получила заслуженное признание врачей как неинвазивный метод, обладающий высокой разрешающей способностью. В экстренных ситуациях ультразвуковое исследование магистральных сосудов брюшной полости и забрюшинного пространства проводится без подготовки больного. Перед плановым исследованием проводится стандартная подготовка, направленная на уменьшение количества газов в кишечнике.

Ежегодно в отделении ультразвуковой диагностики МУЗ «Клинической больницы №1 г. Иркутска» проводится УЗС органов брюшной полости почти 15 тыс. пациентов. Сканирование проводится на ультразвуковых аппаратах для рутинных исследований без доплерографии: SonoDiagnost 360 и SHIMADZU SDL 310 в режиме реального времени, датчиками 3,5 и 3,75 МГц.

Путем случайной выборки была составлена основная группа из 11814 больных, поступающих в приемно-диагностическое отделение по экстренной помощи с различной патологией органов брюшной полости. Также составлена контрольная группа 11293 больных из различных отделений стационара. Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Всем проведено ультразвуковое сканирование в режиме поиска. Из этих больных были выделены группы больных старше 50 лет: основная группа составила 3334 (28,2%) больных, а контрольная – 5308 (47,0%).

Статистическая обработка осуществлялась в программном пакете Statistica for Windows 6.0 с использованием z-критерия и корреляционного анализа по Спирмену. Значимыми считались различия при $p < 0,05$ [2].

Результаты и обсуждение

По нашим данным выявляемость АБА составляет от 0,05 до 0,9% (табл. 1), что соответствует данным других авторов. По данным А.В. Покровского (1979) частота аневризм колеблется от 0,16% до 1,06%. В.Л. Леманев (1976) отмечает рост АБА, за период с 1945 по 1954 гг. их выявлялось 1,19%, с 1965 по 1976 гг. уже в 1,55%, F. Lederie с соавт. в 1997 г. выявлял 1,4%.

Установлено, что частота выявления АБА увеличивается с возрастом как в основной, так и в контрольной группах (табл. 1).

Брюшная часть аорты и ее ветви в норме. При отсутствии в кишечнике газов и чрезмерного развития подкожной клетчатки брюшная часть аорты визуализируется практически у всех обследованных. В поперечной плоскости сканирования аорта имеет форму круга, расположенного непосредственно около передней поверхности позвончика или несколько левее него. Справа от аорты видна нижняя полая вена, сверху печень.

Частота выявления АБА в основной и контрольной группах

Возраст, лет	Группы больных				Z	p
	основная (n=3334)		контрольная (n=5308)			
	число обследованных больных, чел. (%)	число АБА, чел. (%)	число обследованных больных, чел. (%)	число АБА, чел. (%)		
50-60	1078 (32,3%)	1 (0,09%)	1667 (31,4%)	1 (0,05%)	0,4	0,716
61-70	1235 (37,0%)	2 (0,16%)	1959 (36,9%)	8 (0,40%)	0,8	0,367
71-80	792 (23,8%)	7 (0,90%)	1338 (25,2%)	11 (0,80%)	0,1	0,999
старше 80	229 (6,7%)	2 (0,90%)	344 (6,5%)	3 (0,87%)	0,4	0,676
Всего	3334 (100%)	12 (0,36%)	5308 (100%)	23 (0,43%)	0,3	0,745

Контуры аорты подвержены изменениям, зависящим от места отхождения от нее висцеральных ветвей. В месте отхождения чревного ствола передний контур аорты вытягивается вверх, ниже аорта вновь возвращается к исходной форме. Отхождение следующей после чревного ствола ветви — верхней брыжеечной артерии не меняет форму аорты. Наиболее значительные изменения появляются при сканировании почечного сегмента аорты. В месте отхождения правой почечной артерии контур аорты вытягивается вниз и вправо, а на уровне левой почечной артерии — влево или влево и вниз. Ниже почечных артерий аорта вновь приобретает первоначальную форму.

Диаметр супраренального отдела аорты имеет размеры от 2,1 до 2,4 см. Ниже почечных артерий он уменьшается и составляет от 1,8 до 1,9 см. По мере приближения к бифуркации диаметр еще уменьшается и в области бифуркации составляет 1,5-1,6 см.

При сопоставлении с данными ангиографии диаметр аорты при ультразвуковом исследовании приблизительно на 5 мм меньше, что можно объяснить проекционным увеличением аортограммы, и при ультразвуковом исследовании имеются истинные размеры.

Сканирование в продольной плоскости дает возможность получить изображение аорты на максимальном протяжении. При этом аорта имеет вид трубчатой структуры, постепенно суживающейся в дистальном направлении. Дистальный отдел аорты по отношению к позвоночнику расположен выше проксимального. При сканировании в продольной плоскости в проксимальном отделе аорты обычно выявляют отходящие от ее передней поверхности чревной ствол и верхнюю брыжеечную артерию. Устья почечных артерий при продольном сканировании аорты обычно не дифференцируются. В некоторых случаях видно место отхождения от аорты нижней брыжеечной артерии. Стенки аорты имеют гладкий, ровный контур, и толщина их не превышает 3 мм. В обеих плоскостях сканирования просвет аорты полностью однороден, не содержит никаких включений и отраженных сигналов, имеет темный цвет.

Аневризмы брюшной части аорты. Увеличение диаметра аорты на 1 см. и более в более низко расположенных отделах по направлению к тазу является патологическим. Поперечное сечение аорты на любом уровне не должно превышать 35 мм. Аневризма может быть диффузной и локальной, симметричной и асимметричной.

В поперечной плоскости сканирования аневризма брюшной части аорты имеет вид полостного образования округлой формы. При продольном сканировании аневризматическое расширение принимает форму овала. Эти признаки характерны для веретенообразной аневризмы. Аневризма, имеющая мешковидную форму, в поперечной и продольной плоскостях характеризуется увеличением аорты в размерах за счет какой-либо одной ее стенки.

Стенки аневризмы брюшной аорты имеют плотную структуру и отчетливо видны на экране. Пульсация стенок по сравнению с пульсацией стенок аорты может быть снижена за счет отложения тромботических масс,

можно выявить локальное истончение стенки аневризмы и тем самым прогнозировать ее разрыв.

Внутри аневризматического расширения часто определяются тромботические массы, они имеют вид темных, неоднородных по своей структуре образований, которые располагаются между темным, не содержащим никаких эхосигналов просветом аорты и яркими, стенками аневризматического мешка.

Следующим этапом исследования при выявлении аневризмы необходимо выяснить ее распространенность и отношение к висцеральным ветвям аорты и особенно ее взаимоотношение с почечными артериями. Расстояние между устьями почечных артерий и верхним краем аневризмы является искомым диагностическим критерием для выбора хирургической тактики. Далее по возможности оценить состояние подвздошных артерий и точно измерить диаметр аорты выше аневризмы для подбора протеза. Если возникли трудности при визуализации устьев почечных артерий, следует ориентироваться на почечные вены, расположенные несколько выше артерий, и измерять расстояние между ними и верхней границей аневризмы. В отдельных случаях можно ориентироваться на устье верхней брыжеечной артерии, хотя этот сосуд расположен на 1-2 см выше почечных артерий. Встречаются случаи, когда аневризматический мешок нависает своим краем над устьями почечных артерий и полностью перекрывает их изображение. В этих случаях помощь может оказать продольное сканирование. Визуализировать почечные артерии удается в 84% случаев. В 2% невозможно оценить взаимоотношение почечных артерий с верхним краем аневризмы из-за того, что аневризма начинается на минимальном расстоянии от их устьев.

Значительно проще диагностика распространения аневризмы на подвздошные артерии в связи с лучшей их визуализацией. Вначале выявляется нижний полюс аневризмы, затем при продольном сканировании устанавливается вовлечение подвздошных артерий в процесс.

Определение размеров аневризмы имеет важное клиническое значение, существует прямая зависимость между размерами аневризмы и их склонностью к разрывам. Если в поперечном срезе диаметр аорты более 50 мм либо резко увеличивается (более 10 мм в год при средней 4 мм), высока вероятность разрыва.

Осложнения аневризм. Разрыв аневризмы наиболее грозное осложнение. В первую очередь на разрыв аневризмы указывает наличие забрюшинной гематомы, которая имеет различные варианты изображения. Контур гематомы неровные, расплывчатые и нередко трудно дифференцируемые. Во всех случаях гематома прилегает к стенке аневризматического мешка. В просвете ее определяются тромботические массы. Размеры гематомы во время исследования не всегда возможно определить точно в связи с нечеткостью ее контуров. При разрыве происходит нарушение целостности всех слоев стенки аневризмы. При исследовании возможно установить место разрыва, который выглядит на экране как дефект участка стенки. Локализация разрыва соответ-

ствуется расположению гематомы. Возможна визуализация задней париетальной брюшины за счет пропитывания ее кровью.

Прорыв аневризмы в нижнюю полую вену встречается реже, визуализируется патологическое соустье между аортой и нижней полую вену.

Методом УЗС может быть диагностировано расслоение АБА. Расслоение может произойти на любом участке, создается иллюзия удвоения аорты, либо удвоение просвета, отслоившаяся часть стенки совершает отчетливые колебательные движения. Наличие тромба может маскировать расслоение аорты. При выявлении затеков жидкости в области аневризмы можно думать о расслоении с подтеканием крови либо о разрыве аневризмы.

При неспецифическом аортите также встречаются аневризмы аорты (чаще у женщин до 35 лет, но иногда бывают и у детей). Аортит может поражать любой участок нисходящей аорты и вызвать тубулярное расширение, ассиметричное расширение и стеноз. Пациентам с аортитом следует проводить исследование каждые 6 месяцев, т.к. участок стеноза может дилатироваться и превратиться в аневризму.

По нашим данным, при УЗС брюшной полости следует проводить в обязательном порядке осмотр брюшной аорты и ее ветвей для своевременного выявления аневризм брюшной аорты и сопутствующей патологии

Можно предложить следующий алгоритм скрининга АБА (рис. 1). В чем целесообразность предлагаемого скрининга? Во-первых, это ранняя диагностика бессимптомных форм аневризмы брюшной аорты. Во-вторых, экономичность метода УЗС. В-третьих, вероятность разрыва аневризм повышается с увеличением их диаметра, но в 30% случаев смерти от разрывов аневризм брюшной аорты обусловлены аневризмами, имеющими диаметр менее 50 мм, а АБА менее 40 мм разрываются в 9,5% случаев. Прижизненное выявление аневризм небольшого диаметра ведет к снижению смертности от их разрывов до 5% в год. Эффект плановых операций в плане предотвращения летального исхода от разрывов АБА бесспорен.

Выявляемость АБА в нашей больнице за последние пять лет возросла на 1,7%. Это объясняется тем, что в «золотой» диагностический стандарт обязательно входит визуализация брюшной аорты. УЗС должно быть первым инструментальным методом обследования у больных с подозрением на АБА.

Совместная работа ангиохирургов и специалистов ультразвуковой диагностики в нашей клинической больнице, возможность сравнивать данные УЗИ и оперативных находок, позволила накопить бесценный опыт диагностики аневризм. Это особенно актуально в настоящее время, т.к. смертность от АБА занимает 10 место в структуре летальности по данным ВОЗ.

Таким образом, специфичность и чувствительность ультразвукового сканирования для выявления АБА составляет 100%, дешевизна и неинвазивность данного метода позволяет применять его для массового скрининга аневризм брюшной аорты. Следует ввести в практику обязательный осмотр брюшного отдела аорты и ее ветвей при сканировании органов брюшной полости. Целесообразно применение УЗС для динамического наблюдения больных с АБА. В urgentных ситуациях для принятия решения об экстренной операции

при осложнениях АБА можно ориентироваться только на данные УЗС, не теряя драгоценное время на проведение более громоздких методик исследования.

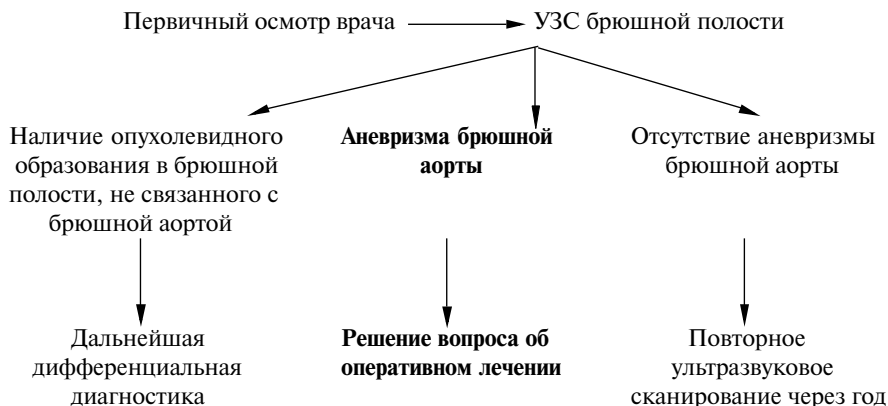


Рис. 1. Скрининг АБА.

в виде окклюзионных поражений артерий нижних конечностей (наличие атеросклеротических бляшек, кальциноз стенок брюшной аорты и подвздошных сосудов).

OPPORTUNITIES OF ULTRASONIC SCANNING IN DIAGNOSTICS OF ANEURYSM OF ABDOMINAL DEPARTMENT OF AN AORTA

N.S. Lebedev, A.A. Obratsov, L.A. Pavljuk, A.G. Kuklin

(MUSES «Clinical hospital № 1, Irkutsk», Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

Results of screening ultrasonic inspection of patients elder than 50 years for revealing an aneurysm of abdominal department of an aorta are submitted. It is established, that frequency of aneurysm is increased with age and changes from 0,05 up to 0,9%, among patients with pains in a stomach, and among patients with other pathology.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Зубарев А.Р., Григорян А.Р.* Ультразвуковое ангиосканирование. — М.: Медицина, 1991.
2. *Майборода А.А., Калягин А.Н., Зобнин Ю.В., Шербатых А.В.* Современный подход к подготовке оригинальной статьи в журнал медико-биологической направленности в свете концепции «доказательной медицины». // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2008. — Т. 76, № 1. — С.5-8.
3. *Спирidonov А.А., Омров Ш.П.* Селективный скрининг аневризм брюшной аорты с применением клинического осмотра и ультразвукового сканирования // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1992. — № 9-10. — С.33-36.
4. *Cronwett I.L., Sargent S.K., Wall M.N.* // J. Vasc. Surg. — 1990. — Vol. — P.260-269.
5. *Darling R.S., Messina G.R., Brewster D.C.* // Circulation. — 1977. — Vol. 56, suppl. 2. — P.161-164.
6. Department of Health and Social Security Publication. Government Printing Office. — 1984. — Vol. 2. — Mortality. Pt A.
7. National Center for Health Statistics: Vital Statistics of the United States. — 1979.
8. *Robicsek F.* // Ann. Thorac. Surg. — 1977. — Vol. 24. — P.241-245.

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© ВОБЛИКОВА В.Ф. – 2008

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ СЛУЖБЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

В.Ф. Вобликова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов)

Резюме. В статье представлен исторический анализ развития службы ультразвуковой диагностики в Иркутской области, показаны ее роль и место в региональной системе здравоохранения.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, организация здравоохранения, история, Иркутская область.

Опыт работы с диагностическим ультразвуком в Иркутской области приближается к своему 30-летию. Для истории это достаточно короткий отрезок времени, но ультразвуковой диагностикой (УЗД) за этот период пройден огромный методический и технологический путь. Это путь от первых попыток определить место ультразвука в комплексе диагностических методов до доминирующих позиций в подавляющем большинстве диагностических алгоритмов. Все это стало возможным за счет активного внедрения новых технологий, развития интервенционных методов, когда ультразвуковые диагностические методы из разряда скрининговых по многим позициям перешли в уточняющие, определяющие заключительный клинический диагноз.

Первый ультразвуковой диагностический аппарат появился в Иркутской области в 1979 году в областной клинической больнице. Это был ультразвуковой сканер «Pho-Sonik» голландской фирмы «Searle», работающий в А-, М- и В-режиме. Сканер был установлен в отделении кардиохирургии для изучения метода и внедрения его в клиническую практику.

Стремительно, несмотря на отсутствие подготовленных и опытных врачей и возможности проводить исследование в «реальном режиме времени», метод зарекомендовал себя как, безусловно, необходимый в клинической практике. Врачи-энтузиасты, преподаватели ИГМИ активно изучали возможности метода в диагностике заболеваний внутренних органов.

Можно без преувеличения назвать потрясающими результаты ультразвукового исследования сердца в те годы, которые активно осваивал и внедрял ассистент кафедры госпитальной терапии ИГМИ Л.М. Рыбалко. Им впервые в Иркутской области была осуществлена неинвазивная диагностика миксомы левого предсердия, идиопатического гипертрофического субаортального стеноза, пролапса митрального клапана, инфекционного эндокардита и др., подготовлены первые специалисты по эхокардиографии.

В 1981 году в областной больнице был открыт первый кабинет ультразвуковой диагностики в составе отделения функциональной диагностики, и сканер стал активно использоваться как для проведения эхокардиографии, так и для диагностики заболеваний других внутренних органов.

Для диагностики состояния гепатопанкреатодуоденальной зоны, прежде всего, для диагностики желчно-каменной болезни до этого времени использовались рентгенологические методики пероральной и внутривенной холецистографии, но уже первый опыт внедрения УЗИ желчного пузыря позволил отметить гораздо более высокую чувствительность и специфичность этого метода в диагностике желчнокаменной болезни по сравнению с рентгенологическим. Отсутствие лучевой

нагрузки на пациента, исключение йодсодержащих контрастных препаратов, возможность проведения УЗИ в динамике через любой промежуток времени стремительно вытеснило из диагностического алгоритма поиска холелитиаза рентгенологические методики, и сегодня они используются крайне редко при исследовании желчевыводящей системы.

Комплексное проведение УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства открывало все новые диагностические возможности ультразвука, в первую очередь, в диагностике очаговой патологии, холе- и нефролитиаза, а также других заболеваний печени, желчевыводящей системы, поджелудочной железы, селезенки, почек, мочевого пузыря, предстательной железы, надпочечников.

В 1984 г. за внедрение в клиническую практику метода эхосонаграфии была присуждена премия Иркутского комсомола имени академика М.К. Янгеля в области науки сотрудникам областной клинической больницы В.А. Шантурову и В.Ф. Немеровой (Вобликовой). Эта работа, как одно из первых исследований с использованием ультразвука, стала началом большой научно-исследовательской работы в ультразвуковой диагностике области, и в настоящее время в практической медицине Иркутской области врачами ультразвуковой диагностики работает 13 кандидатов медицинских наук.

В эти годы также активно начинает развиваться ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии, о состоятельности и диагностической ценности этого метода в клинической практике уверенно заявил врач городского родильного дома М.С. Апарцин.

Наличие крупных промышленных предприятий в регионе со сложившимися внешнеэкономическими связями с Японией определило, в основном, формирование парка ультразвуковых диагностических приборов, преимущественно японского производства, отличающихся от других аналогов достаточно высоким диагностическим разрешением. За 10 лет, с 1980 по 1990 г. в Иркутской области было приобретено 38 сканеров (как стационарных, так и портативных), а за последующие 4 года уже 126 и на начало 1995 г. количество ультразвуковых диагностических приборов по всем районам области достигло 164.

Необходимо отметить, что все эти годы шло активное оснащение ведомственных учреждений здравоохранения в области, прежде всего, медицинской службы Восточно-Сибирской железной дороги, где все уровни оказания медицинской помощи были обеспечены возможностью проведения ультразвуковых диагностических исследований на высокопроизводительном оборудовании японского производства.

За этот короткий временной интервал УЗД зарекомендовала себя как высокоинформативный метод и в

1988 г. Приказом МЗ РФ была создана служба ультразвуковой диагностики, а в номенклатуре врачебных специальностей появилась специальность «ультразвуковая диагностика», были определены первые нормативные основы службы. В 1989 г. в областной клинической больнице выделено в самостоятельное отделение ультразвуковой диагностики из состава отделения функциональной диагностики.

Требовалась подготовка большого количества специалистов УЗД для работы в районах области, а отдаленность области от центральных учебных баз и отсутствие свободных мест на проводимых там курсах диктовало необходимость организации учебы этих специалистов на местных клинических базах. Первоначально стажировка по УЗД проводилась в ОКБ (зав. отд. Вобликова В.Ф.) и ДКБ (зав. отд. Болданов А.Б.), в дальнейшем были организованы циклы по отдельным направлениям УЗД на кафедре терапии ИГИУВа доцентом кафедры А.Р. Фуксом.

Блестящий клиницист, ученый и педагог А.Р. Фукс для многих специалистов УЗД в Иркутской области и за ее пределами стал первым преподавателем по новой специальности, а его практическое руководство для врачей по ультразвуковому исследованию брюшной полости и мочевыводящей системы (с атласом иллюстраций) и методические пособия по эхокардиографии в соавторстве с А.Б. Болдановым, изданные в 1993 г., остаются актуальными и на сегодня, несмотря на значительную эволюцию ультразвуковых технологий за последние годы.

В 1991 г. была создана Российская ассоциация специалистов ультразвуковой диагностики в медицине, и многие врачи ультразвуковой диагностики областных учреждений здравоохранения стали ее активными участниками, появилась возможность системного участия в Российских и международных конференциях, съездах наших специалистов, что также способствовало профессиональному росту врачей.

Активное обучение специалистов шло в соответствии с оснащением ультразвуковым диагностическим оборудованием лечебных учреждений. В 1995 во всех 36 районах Иркутской области были открыты кабинеты УЗД, их количество достигло 81.

Необходимость постоянного внедрения новых методик, профессионального роста и систематизации знаний врачей ультразвуковой диагностики, более глубокой теоретической подготовки специалистов в условиях стремительного развития ультразвуковых технологий, практически полное отсутствие специальной учебной литературы при подготовке врачей диктовало введение этой деятельности к единой методологии в проведении исследований, формировании ультразвуковых заключений по их результатам, их формулировке и т.д.

Во многом эта проблема была разрешена, благодаря пониманию ее важности руководителями областного здравоохранения в те годы. Дудко Н.А., возглавлявший Комитет здравоохранения Иркутской области, горячо поддержал идею и стал непосредственным организатором совместно с фирмой «Сименс» проведения выездного цикла усовершенствования кафедры ультразвуковой диагностики Российской медицинской академии последипломного образования (г. Москва) в г. Иркутске «Актуальные вопросы ультразвуковой диагностики», что позволило проручить на базе областной клинической больницы 68 врачей области, занимающихся ультразвуковой диагностикой. Лекционный курс был прочитан ведущими российскими учеными в области ультразвуковой диагностики, отрабатывались практические навыки работы на ультразвуковых сканерах, проводились мастер-классы и разбор диагностически сложных клинических наблюдений. В завершение цикла все слушатели получили в подарок и стали практически первыми читателями 1 тома «Клинического руководства по ультразвуковой диагностике» под редакцией В.В. Митькова.

В дальнейшем подобные циклы по избранным вопросам ультразвуковой диагностики в акушерстве, гинекологии, кардиологии с участием преподавателей РМА-ПО проводились при поддержке фирмы «Алока» на базе дорожной клинической больницы.

Освоение и внедрение новых методик, обязательная сертификация специалистов УЗД, необходимость проведения аттестации и отдаленность области от центральных учебных баз требовало системной и постоянной учебы врачей, которая была организована и продолжает осуществляться на курсе ультразвуковой диагностики кафедры терапии Иркутского ГИУВа, также 3 года проводились циклы на кафедре рентгенологии ГИУВа, а в дальнейшем был организован и проводится по настоящее время циклы профессиональной переподготовки, ординатура, сертификационные и тематические циклы на кафедре функциональной и ультразвуковой диагностики ФПК ИГМУ (на базе ГУЗ ИОКБ). Все это позволяет своевременно сдавать сертификационные экзамены на соответствие квалификационным требованиям, предъявляемым к врачу ультразвуковой диагностики, проходить аттестацию с присвоением квалификационной категории по специальности.

С 1996 года приказом по Комитету здравоохранения Иркутской области был назначен главный внештатный специалист области по ультразвуковой диагностике, им стала заведующая отделением УЗД ГУЗ ИОКБ В.Ф. Вобликова. Традиционным стало проведение 2 раза в год областных научно-практических конференций по актуальным вопросам ультразвуковой диагностики с участием ведущих специалистов и российских ученых в этой области знаний, с каждым годом все активнее представляются работы иркутских врачей, демонстрирующие большой практический и научный потенциал наших специалистов.

Последнее десятилетие ознаменовалось последовательным оснащением и переоснащением всех ЛПУ области с учетом диагностических потребностей каждого уровня оказания медицинской помощи. Обязательным стало приобретение высокочастотных датчиков для исследования поверхностно расположенных органов и структур, внутриволостных датчиков (трансвагинального, реже трансректального) для исследования органов малого таза у женщин и мужчин. Во многих крупных городских и центральных районных больницах, а также всех областных лечебных учреждениях стали активно использоваться ультразвуковые исследования сердца и сосудов с возможностью цветового доплеровского картирования, в том числе в энергетическом режиме. Широко используется технология тканевой гармонии, «трехмерное изображение», ставшее в последние годы неотъемлемой частью не только научных изысканий, но и практической диагностики. Ведущие клинические базы области имеют в своем арсенале чреспищеводную ЭХОКГ, эндо-УЗИ, интраоперационные исследования, транскраниальный доплер и другие современные исследования. Из чисто диагностических ультразвуковые исследования трансформируются при необходимости в лечебно-диагностические манипуляции под контролем ультразвукового луча, что позволяет значительно ускорить диагностический процесс и улучшить качество оказания медицинской помощи.

В 2002 году впервые общее количество всех ультразвуковых исследований, проводимых в Иркутской области, превысило 1 млн. и продолжает увеличиваться с каждым годом. Спектр проводимых ультразвуковых исследований и их структура соответствуют общероссийским, с ежегодным ростом числа специальных, более сложных методик, позволяющих расширить диагностические возможности ультразвука.

Последние 2 года, безусловно, стали определенным прорывом в оснащении и переоснащении ультразвуковым диагностическим оборудованием первичного звена областного здравоохранения, благодаря успешной реализации национального проекта «Здоровье». По-

ступление оборудования позволило переоснастить современными сканерами районные, городские поликлиники и больницы, женские консультации.

В этом году исполняется 20 лет со дня выделения службы УЗД как самостоятельной и на сегодня ее потенциал складывается также из серьезной команды врачей-специалистов, профессионалов, владеющих выполнением комплекса ультразвуковых диагностических методик на обновленном оборудовании.

Все это позволяет вести активную и результативную диагностическую, научно-исследовательскую работу, проводить практически весь спектр современных ультразвуковых диагностических исследований, уверенно смотреть в будущее и видеть реальные перспективы развития и совершенствования.

Очевидно, что с развитием недорогих портативных

цифровых ультразвуковых систем будет продолжать расширяться масштаб их применения. Прагматичный рынок визуализирующих диагностических технологий в Иркутской области постепенно будет формироваться за счет безвредных неионизирующих методов, позволяющих проводить многократные динамические исследования, что приведет к доминирующим позициям ультразвука в диагностике.

Пройден важный путь организации, становления, утверждения и признания клиницистами службы ультразвуковой диагностики, и для ее успешного развития в лечебных учреждениях Иркутской области созданы в настоящее время все предпосылки. Тем не менее, только в стратегическом партнерстве специалистов ультразвуковой диагностики, радиологов и клиницистов возможен успех и оптимальное диагностическое и лечебное использование ультразвука.

THE MAIN STAGES OF THE DEVELOPMENT OF ULTRASOUND DIAGNOSIS SERVICE IN IRKUTSK REGION

V.F. Voblikova
(Irkutsk State Medical University)

The historical analysis of the development of ultrasound diagnosis service in Irkutsk region and its role and place in the system of regional health care have been discussed in the article.

ЛЕКЦИИ

© БАЛАБИНА Н.М. – 2008

ОТ СИМПТОМА К ДИАГНОЗУ – ЗАМЕТКИ ИЗ ОБЩЕВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКИ (СООБЩЕНИЕ 1)

Н.М. Балабина

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра поликлинической терапии и общей врачебной практики, зав. – д.м.н., проф. Н.М. Балабина)

Резюме. Статья посвящена исследованию особенностей диагностического процесса в практике семейного врача, значимости семиотического подхода к диагностике заболеваний (от симптома к синдрому и диагнозу), важности не только выявления симптома, но и оценки его клинического значения, его длительности, выраженности, динамики для выбора наиболее эффективного лечения и определения прогноза болезни. Составить суждение о прогнозе болезни.

Ключевые слова: симптом, синдром, диагноз, врач общей практики.

Диагностика болезни представляет собой весьма сложный и многоступенчатый творческий процесс, а любой диагноз, в конечном счете, является диагнозом дифференциальным, точность которого основана на выявлении и тщательной оценке значимости каждого отдельного признака, симптома и синдрома. Именно от точного диагноза в первую очередь зависит выбор рациональной тактики ведения больного, адекватная оценка прогноза заболевания и успех всего лечения в целом.

Врачи общей практики занимают особое положение в системе здравоохранения. Работая в условиях поликлиники, амбулатории, консультируя на дому, врач общей практики наиболее эффективно может проводить медицинское консультирование и лечение больного и всей его семьи в целом, не ограничиваясь при этом ни возрастными, ни нозологическими рамками. Он видит больного и в моносимптомном дебюте острого заболевания, и при диагностике хронического полиморбидного страдания, представленного массой разнообразных симптомов. Очень часто имеет дело не с болезнью, а с состоянием, т.е. «донозологической» формой патологии.

В этих условиях возрастает значимость семиотического подхода к диагностике заболеваний, т.е. процессу обозначения болезни на основе знания ее признаков и умения находить эти признаки у больного. Причем выявление признаков заболевания должно базироваться, прежде всего, на результатах анамнестического и физического обследования, а также на данных, полученных наименее обременительными и наиболее безопасными лабораторными и инструментальными методами, с учетом того, что степень риска обследования должна быть несоизмеримо ниже опасности, создаваемой самим предполагаемым заболеванием.

Семиотика раскрывает содержание симптомов, их значение для диагностики и прогноза болезни, а также для установления показаний к применению определенных методов лечения.

Симптом (от греч. *symptoma* – совпадение) – это признак патологического состояния или болезни. Вопрос о различиях между терминами «признак» и «симптом» достаточно оживленно дискутируется в медицинской литературе и большинство авторов считает, что их

следует различать, так как симптомы — это субъективные ощущения больных, а признаки — это то, что врач обнаруживает у больного при, так называемом, «объективном» исследовании. По-видимому, истина как всегда лежит по середине, поскольку любые проявления заболевания имеют и субъективную и объективную стороны. Иногда именно субъективные расстройства и различные функциональные проявления оказываются доминирующими в клинической картине, поскольку физикальное обследование больного предоставляет мало объективных данных. Например, при заболеваниях пищеварения методы перкуссии и пальпации практически не применяются, а аускультативные признаки настолько эфемерны, что не представляют почти никакой диагностической ценности. С другой стороны, больной часто не может адекватно выразить свои жалобы, описать их характер и условия появления. В таких случаях задача опытного врача заключается в том, чтобы наиболее точно и полно установить подлинный характер переживаний и ощущений больного и определить их объективную значимость и связь с другими признаками.

Следует учитывать, что и «объективный» признак может либо отсутствовать, либо проявляться атипично. Однако это не является основанием для пересмотра всей диагностической концепции. Нужно суметь найти, различными способами обнаружить этот признак или ждать его появления, установить характер и степень выраженности, определить значение в общей клинической картине болезни. Тем более что в оценке так называемых «объективных» симптомов неизбежен субъективизм. Именно поэтому деление симптомов на субъективные и объективные относится больше к методу их выявления, чем к дифференциации на принципиально разные классы. Очевидно, «симптомом» следует называть любой признак болезни, доступный определению, независимо от применяемого метода.

Первым этапом диагностики заболеваний в семейной медицине является выявление и оценка различных симптомов. Этот этап включает в себя тщательный сбор анамнеза, внимательное обследование и наблюдение больного, пальпацию, перкуссию, аускультацию. С него у семейного врача начинается дифференциация и дальнейшее обследование больного; лабораторные и функциональные исследования проводятся уже в определенном направлении. Это помогает уберечь больного от большого количества лишних исследований, т.е. диагностической, а затем и терапевтической полипрагмазии.

При этом только конкретизация симптома дает возможность правильного поиска диагноза. Например, наличие болей в эпи- и мезогастрии может быть признаком целого ряда заболеваний как интра-, так и экстраабдоминального генеза. Однако миграция этих болей в правую подвздошную область, наличие тошноты, рвоты, не приносящей облегчения, и пальпаторное выявление раздражения париетальной брюшины позволяет с уверенностью высказаться в пользу острого аппендицита.

Невнимательность врача общей практики, его чрезмерная уверенность в своих знаниях и опыте зачастую ведет к нераспознаванию симптома, выявлению несуществующих симптомов, неправильной оценке симптомов действительно обнаруженных, абсолютизации или неверному толкованию данных лабораторного и инструментального исследований.

Наблюдение за динамикой симптомов у больного, выявление большей выраженности симптома или его исчезновения позволяет семейному врачу оценить эффективность лечения, составить суждение о прогнозе болезни.

Некоторые симптомы, особенно при неотложных состояниях, оценивают, прежде всего, с позиций прогноза для жизни. Для медицинской практики наиболее важны симптомы, свидетельствующие о наличии заболевания, т.е. обладающие достаточно большой инфор-

мативностью.

По дифференциально-диагностической значимости симптомы подразделяют на неспецифические, специфические и патогномоничные. Выявление специфических для определенной патологии симптомов облегчает распознавание болезни. Симптомы, наблюдаемые только при одном заболевании, имеют абсолютное диагностическое значение и называются патогномоничными. Однако и патогномоничные симптомы обнаруживаются не во всех стадиях или не при всех формах течения соответствующих болезней.

Признаком болезни может быть не только отдельный симптом, но и симптомокомплекс, синдром (от греч. syndromos — стечение, скопление) как устойчивая совокупность симптомов и признаков нарушения функции, связанных между собой анатомическими, физиологическими, патогенетическими и биохимическими особенностями. Синдром может составлять как всю клиническую картину болезни, так и охватывать часть признаков, будучи при этом проявлением патологии одной системы или органа.

В современной медицинской литературе термин «синдром» употребляется в трех различных значениях. Во-первых, как самостоятельная форма нозологии («синдром раздраженного кишечника»). Во-вторых, как составная часть симптомокомплекса болезни, закономерно возникающая на определенном ее этапе. При этом в клинической картине синдром выходит на первый план и требует целенаправленных лечебных мероприятий, как, например, бронхообструктивный синдром, являющийся основным проявлением ряда бронхолегочных заболеваний. В-третьих, синдром рассматривается как достаточно специфичный показатель поражения определенного органа (примером может служить клиника хорошо очерченный дуоденальный синдром, как маркер заболевания двенадцатиперстной кишки).

По-видимому, особенностью синдрома, отличающей его от симптомокомплекса или простой суммы симптомов, является то важное обстоятельство, что включаемые в него симптомы, будучи патогенетически связанными, всегда характеризуют одну из сторон сущности распознаваемой болезни, что и определяют диагностическую ценность синдрома. По мнению В.Х. Василенко «распознавание синдрома соответствует диагностике важных звеньев патогенеза болезни, ее существенных проявлений или осложнений».

Вторым важным этапом успешной идентификации болезни и правильного построения диагноза является этап выявления ведущего — ключевого симптома или синдрома, определяющего весь ход дифференциальной диагностики и дальнейшую тактику врача. Это главный признак, вокруг которого группируются остальные симптомы и образуют, таким образом, симптомокомплекс и синдромы. Здесь необходимы глубокие знания клиники, типов заболеваний, протекающих со сходными ведущими симптомами, возможное разделение их на подгруппы. Следует учесть все возможные заболевания и синдромы. «Синтез полученных фактических данных... начинается с создания групп и сочетаний по различным признакам во времени, по отношению к тому или другому органу, по его функции, по происхождению и причинной взаимозависимости», — считал В.Х. Василенко.

Однако и на этом этапе врач не застрахован от диагностической ошибки, и не столько по причине недостатка опыта и знаний, сколько из-за возможной предвзятости оценки отдельных симптомов и симптомокомплексов, ведь при постановке диагноза врач в первую очередь думает о возможности тех заболеваний, в диагностике и лечении которых он является специалистом. У больного со слабостью, утомляемостью, снижением массы тела онколог предположит опухоль, эндокринолог — заболевание щитовидной железы, психиатр — невроз. В этом аспекте врач общей практики, не стесненный рамками «узкой» специализации, находится, по-

жалуй, в более выгодном положении.

Обследуя больного, врач имеет дело, прежде всего, с симптомокомплексом болезни и, в конечном счете, должен объяснить явления обнаруженные у больного каким-то определенным заболеванием. Однако не следует стремиться любой ценой свести к одному заболеванию все симптомы, наблюдающиеся у больного. На практике, особенно при работе с больным на дому или в условиях амбулатории, нередко случается так, что постановка нозологического диагноза сразу невозможна, в то время как решение о путях обследования и лечебной тактике должно быть принято незамедлительно. Врач общей практики имеет право первоначально поставить рабочий, синдромный диагноз, отражающий имеющуюся неполноту информации и незавершенность диагностического процесса. Однако и в этих случаях должен быть найден единственно правильный подход к лечению больного, пока не упущено время для эффективного вмешательства.

Нарушения функции каждой системы организма человека могут быть описаны относительно небольшим числом синдромов и, как правило, синдромный диагноз обычно является лишь этапом в установлении нозологического диагноза. И хотя, выделение синдрома не всегда позволяет точно идентифицировать причину болезни, но постановка диагноза значительно упрощается, если клиническая картина соответствует какому-либо хорошо известному синдрому. В результате вырабатывается гипотеза о нарушении функции органа, системы органов или тканей, что значительно сужает круг возможных вариантов и часто предопределяет, какие специальные клинические и лабораторные исследования следует провести. Дифференциальную диагности-

ку в этом случае следует проводить лишь с небольшим числом заболеваний. Кроме того, установление синдромного диагноза возможно при меньшем объеме диагностических исследований и нередко бывает достаточным для обоснования патогенетической терапии или хирургического лечения. И напротив, выяснение причины заболевания, которое не укладывается ни в один синдром, более сложно, поскольку это требует рассмотрения значительного числа заболеваний, но даже в этом случае системный подход, подразумевающий последовательный анализ жалоб, симптомов, признаков и лабораторных данных, в большинстве случаев, как правило, приводит к постановке правильного диагноза.

Третьим и заключительным этапом диагностики является выявление нозологической единицы, выражением которой служат обнаруженные проявления болезни. Формулировка диагноза в каждом конкретном случае по возможности должна содержать представление врача об этиологии заболевания, анатомических изменениях в пораженных органах, функциональных нарушениях. Должна быть учтена возможность осложненного течения процесса, оценены основные прогностические варианты, опасности и пути их предотвращения. Конечно, у врача могут сохраниться сомнения в истинности сформулированных им отдельных представлений о заболевании. В этих случаях специальное обследование, а иногда лишь наблюдение в динамике, оценка эффекта *ex juvantibus* могут помочь в правильной диагностике.

Таким образом, для распознавания болезни необходимо выявление всех имеющихся у больного симптомов и синдромов и их обстоятельный семиотический анализ.

FROM A SYMPTOM TO THE DIAGNOSIS – A NOTE OF THE DOCTOR OF THE GENERAL PRACTICE (THE MESSAGE 1)

N.M. Balabina

(Irkutsk State Medical University)

The work is devoted to research of features of diagnostic process in practice of the family doctor, the importance of the semiotics approach to diagnostics of diseases (from a symptom to a syndrome and the diagnosis), importance not only revealing of a symptom, but also an estimation of its clinical value, its duration, expressiveness, dynamics for a choice of the most effective treatment and definition of the forecast of illness. To make judgement about the forecast of illness.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамович Г.М.* Первая помощь при клинической смерти от различных причин. – Иркутск, 2004. – 140 с.
2. *Антонов И.П.* Классификация заболеваний периферической нервной системы и формулировка диагноза // Журн. невропатол. и психиатр. – 1985. – № 4. – С.481-487.
3. *Балаболкин М.Я., Клебанова Е.М., Креминская В.М.* Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний (руководство). – М.: Медицина, 2002. – 752 с.
4. *Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А.* Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. – М., 2002. – 207 с.
5. *Денисов И.Н., Мовшович Б.Л.* Общая врачебная практика: внутренние болезни – интернология: Практич. руков. – М.: ВНУМЦ, 2001. – 496 с.
6. *Зубков Ю.Н., Хилько В.А., Иванова Н.Е.* Диагностика и лечение хронической цереброваскулярной недостаточности при атеросклеротических стенозах и окклюзиях сонных и позвоночных артерий // Международный симпозиум «Ишемия мозга»: Сборник. – 1997. – С.134-137.
7. *Кича Д.И.* Семья как пациент врача общей практики (семейного врача) // Медицинская кафедра. – 2002. – № 3. – С.35-39.
8. *Общая врачебная практика по Джону Нобелю.* – М.: Практика, 2005. – 1760 с.
9. *Парфенов В.А.* Транзиторные ишемические атаки // Русский мед. журн. – 2001. – Т. 9, № 25. – С.1174-1177.
10. *Поляков В.П., Мовшович Б.Л., Савельева Г.Г.* Кардиологическая практика. – В 2 т. Т. 1. – Самара, 1993. – 300 с.
11. *Пытель Ю.А., Золотарев И.И.* Уратный нефролитиаз. – М.: Медицина, 1995. – 149 с.
12. *Струтынский А.В., Баранов А.П., Ройтберг Г.Е., Гапоненков Ю.П.* Основы семиотики заболеваний внутренних органов. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 304 с.
13. *Яковлев Н.А.* Вертебрально-базиллярная недостаточность. Синдром вертебробазилярной артериальной системы. – М., 2001. – 396 с.
14. *Gersh B.* Chronic ischemic heart disease // Heart Disease. – 1997. – P.1289-1365.
15. *Leek B.F.* Abdominal and pelvic visceral receptors // Br.Med.Bull. – 1977. – Vol. 163. – P.1172-2008.
16. *Scott H.J., Rosin R.D.* The influence of diagnostic and therapeutic laparoscopy on patients presenting with an acute abdomen // J.R.Soc.Med. – 1993. – P.699.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА. СПОРНЫЕ И НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ

В.И. Миронов, П.В. Шелест

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей хирургии, зав. – д.м.н., проф. С.Б. Пинский)

Резюме. Работа основана на анализе хирургического лечения 111 больных с острым деструктивным панкреатитом. С позиций собственного клинического опыта авторы обсуждают вопросы хирургической тактики и техники оперативных вмешательств при панкреонекрозе.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, инфицированный панкреонекроз, хирургическое лечение.

Острый панкреатит в настоящее время является одной из наиболее насущных проблем в неотложной абдоминальной хирургии в связи с постоянным ростом числа больных и увеличением доли деструктивных форм заболевания. Сегодня можно с уверенностью говорить о том, что острый панкреатит превалирует в ургентной патологии органов брюшной полости [1, 12, 13, 14, 15, 17, 23, 26].

В клинике общей хирургии Иркутского медицинского университета, за последнее десятилетие количество больных с острым панкреатитом увеличилось в 2,5 раза, и на сегодняшний день опережает число больных с острым аппендицитом и острым холециститом.

Доля деструктивных форм заболевания по-прежнему не превышает 11-23%, но это не делает проблему менее значимой: ведь число таких больных возрастает в абсолютном значении. Постоянно увеличивается количество тяжелых форм панкреонекроза в сочетании с обширными гнойно-некротическими поражениями поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. Именно тяжелые гнойно-некротические осложнения деструктивного панкреатита обуславливают львиную долю летальных исходов [3, 5, 10, 26].

Единых подходов в лечении заболевания до сих пор не существует, общепринятая тактика отсутствует, не найдено рациональное соотношение консервативных и хирургических методов в общем комплексе лечебных мероприятий при этом тяжелом страдании [4, 16, 17, 18, 23, 27].

Лекарственная терапия за последние десятилетия претерпела значительные изменения, и явилась, по сути, цепью неоправданных надежд и разочарований в поисках «средства от панкреатита». Ингибиторы протеаз, антимиетаболиты и другие цитостатики, соматостатин и другие нейропептиды, антиоксиданты, инфузионная терапия – до настоящего времени четко не очерчен оптимальный круг консервативных мероприятий [5, 9, 11, 12, 15, 16, 17, 19].

Основу современной тактики лечения панкреонекроза составляет общепринятый принцип: «наблюдай и жди!» [14]. Выжидательная тактика, опирающаяся на потенциальные возможности комплексной интенсивной терапии, современные лекарственные средства и мощные антибактериальные препараты, лапароскопическое дренирование брюшной полости и транскутанное дренирование жидкостных образований забрюшинной локализации под контролем ультразвукографии, является наиболее предпочтительной, позволяет успешно справиться с заболеванием и добиваться благоприятных исходов [1-5, 12, 14, 18, 21, 26].

Вместе с тем, хирургические методы продолжают занимать важное место в лечении деструктивного панкреатита.

После принятия на IV пленуме правления Всесоюзного научного общества хирургов (1951) решения о том, что консервативный и оперативный подходы в лечении острого панкреатита не противопоставляются, а дополняют друг друга, вопросы хирургии острого панкреатита занимает умы многих клиницистов [4, 7, 8, 12, 15, 16, 18, 19, 21].

Концепция хирургического лечения постоянно корректировалась, хирургическая тактика неоднократно менялась. Редко встречаются заболевания, при которых мнения относительно показаний, сроков и видов операций были бы столь разнообразны и сопряжены с таким количеством разногласий. В разное время высказывались различные, нередко противоположные точки зрения: от рекомендаций обязательного оперативного вмешательства на ранних стадиях заболевания до полного неприятия операции. Разработка хирургической стратегии сводилась к попыткам определить роль и место операции в комплексном лечении острого панкреатита, к поискам наиболее целесообразных вариантов хирургических вмешательств [1, 2, 4, 8, 15, 17, 18, 20, 21].

На современном этапе основные принципы хирургического лечения панкреатита сформулированы достаточно четко. Однако, несмотря на кажущуюся их «незыблемость», вопросов по-прежнему больше, чем ответов.

Общезвестно, что отечный (острый интерстициальный) панкреатит проблемы не представляет, и обсуждение хирургических аспектов сосредоточено, в основном, вокруг различных форм панкреонекроза [3, 5, 12, 14, 23].

Между тем, даже понятие «панкреонекроз» требует уточнения. Впервые введенный в клиническую практику А.Н. Бакулевым и В.В. Виноградовым (1951) термин «панкреонекроз» наиболее точно отвечает современным представлениям о патогенетической сущности болезни. Выделяя различные виды панкреонекроза, в противоположность острому отеку поджелудочной железы, авторы стремились подчеркнуть различные сущности поражения органа [5, 15].

С современных позиций такое противопоставление видится сомнительным, поскольку многие данные указывают на отечный панкреатит как abortивную форму панкреонекроза [3, 15]. С другой стороны, само понятие «панкреонекроз» представляется весьма неоднородным, охватывая весь спектр поражений поджелудочной железы от отдельных мелких очагов деструкции до массивных некротических расплавлений, захватывающих более 50% поджелудочной ткани и окружающие клетчаточные пространства [3, 12, 13, 14, 23, 27].

Существующие клиничко-инструментальные методы позволяют установить диагноз деструктивного панкреатита (панкреонекроза) по наличию формальных признаков (пятна стеатонекрозов или геморрагический выпот при лапароскопии, изменение плотности в ткани железы и окружающей клетчатке при визуальных методах оценки, появление биохимических маркеров деструкции в сыворотке крови и т.д.) и даже определить его морфологическую форму (геморрагический, жировой, смешанный), но не дают возможности охарактеризовать истинный масштаб поражения поджелудочной железы [3, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 22, 23].

Даже во время операции далеко не всегда можно оценить объем поражения поджелудочной железы. Хирурги, имеющие опыт в неотложной панкреатологии, знают, что внешний вид железы еще не отражает истинный масштаб поражения. Интраоперационное впечатление зачастую бывает ошибочным, и внешне жизне-

способная поджелудочная железа оказывается омертвевшей в глубоких участках. Наоборот, поверхностный некроз, часто связанный с гибелью окружающей жировой клетчатки, скрывает практически жизнеспособную паренхиму [3,12,13].

Таким образом, реальный масштаб некроза остается загадкой. А ведь именно степень распространенности некротического поражения в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке определяет, в конечном счете, выбор хирургической тактики.

С этих позиций больше импонирует мнение зарубежных панкреатологов, которые пользуются функциональным разделением заболевания, выделяя по течению острый тяжелый (severe) панкреатит и среднетяжелый (mild) панкреатит и оставляют детальное измерение объема некроза поджелудочной железы и оценку формы заболевания патологоанатомам [24].

Можно, конечно, думать, что mild-форма острого панкреатита подразумевает лишь интерстициальный отек панкреатической ткани, но утверждать этого наверняка нельзя. И хотя без операции или аутопсии вообще невозможно сказать, что с морфологической точки зрения представляет собой среднетяжелая форма, скорее всего, это не только отек, но и мелкоочаговые,

малозначимые некрозы. Наоборот, обширная деструкция поджелудочной железы чаще реализуется в виде клинической манифестации соответствующей тяжелому течению панкреонекроза.

Наличие несомненных признаков деструкции поджелудочной железы (например, при лапароскопии) на фоне общего легкого течения, позволяет, конечно, формально установить диагноз «острый деструктивный панкреатит», но ход заболевания в этом случае мало чем будет отличаться от обычно-

го отечного варианта. Диагноз мелкоочаговой деструкции у таких больных требует лишь констатации и, чаще всего, не ведет ни к каким дополнительным лечебным мероприятиям.

Среднетяжелые и тяжелые формы панкреонекроза не следует смешивать и в статистических выкладках. Объединение больных в одну группу «деструктивный панкреатит» только на основании присутствия признаков деструкции поджелудочной железы, без учета площади некроза (объема некротического поражения) и тяжести течения заболевания (функциональная классификация), приводит, порой, к обескураживающим статистическим результатам: «легкие панкреонекрозы» «разбавляют» ту летальность, которая приходится в основном на тяжелые деструктивные формы.

Подобные терминологические несоответствия, существование многих противоречивых классификаций лишают клинический анализ объективности, затрудняют оценку как методов, так и результатов лечения.

Но как быть, если хирургическое вмешательство все-таки неизбежно? Нет сомнения, что операция является наименее желательным и наиболее рискованным компонентом комплексного лечения панкреонекроза, и должна применяться только в случае абсолютной необходимости [1,2,3,7,14].

Многочисленные исследования подтверждают, что послеоперационная летальность намного превышает таковую у не оперированных больных. Тот факт, что оперируются чаще наиболее тяжелые больные, которые и дают наивысшую летальность, должен быть, конечно, учтен, однако, внимательный и объективный анализ свидетельствует о том, что результаты хирургичес-

кого лечения могут быть улучшены, в том числе и путем более точной оценки сроков вмешательства и конкретизации показаний [3,10,13,14,21,23].

Выбор сроков операции является краеугольной проблемой при разработке хирургического подхода. В большинстве публикаций содержится призыв к «своевременному» хирургическому вмешательству, тем не менее, четко сформулировать критерии момента, когда необходимо проводить операцию, до сих пор не удается.

Традиционно оперативные вмешательства при панкреонекрозе разделяют на ранние операции и операции при гнойных осложнениях заболевания [2,3,11,14,18,23]. Понятие «ранняя операция» не столько указывает на время ее выполнения, сколько подчеркивает факт проведения пособия в доинфекционную фазу заболевания, в отличие от тех операций, которые производятся при гнойных осложнениях [2,3,12,14,17,18].

Сама по себе группа ранних операций не является однородной. По нашим данным, в 13,5% наблюдений «ранние» вмешательства вообще имели весьма отдаленное отношение к основному заболеванию, не были связаны напрямую с острым деструктивным панкреатитом и могут быть отнесены к диагностическим ошибкам (табл. 1).

Таблица 1

Показания к оперативному лечению

Показания	Количество больных	
	абс.	% от общего числа оперированных больных
Ошибки диагностики	15	13,5
Прогрессирующая полиорганная недостаточность	43	38,8
Гнойно-септические осложнения панкреонекроза	53	47,7
- массивные гнойно-некротические поражения забрюшинной клетчатки	34	30,6
- разлитой гнойный панкреатогенный перитонит	16	14,4
- абсцессы брюшной полости	3	2,7
ВСЕГО	111	100

Среди ошибочных диагнозов, повлекших за собой напрасные операции, фигурировали внутрибрюшное кровоотечение (5), перитонит неясного генеза (3), острый аппендицит (3), острая кишечная непроходимость (1), левосторонний паранефрит (1), ущемленная грыжа белой линии живота (1), ущемленная паховая грыжа (1).

Сценарий в таких ситуациях достаточно известен! У больных, госпитализированных в экстренном порядке, налицо признаки острой хирургической патологии брюшной полости, причину которой установить не удается, даже исчерпав весь имеющийся в наличии диагностический арсенал. В таких случаях экстренная лапаротомия часто рассматривается в качестве единственного средства для уточнения диагноза и возможного лечения. Деструктивный панкреатит, обнаруженный после вскрытия брюшной полости, является неожиданным и весьма неприятной находкой, предварительный план оперативного лечения отсутствует, а характер операции определяется не столько требуемым объемом, сколько конкретной интраоперационной ситуацией.

И пусть перечисленный ход событий «прописан» заранее, ургентные хирурги продолжают постоянно «наступать на одни и те же грабли». Срабатывает основной «хирургический инстинкт» – «сомневаешься – оперируй». Естественно, что такие «ранние» вмешательства только с очень большой натяжкой могут быть отнесены к «операциям при остром деструктивном панкреатите».

Таких ненужных операций можно избежать, если пытаться верифицировать острый деструктивный панкреатит до лапаротомии.

Другой повод к ранней операции – стойкая или прогрессирующая полиорганная недостаточность, которая свидетельствует об обширном некротическом поражении поджелудочной железы и брюшинной клетчатки (табл. 1). Несмотря на полноценное интенсивное лечение, эндогенная интоксикация продолжает нарастать, а состояние больного продолжает ухудшаться, постепенно формируются признаки дыхательной недостаточности, нарушения функции почек и др.

Теоретической основой для выполнения операций при полиорганной недостаточности является попытка ликвидации мощного источника эндотоксинов и шокогенных медиаторов, коим является поджелудочная железа на начальном периоде развития панкреонекроза (в фазе панкреатогенного шока) [2,3,9,23]. Однако, такие вмешательства сопровождаются высочайшей летальностью, и рассматриваются скорее как «акт отчаяния» у фактически обреченных больных при фульминантном течении панкреонекроза.

Наш клинический опыт заставляет с осторожностью относиться к ранним вмешательствам. В ранние сроки обнаруживаются лишь инфильтративные изменения и очаги стерильных некрозов, при которых операция не приносит облегчения, но усугубляет течение заболевания в связи с операционной травмой, инфицированием очагов деструкции. Необоснованная интервенция в стерильные зоны омертвевших тканей нередко приводит к потере контроля над клинической ситуацией, резко суживает перспективу благоприятного исхода [3,12,14,17,21,27].

Доля ранних операций на отдельных этапах работы нашей клиники доходила до 68,5%. Улучшение диагностики и лечения позволили сократить количество ранних операций у больных с панкреонекрозом до 21%.

Несомненным и абсолютным показанием к оперативному вмешательству является инфицированный панкреонекроз. Само понятие «инфицированный панкреонекроз», в противоположность термину «панкреонекроз стерильный», прочно вошло в хирургический обиход в последнее время и нашло отражение в целом ряде классификаций [14,24].

Развитие очагов инфекции в поджелудочной железе, окружающих тканях и брюшной полости – типичное позднее осложнение обширных панкреонекрозов – наблюдается в 30-70%, значительно усугубляет течение заболевания и ухудшает прогноз [10,11,16,25].

Как правило, инфицирование происходит на 3-4 неделе эволюции процесса. В целом, уровень как системных, так и местных осложнений при инфицированном некрозе выше, чем при стерильном. Бактериальное инфицирование приводит к четырехкратному возрастанию угрозы полиорганной недостаточности, многократно повышает летальность [3,14,23]. При стерильных панкреонекрозах летальность редко превышает 10%, в то время как при инфицированной форме она зашкаливает за 50% [2,3,12,14,23].

Понятно, что предотвращение развития инфекции служит основой программы борьбы за благоприятный исход при тяжелых панкреонекрозах. «Гвоздем» хирургической части этой программы является зыбкое балансирование между абсолютной необходимостью оперативного метода при инфицированном некрозе и крайней его нежелательностью при некрозе стерильном [2,3,5,14].

Оно и понятно. Применительно к хирургическому лечению панкреонекроза не всегда срабатывает основополагающий принцип ургентной хирургии: омертвевшая ткань должна быть удалена во избежание гнойных осложнений или как источник интоксикации. Причиной тому особенности развития очагов некроза в поджелудочной железе, первоначально формирующихся как асептические. Условия, способ-

ствующие трансформации стерильного некроза в инфицированный, до сих пор четко не определены [3,12,13,14,23]. Данные КТ и других современных методов визуализации показывают, что наиболее тяжелое, инфекционное, течение заболевания возникает при большой площади поражения. Однако, и в этих случаях инфицированный некроз невозможно прогнозировать в дебюте заболевания [3,12,14,22,23].

К сожалению, простых и доступных методов исследования для ответа на этот вопрос не существует. В настоящее время наиболее ранним и точным дифференциальным методом считается тонкоигольная аспирационная биопсия под контролем КТ или ультрасонографии с последующим микробиологическим и гистологическим исследованием пунктата. Вместе с тем использование новых диагностических технологий ограничено потребностью в специальном оборудовании и персонале, обладающем опытом подобных вмешательств, а в ряде случаев сопряжено с риском серьезных осложнений [3,14,23,25,26].

Всем, кто занимался экстренной панкреатологией, знакомы сомнения у постели больного, когда ответ на вопрос «оперировать или не оперировать» зависит от того инфицированный или стерильный панкреонекроз развивается на данный момент у больного. Один консиллиум сменяет другой, а единого решения все нет, ибо любой «шаг в сторону» грозит серьезными последствиями. Слишком высока цена ошибки!

Некроз окажется стерильным – и ранняя интервенция приведет к инфицированию тканей, что только ухудшит ситуацию. Нет ничего хуже оперировать панкреонекроз в стадии инфильтрата, когда полезные действия хирурга минимальны, а опасность интраоперационных осложнений максимальна! Запоздалое вмешательство чревато угрозой инфекционно-токсического шока с непредсказуемыми последствиями. Созерцание прогрессирующего нагноения прямо противоречит хирургическому канону и ничем не объяснимо [3,12,13,17].

Только очень точный выбор нужного момента для операции гарантирует успех хирургического лечения. Просчеты в стратегии и тактике могут приводить к резкому ухудшению клинической ситуации, способствовать неблагоприятному прогнозу. Наоборот, выбор правильных показаний к операции, ее сроков и объема является признаком зрелого подхода к хирургическому лечению панкреонекроза, во многом определяет успех его лечения [2,3,5,7,12,14].

Методы хирургического лечения при панкреонекрозе и его осложнениях широко варьируют и определяются динамикой патоморфологического процесса в поджелудочной железе, брюшинной клетчатке и брюшной полости, тяжестью состояния больного.

Ни в одной области хирургии нет больше такого арсенала оперативных вмешательств, как в панкреатологии, что, по сути, означает отсутствие не только «общепринятой», но и «общеэффективной» методики операции. Мы располагаем опытом оперативного лечения 111 больных с панкреонекрозом. Перечень выполненных нами операций приведен в табл. 2.

Таблица 2

Виды операций при панкреонекрозе

Вид операции	Количество
Вскрытие изолированных гнойных и жидкостных образований в брюшинной клетчатке, сальниковой сумке и брюшной полости	63
Абдоминализация поджелудочной железы + некросеквестрэктомия	31
Корпорокаудальная резекция поджелудочной железы + некросеквестрэктомия	10
Некросеквестрэктомия	7
Всего	111

Вскрытие изолированных гнойных и инфицированных жидкостных образований в забрюшинной клетчатке, сальниковой сумке и брюшной полости проведены в 63 наблюдениях.

Еще два десятилетия назад изолированные гнойные или инфицированные жидкостные скопления в сальниковой сумке, забрюшинной клетчатке и брюшной полости являлись абсолютным показанием к операции. Однако сейчас, в век современных технологий, миниинвазивные хирургические вмешательства все шире входят в медицинскую практику, а радикальные хирургические пособия все чаще заменяются на миниинвазивный пункционный метод [5,13].

Имеющиеся данные свидетельствуют о довольно высокой эффективности лечения минимально травматическими технологиями локальных органных и внеорганных гнойных процессов. У 32-69% больных этот способ помогает избежать открытых хирургических вмешательств или является вынужденной мерой при оперативном лечении больных, находящихся в тяжелом состоянии [12,13].

Непременным условием успешного контролируемого чрескожного дренирования является четкая визуализация жидкостного очага, наличие хорошего отграничения очага от окружающих тканей, существование оптимальной траектории проведения дренирования, наличие необходимой аппаратуры, инструментария, а также квалифицированных исполнителей [5,12,13,14].

Контролируемые чрескожные дренирования выполнены в 24 наших наблюдениях при абсцессах поджелудочной железы (6), изолированных гнойных или инфицированных жидкостных скоплениях в забрюшинной, параколической, паранефральной клетчатке или в сальниковой сумке (18).

При нелокализованных гнойных процессах с обширным поражением забрюшинной клетчатки, а также при наличии крупных секвестров или вязкого детрита, добиться стойкого дренирующего эффекта практически невозможно [13]. В таких случаях открытые методы дренирования альтернативы не имеют [3,14].

Иная ситуация возникает при массивных гнойно-некротических поражениях забрюшинной клетчатки. Оперативные вмешательства при обширных септических флегмонах особенно сложны и травматичны, требуют напряжения всех сил больного, высокой согласованности в работе хирургической и анестезиологической бригад. Не вдаваясь в детали, мы остановимся лишь на некоторых наиболее важных, положениях, игнорирование которых не только затрудняет процесс лечения, но и чревато тяжелыми осложнениями в послеоперационном периоде.

Выбор хирургического доступа имеет важное значение, определяется точностью дооперационной диагностики, размерами и локализацией гнойного фокуса, распространенностью поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки [5,12,14,20]. В современных условиях используются разнообразные доступы — косопоперечный чрезбрюшинный, внебрюшинный, переднебоковой внебрюшинный, поперечный, внебрюшинный пояснично-боковой, двухподреберный, люмботомия — но чаще производится срединная лапаротомия, которая наиболее целесообразна при отсутствии полной информации о состоянии поджелудочной железы и других отделов забрюшинного пространства [14]. Мы также считаем методом выбора срединную лапаротомию, которая применялась у 91,9% наших больных.

Широкое рассечение желудочно-ободочной связки вплоть до нижнего полюса селезенки по большой кривизне желудка не всегда является рациональным для проникновения в сальниковую сумку. Такие доступы на редкость травматичны, сопровождаются значительной кровопотерей, требуют скрупулезной работы в брюшной полости. Медленное продвижение вперед и глубже через инфильтрированные ткани, вовлеченные в тяже-

лый адгезивный, воспалительный и инфильтративный процесс, занимает много времени, таит угрозу повреждения окружающих органов (задней стенки желудка, ободочной кишки, mesocolon и т.п.). Иногда просто невозможно «пробиться» через плотный воспалительный инфильтрат. Тем справедливее кажутся нам слова И.А. Ерюхина о том, что «...операции [при тяжелой патологии поджелудочной железы] требуют высочайшей квалификации хирурга. Во время таких операций в его голову последовательно приходят мысли: 1. «зачем я влез в эту операцию?»; 2. «зачем я стал хирургом?»; 3. «зачем меня мама родила?»; 4. кроме нецензурных выражений — ничего...» [6].

В ряде случаев доступ к поджелудочной железе удобнее и безопаснее начинать с широкой мобилизации селезеночного изгиба ободочной кишки. Таким методом легче и быстрее открывается свободный доступ в сальниковую сумку, становится возможной полноценная ревизия гнойно-некротических очагов вокруг хвоста железы, в левом паранефральном пространстве и под левым куполом диафрагмы, обнажается преренальная фасция и параколическая клетчатка. Созданная подобным образом единая раневая полость в левом подреберье обеспечивает благоприятные условия для последующего адекватного дренирования [20].

Путем осторожного разведения пальцами всех уплотнений и инфильтратов осуществляем поиск и вскрытие очагов некроза и гноя в забрюшинной клетчатке боковых каналов, брыжеечных пазухах, корне тонкой кишки и в мезоколон, подвздошной и тазовой клетчатке, определяем наличие затеков, карманов и сообщений с другими полостями.

Секвестрэктомия (удаление свободно лежащих некротических субстратов в пределах погибших тканей) считаем наиболее эффективной и безопасной манипуляцией при гнойном панкреонекрозе, выполняем ее с помощью осторожной дозированной дигитоклазии. Полностью некротизированные участки по консистенции напоминают пластилин, легко разминаются пальцами и отделяются от окружающих воспаленных тканей тупым путем. Секвестры в виде изолированных фрагментов железы или забрюшинной клетчатки достигают иногда значительных размеров [3,12,13].

Некрэктомия (удаление некротизированных тканей в пределах кровоснабжаемых зон, связанных с паренхимой органа) в техническом плане также не очень сложная манипуляция, особенно при локализации очагов некрозов в дистальной части железы. При расположении некротического фокуса в головке поджелудочной железы некрэктомия представляет гораздо большие трудности из-за отсутствия четких анатомических ориентиров, высокого риска повреждения крупных сосудов или органов [3,12].

Левостороннюю резекцию поджелудочной железы выполнили в 10 наблюдениях по строгим показаниям, при полном (на всю толщу) некрозе в области тела и хвоста. С сомнением относимся к «превентивной» резекции, особенно в ранние сроки заболевания (в доинфекционную фазу) ввиду большого числа осложнений и высокой летальности [3,12,14,23].

Абдоминализация поджелудочной железы проведена в 31 наблюдении. Операция позволяет отграничить первичный очаг в поджелудочной железе от прилежащих органов и тканей, осуществить механическую и биологическую защиту забрюшинной клетчатки от воздействия панкреатического сока и токсинов, предотвращает всасывание ферментов и продуктов распада из клетчатки, обильно снабженной лимфатическими и кровеносными сосудами [3,12].

При выраженных гнойно-некротических расплавлениях железы и окружающих тканей абдоминализацию начинаем с дозированной дигитоклазии по нижнему контуру железы, что позволяет выделить ее заднюю поверхность из забрюшинной клетчатки влево — до ворот селезенки, вправо — до мезентериальных сосудов.

Брюшину по верхнему контуру железы рассекаем острым путем под контролем зрения.

При локализации некроза в области головки поджелудочной железы мобилизуем также двенадцатиперстную кишку по Кохеру. При освобождении задней поверхности железы возможны кровотечения из сосудов забрюшинной клетчатки и ветвей селезеночной вены, часто весьма интенсивные. Как правило, кровотечение удается остановить путем временного тампонирувания ложа железы салфетками.

Особых комментариев требует отношение к селезенке. Селезенка является «роковым органом» при обширных левосторонних панкреонекрозах. В зоне хвоста поджелудочной железы, по ходу сосудов и в воротах селезенки часто формируются гнойные скопления. При прогрессирующем некрозе возможны фатальные кровотечения из магистральных селезеночных сосудов. Сохранение селезенки усложняет абдоминализацию поджелудочной железы, затрудняет контроль левого поддиафрагмального пространства, препятствует адекватному оттоку инфицированного содержимого из-под купола диафрагмы.

Считаем спленэктомию целесообразной при левых и центральных типах панкреонекроза. Спленэктомия проведена нами в 64 наблюдениях.

Между тем спленэктомия в условиях тяжелого гнойного процесса в поджелудочной железе и окружающих тканях представляет значительные трудности. Нередко в левом поддиафрагмальном пространстве определяется плотный инфильтрат, образованный селезенкой, распластанной на большой кривизне желудка, прядями большого сальника, хвостом поджелудочной железы и парапанкреатической клетчаткой, селезеночным изгибом ободочной кишки. Судить о состоянии тканей в составе инфильтрата, характере некроза и глубине деструкции невозможно без разбора конгломерата.

Однако любая попытка разъединения тканей чревата травмой предлежащих образований (селезенки, большой кривизны желудка, ободочной кишки) и возникновением кровотечения. Анатомичное удаление селезенки в таких условиях вряд ли возможно из-за нарушенных топографических взаимоотношений и сложностей выделения сосудистой ножки, а так называемая «форсированная» спленэктомия сопровождается значительной (иногда очень большой!) кровопотерей и трудностями гемостаза.

В ходе операции считаем важным сохранение анатомической целостности брюшинных структур, разграничивающих верхний и нижний этажи брюшной полости, а также забрюшинное пространство, что препятствует распространению инфекции в свободную брюшную полость и развитию перитонита [5].

Отграничение (компартиментализацию) проблемных зон от свободной брюшной полости осуществляем возвращением всех мобилизованных во время операции структур (отделы ободочной кишки, желудок, тонкий кишечник) в их первоначальное анатомическое положение. Создание компартмента позволяет проводить лаваж гнойных полостей, избегая затекания промывных вод в свободную брюшную полость.

Обеспечение адекватного дренирования брюшной полости и забрюшинного пространства – важнейший этап оперативного пособия. Хотя дренирование и является лишь завершающим пунктом любой операции, применительно к гнойному панкреонекрозу оно оказывается решающим звеном, часто определяющим успех хирургического лечения [5, 14, 25, 20].

Традиционно методы завершения операции при остром панкреатите подразделяются на закрытые и открытые. Все они изменялись в разное время, по разным показаниям и с разным успехом в зависимости от представлений о патогенезе заболевания, диагностических и лечебных возможностей клиник, а также личного опыта авторов. В настоящее время строгая приверженность к какому-то одному типу

дренирования свидетельствует скорее об ограниченности клинического мышления, чем о здоровом хирургическом подходе. Гибкое сочетание разнообразных видов дренирования во многом способствует успеху оперативного лечения панкреонекроза [3, 5, 7, 9, 13, 14, 15, 18, 20, 21].

Закрытый способ получил в свое время одобрение многих ведущих панкреатологов, однако, период повального увлечения этим методом позади [3, 5, 7, 12, 13, 14, 15, 20]. В основе закрытого метода лежит теоретическое положение о том, что секвестрированная ткань и вновь образующиеся секвестры будут постепенно отмыываться через установленные дренажи, суть его заключается в том, что после лапаротомии производится дренирование гнойно-некротических зон многоканальными трубчатými композициями, установленными в строго определенных позициях и выведенных через отдельные апертуры в брюшной стенке. В послеоперационном периоде обеспечиваются таким образом активная аспирация гноя и детрита, а также промывание остающейся гнойной полости до полного излечения. Закрытый метод предполагает выполнение повторных вмешательств только «по требованию». Контроль за очагом деструкции и функцией дренажей осуществляется по результатам клинко-лабораторных, УЗИ и КТ данных, а также фистулографии [5, 14, 18, 21].

В последнее время мы с осторожностью относимся к закрытому дренированию при панкреонекрозе. Во-первых, «размывание» и отмыывание секвестров проходит достаточно медленно, а сохраняющийся инфицированный детрит пагубно влияет на организм, усугубляет тяжелое состояние, поддерживает интоксикацию. Во-вторых, уход за дренажами требует скрупулезного отношения. Дренажей много, стоят они «прецизионно». Закупорка или дислокация любого из них затрудняет адекватное дренирование целой зоны некроза, что чревато осложнениями. Важным недостатком трубчатых дренажей является также и то, что они могут приводить к образованию пролежней, кишечных свищей, что является фатальным для больного.

Закрытое дренирование в качестве основополагающего метода мы использовали в 16 наблюдениях. Объективные и субъективные трудности, сопровождающие закрытое дренирование, привели к тому, что по-прежнему остается актуальным использование тампонов, создающих условия для открытого дренирования. Применение тампонов при остром деструктивном панкреатите имеет длительную историю, своих сторонников и оппонентов [3, 5, 7, 8, 12, 13, 21]. Еще большие преимущества имеет перчаточко-марлевая композиция Penrose'a, которая не так привередлива, как трубчатый дренаж, и широко используется при открытом дренировании. Основное достоинство перчаточко-марлевой композиции в том, что она формирует широкий доступ к пораженным зонам, позволяет легко эвакуировать детрит, а также осуществлять надежный контроль за ситуацией в брюшной полости [3, 10, 12, 13, 18, 21].

В условиях ретролапаростомы использование тампонов помогает, как правило, хорошо отграничить деструктивный процесс в поджелудочной железе и забрюшинном пространстве. «... До сегодняшнего дня нет лучшего отграничивающего средства, чем старый добрый марлевый тампон» [3].

Важным аспектом хирургической программы являются режимы оперативных вмешательств при остром

Таблица 3

Режимы оперативных вмешательств при панкреонекрозе

Режимы	Количество
Однократные вмешательства	73
Релапаротомии:	
«программированные»	15
«по требованию»	21
«программированные» + «по требованию»	2

деструктивном панкреатите. Наша хирургическая тактика со временем менялась под влиянием как общих тенденций, так и накопленного личного опыта (табл. 3).

В 73 наблюдениях оперативное пособие при панкреонекрозе ограничивалось однократным вмешательством, которое включало мобилизацию и удаление очагов некротической деструкции в поджелудочной железе и забрюшинном пространстве, отграничение некротических зон от свободной брюшной полости, обеспечение адекватного оттока экссудата.

В последнее время мы с успехом применяем этапное хирургическое лечение инфицированного панкреонекроза, ограничив выполнение одномоментных обширных и травматических первичных оперативных вмешательств и расширив показания к выполнению релапаротомии «по программе». Этапные хирургические санации произведены у 15 больных с панкреонекрозом.

Имея общей целью расчленение сложной хирургической проблемы на более мелкие, «доступные» звенья, этапные операции при панкреонекрозе отличаются в зависимости от конкретных диагностических и лечебных задач.

Хорошо известно, что вмешательство при панкреонекрозе в большинстве случаев может быть приостановлено в любой момент без тяжелых последствий для больного. Соблюдение этого постулата особенно выручает в сложных клинических ситуациях, когда операция выполняется в ночное время, при диагностических сомнениях, недостаточно подготовленными хирургами.

Малоопытные хирурги иногда даже не «узнают» панкреонекроза, предполагая самые разнообразные, в том числе и явно надуманные, диагнозы, что еще больше затрудняет ситуацию.

Другие, установив правильный диагноз, стремятся сделать одномоментно максимальный объем у тяжелого и декомпенсированного больного, и это приводит к трагическим результатам вследствие значительной кровопотери и высокого травматизма.

Третьи считают обязательным выполнение объема «стандартных» манипуляций (санация брюшной полости, раскрытие салниковой сумки путем рассечения желудочно-ободочной связки, марсупиализация и т.п.) вне зависимости от характера выявленных изменений. Такой «дежурный» набор редко приносит успех, и только тогда, когда необходима помощь в оперативном пособии вообще может быть поставлена под сомнение.

Считаем, что в экстренных ситуациях иногда бывает полезно лишь диагностировать панкреонекроз, ограничиться выполнением самых неотложных мероприятий, отсрочив дальнейший этап и переложив последующие действия на плечи более искушенных коллег, которые при необходимости могут «доделать» начатое.

Исчерпывающие по объему вмешательства обычно выполнялись спустя 24-72 часов, после стабилизации общего состояния больного.

Последующие программные лапаротомии предусматривали планомерные ревизии и некросеквестрэктомии, поиски и ликвидацию резидуальных очагов деструкции и инфицирования, обеспечение активного санационного лаважа забрюшинного пространства и адекватное дренирование брюшной полости.

Протяженность временного интервала между операциями не является твердо установленной. На сроки очередной релапаротомии существенное влияние оказывает клиническая картина и вид остающихся гнойно-некротических тканей [3,5,7,12,13,14].

С учетом длительной трансформации некротических зон, неодновременного «созревания» секвестров поджелудочной железы и гнойных затеков в забрюшинной клетчатке и брюшной полости считаем рациональным этапные хирургические санации выполнять раз в 5-7 дней. Релапаротомия в предлагаемом режиме позволяет также контролировать брюшную полость на предмет возникновения «слабых мест» (перфорации, десерозации, пролежни и т.п.), формирования новых

скоплений межкишечного гноя, необходимости перестановки дренажей.

Каждую операцию заканчивали «прецизионной» установкой дренажных конструкций для осуществления постоянного проточного лаважа в промежутках между операциями. Брюшная стенка соединялась 2-3 кожными швами над тефлоновым протектором.

Такое сочетание редких (1 в 5-7 дней) реопераций с непрерывным проточным отмыванием гноя и секвестров в межоперационных промежутках обеспечивает с нашей точки зрения адекватную санацию брюшной полости, позволяет осуществлять своевременный контроль и профилактику возможных осложнений.

Из 15 больных, которым проведены программные хирургические санации, у 5 выполнена одна релапаротомия, у 6 — две, у 2 — три. Двое больных перенесли четыре программные релапаротомии. Всего выполнена 31 санационная релапаротомия: в первые 2-3 суток — 9 больным, через 4-5 суток — у 7, через 6-8 — у 8, через 10 и более суток — у 7 больных.

Решение о прекращении повторных эксплораций принимали, когда исчезали клинические признаки септического состояния, интоксикации, по данным инструментальных исследований отсутствовали признаки прогрессирования гнойного процесса в брюшной полости, проточное отделяемое по дренажам теряло мутный осадок, а раневая поверхность покрывалась грануляциями.

К достоинствам указанного метода относили возможность визуального контроля за брюшной полостью, своевременное и адекватное удаление продуктов прогрессирующего гнойно-некротического процесса, вызванного панкреатитом.

С недостатками метода также следует считаться. При значительном интервале между операциями воспаленные ткани приобретают повышенную плотность, что увеличивает травматичность последующих ревизий. Кроме того, наличие лапаротомии неизбежно приводит к развитию последующих вентральных грыж.

Однако, достоинства, с нашей точки зрения, превышают недостатки. Аккуратное и квалифицированное поведение в брюшной полости позволяет в значительной мере избегать интраоперационных травм, а современные возможности герниопластики решают многие проблемы реконструкции передней брюшной стенки.

23 нашим больным выполнены релапаротомии «по требованию», которые и сейчас рассматриваем в качестве закономерного этапа хирургического лечения инфицированного панкреонекроза, призванного обеспечить своевременную санацию рекуррентных инфицированных субстратов, повторное дренирование различных отделов брюшной полости и забрюшинного пространства, а также устранить более поздние осложнения деструктивного панкреатита.

Всего «по требованию» релапаротомии выполнены у 23 больных, в том числе у двух, которым проводились программные санационные релапаротомии. Всего выполнено 33 релапаротомии «по требованию»: в первые 10 суток после первой операции — 15, через 11-19 суток — 8, через 20 и более суток — 10. Показаниями к релапаротомиям «по требованию» явились наличие рекуррентных инфицированных субстратов в брюшной полости (9), необходимость в дополнительном дренировании различных отделов брюшной полости и забрюшинного пространства (5), некроз ободочной кишки (5), аррозивное кровотечение (5), необходимость в дополнительных некрсеквестрэктомиях (5), эвентрация (3) и нарастающая полиорганная недостаточность (1).

Общая послеоперационная летальность среди наших больных составила 61 (54,9%). По данным аутопсий причиной смерти у 34 больных явилась полиорганная недостаточность, у 16 — сепсис, у 4 — аррозивное кровотечение, у 2 — перитонит, у 2 — кровотечение из острых язв верхних отделов желудочно-кишечного тракта, у 2 — острый инфаркт миокарда и у 1 больного

причиной летального исхода стала ТЭЛА.

Расширение показаний к программированным хирургическим вмешательствам, ограничение показаний к одномоментным высокотравматичным операциям,

сокращение количества ранних оперативных вмешательств позволило снизить послеоперационную летальность с 58,9% в первые годы (1997-2002 гг.) до 47,4% в последующий период работы клиники.

SURGICAL TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS. MOOT POINTS

V.I. Mironov, P.V. Shelest
(Irkutsk State Medical University)

Work is based on the analysis of surgical treatment of 111 patients with acute pancreonecrosis. Authors consider different aspects of surgical tactics and operation technique under acute pancreonecrosis from experience of their own.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Гольцов В.Р.* Современные представления о тактике лечения острого панкреатита // Актуальные вопросы диагностики и хирургического лечения заболеваний органов брюшной полости: сб. статей. — СПб., 2005. — С.127-129.
2. *Бурневич С.З.* Факторный анализ результатов хирургического лечения больных стерильным панкреонекрозом // Анналы хирургической гепатологии. — 2004. — Т.9, № 1. — С.135-141.
3. *Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курьин А.А. и др.* Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: руководство для врачей. — СПб.: Питер, 2000. — 320 с.
4. *Винник Ю.С., Черданцев Д.В., Миллер С.В. и др.* Влияние способа оперативного вмешательства на синдром системной воспалительной реакции при остром панкреатите // Актуальные проблемы современной хирургии: материалы международного хирургического конгресса. — М., 2003. — С.31.
5. *Григорьев Е.Г., Коган А.С.* Хирургия тяжелых гнойных процессов. — Новосибирск: Наука, 2000. — 314 с.
6. *Коврыгин И.И.* Афоризмы и высказывания о хирургии. — Пенза, 1999. — 76 с.
7. *Колмаков С.А.* Хирургическое лечение гнойных осложнений острого панкреатита: Дис. ...канд. мед. наук. — Иркутск, 1992. — 193 с.
8. *Колмаков С.А., Пак В.Е., Бойко Т.Н. и др.* Хирургия гнойных осложнений панкреонекроза // Бюллетень СО РАМН. — 2001. — Т. 100, № 2. — С.17-21.
9. *Костюченко А.Л.* Деструктивный панкреатит. Стратегия и тактика лечения на современном этапе (впечатления участника IX съезда хирургов 20-22 сентября 2000 г.) // Вестник хирургии. — 2001. — Т. 160, № 4. — С.110-113.
10. *Лиценко А.Н.* Гнойно-некротические осложнения деструктивного панкреатита: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. — М., 1994.
11. *Малиновский Н.Н., Агафонов Н.П., Решетников Е.А. и др.* Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита // Хирургия. — 2000. — № 1. — С.4-7.
12. *Нестеренко Ю.А., Лантев В.В., Михайлуков С.В.* Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. — М.: БИНОМ-Пресс, 2004. — 304 с.
13. *Нестеренко Ю.А., Лиценко А.Н., Михайлуков С.В.* Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита. — М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1998. — 170 с.
14. *Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости* / Под ред. В.С. Савельева. — М.: Триада-Х, 2004. — 640 с.
15. *Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев Ю.В.* Острый панкреатит. — М.: Медицина, 1983. — 240 с.
16. *Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и др.* Оптимизация лечения панкреонекроза — роль активной хирургической тактики и рациональной антибактериальной терапии // Анналы хирургии. — 2000. — № 2. — С.12-16.
17. *Толстой А.Д., Андреев М.И., Сунаташвили С.Г. и др.* Лечение перипанкреатического инфильтрата при остром деструктивном панкреатите: пособие для врачей. — СПб.: Изд-во С.-Петерб. ун-та, 2001. — 32 с.
18. *Филин В.И.* О хирургическом лечении больных острым панкреатитом // Вестник хирургии. — 1971. — № 3. — С.30-35.
19. *Филин В.И., Ковальчук В.И., Вашетина С.М. и др.* Расстройства микроциркуляции и системного кровообращения при остром панкреатите и пути коррекции // Вестник хирургии. — 1976. — Т. 117, № 11. — С.8-15.
20. *Хирургия послеоперационного перитонита* / Под ред. Е.Г. Григорьева, А.С. Когана. — Иркутск, 1996. — 216 с.
21. *Шалимов С.А., Радзиховский М.Е., Нечитайло М.Е.* Острый панкреатит и его осложнения. — Киев: Наукова думка, 1990. — 272 с.
22. *Balthazar E.J., Robinson D.L., Megibow A.J., et al.* Acute pancreatitis: Value of CT in establishing prognosis // Radiology. — 1990. — Vol. 174. — P.331-336.
23. *Beger H.G., Rau B., Isenmann R.* Natural history of necrotizing pancreatitis // Pancreatol. — 2003. — Vol. 3. — P.93-101.
24. *Bradley E.L.I.* A clinically based classification system for acute pancreatitis // Arch. Surg. — 1993. — Vol. 128. — P.586-590.
25. *Bradley E.L.I.* A fifteen year experience with open drainage for infected pancreatic necrosis // Surg. Gynecol. Obstet. — 1993. — Vol. 177. — P.215-222.
26. *Lankisch P.G.* Morbidity and mortality in acute pancreatitis // Gastroenterology. — 1996. — Vol. 34. — P.371-377.
27. *Rattner D.W., Link A., Legermate D.A., et al.* Early surgical debridement of symptomatic pancreatic necrosis is beneficial irrespective of infection // Am. J. Surg. — 1992. — Vol. 163. — P.105-110.

© КАЛЯГИН А.Н. — 2008

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: СОВРЕМЕННОЕ ПОНИМАНИЕ ПРОБЛЕМЫ. ПРИМЕНЕНИЕ СТАТИНОВ (СООБЩЕНИЕ 14)

А.Н. Калягин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н. проф. Ю.А. Горяев; МУЗ «Клиническая больница № 1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк)

Резюме. В лекции обсуждается применение статинов как дополнительного средства терапии хронической сердечной недостаточности.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, лечение, статины.

«Наши результаты подчеркивают огромную трудность создания терапии, прерывающей атеросклеротический процесс. Через двадцать лет после внедрения статинов мы все еще в ожидании следующего прорыва».

S. Nissen и соавт.

(NEJM. — 2007. - Vol. 356. — P. 1304.)

Одним из наиболее важных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний является дислипидемия. По данным крупных мета-анализов популяционных исследований установлено, что средний уровень холестерина жителей различных стран тесно коррелирует с показателями смертности в этих странах. Например, в Японии, странах Средиземноморья, Южной Европы, Сербии уровень холестерина низок и здесь же смертность мужчин от ишемической болезни сердца (ИБС) относительно мала, в противоположность этому в США и Северной Европе имеется высокий уровень холестерина и показатели смертности велики [20]. Эпидемиологические исследования, такие как Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) показали, что повышение уровня общего холестерина плазмы крови сопровождается увеличением риска смерти. Каждый 1% увеличение общего холестерина сопровождается увеличением на 2% риска развития ИБС [16]. Представленные данные лишь малая толика того солидного массива информации, который накоплен современной медицинской наукой для доказательства негативной роли дислипидемии.

По современным представлениям у здоровых лиц уровень общего холестерина не должен превышать 5,0 ммоль/л, коэффициент атерогенности (отношение общего холестерина к холестерину липопротеидов высокой плотности) не должен быть выше 5,0, триглицериды не должны превышать 4,5 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) не более 3,0 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) должны быть выше 1,0 ммоль/л у мужчин и выше 1,2 ммоль/л у женщин. При наличии патологии (ИБС, облитерирующие заболевания периферических и сонных артерий, аневризма брюшного отдела аорты, сахарный диабет) уровень общего холестерина не должен превышать 4,5 ммоль/л, а ЛПНП – 2,6 ммоль/л [3,5]. Дислипидемия принята делить по типам в соответствии с классификацией Фредериксена, утвержденной ВОЗ (табл. 1). Наиболее атерогенными являются типы IIa, IIb и III, а IV тип является атерогенным при наличии низкой концентрации ЛПВП и метаболических нарушений (инсулинорезистентность, гипергликемия, нарушение толерантности к глюкозе).

Классификация дислипидемий по Фредериксену (ВОЗ, 1973)

Тип	Повышенные липопротеиды	Общий холестерин	Триглицериды	Частота
I	Хиломикроны	↑	↑↑↑	< 1%
IIa	ЛПНП	↑↑	N	10%
IIb	ЛПНП и ЛПОНП	↑↑	↑↑	40%
III	ЛППП	↑↑	↑↑↑	< 1%
IV	ЛПОНП	N или ↑	↑↑	45%
V	ЛПНП и хиломикроны	↑↑	↑↑↑↑	5%

Примечание: ЛПОНП – липопротеиды очень низкой плотности, ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, ЛППП – липопротеиды промежуточной плотности. Стрелочками показана степень повышения показателей.

К числу факторов риска развития атеросклероза относятся:

1. *Липидные* – патологические отклонения от приведенных выше показателей;

2. *Нелипидные* – возраст (мужчины старше 45 лет и женщины старше 55 лет или с ранней менопаузой), курение, артериальная гипертензия (АД более 140/90 мм рт.ст. или постоянный прием препаратов), сахарный диабет 2 типа (глюкоза натощак более 6,0 ммоль/л), раннее начало ИБС у ближайших родственников (инфаркт миокарда или внезапная смерть у мужчин моложе 55 лет и женщин моложе 65 лет), абдоминальное ожирение (окружность талии более 102 см у мужчин и

более 88 см у женщин) [3,5].

Для оценки показаний для назначения медикаментозной терапии широко используется методика оценки риска, она строится на использовании шкалы SCORE (рис. 1) и следующих данных:

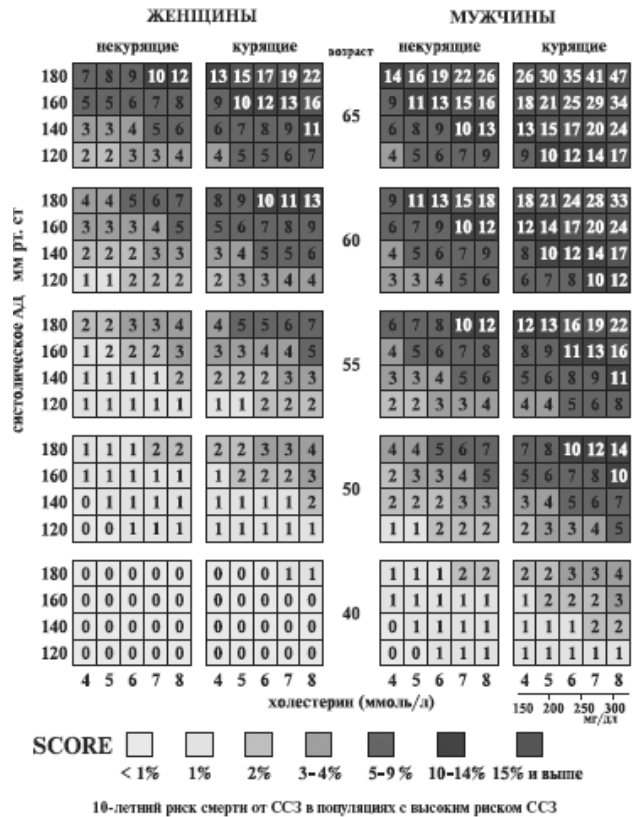


Рис. 1. Шкала SCORE для оценки сердечно-сосудистого риска.

1. *Очень высокий риск*: острый коронарный синдром, больные, перенесшие реконструктивные операции на сосудах сердца, головном мозге, брюшной аорте, периферических артериях, оценка по шкале SCORE > 10%;

2. *Высокий риск*: ИБС, аневризма брюшной аорты, периферический атеросклероз, сахарный диабет, оценка по шкале SCORE 5-9%;

3. *Умеренный риск*: более 1 фактора риска атеросклероза, оценка по шкале SCORE 1-4%;

4. *Низкий риск*: при наличии одного фактора риска атеросклероза, оценка по шкале SCORE < 1%.

В соответствии с установленным уровнем риска определяются показания для изменений образа жизни или начала медикаментозной терапии (табл. 2). В качестве средств изменения образа жизни называют гиполипидемическую диету, прекращение курения, коррекцию массы тела, достаточ-

ную физическую активность, ограничение потребления алкоголя. Однако необходимо признать, что эти мероприятия наиболее эффективны, если выполняются индивидумом с ранней молодости, а не после выявления ненормативных изменений уровня липидов или появления каких-либо иных факторов риска. Медикаментозная терапия включает использование статинов, фибратов, производных никотиновой кислоты, секвестрантов желчных кислот, омега-3 полиненасыщенных жирных кислот, эзетимиба. Рациональный выбор препарата зависит от клинической ситуации (табл. 3), но необходимо подчеркнуть, что препараты из группы статинов могут применяться как препараты первого или вто-

Таблица 2

Определение целесообразности различных подходов к коррекции дислипидемии

Категория риска	Уровень ЛПНП для начала терапевтических изменений образа жизни	Стартовый уровень ЛПНП для применения лекарств	Целевой ЛПНП
Очень высокий риск	> 2,0	> 2,0	≤2,0
Высокий риск	> 2,5	> 2,5	≤2,5
Умеренный риск	> 3,0	> 3,5	≤3,0
Низкий риск	> 3,5	> 4,0	≤3,5

рого ряда, а также в составе комбинированной терапии практически в любом случае.

- с многочисленными плеотропными эффектами статинов, которые включают и улучшение сократитель-

функции эндотелиоцитов).

Положительное действие статинов у больных с ХСН может быть связано [8]:

- со снижением острых атеротромботических событий (инфаркта миокарда, мозговых инсультов и смертности, обусловленной острой окклюзией коронарных сосудов, нередко квалифицируемых как внезапная у больных с декомпенсацией);

Таблица 3

Рациональный выбор гиполипидемического препарата

Вид дислипидемии	Препараты первого ряда	Препараты второго ряда	Комбинации
Гиперхолестеринемия (IIa тип)	Статины	Эзетимиб, никотиновая кислота, секвестранты	Статин+эзетимиб
Комбинированная гиперлипидемия (IIb, III, V типы)	Статины, фибраты	Никотиновая кислота, омега-3	Статин+фибрат, фибрат+эзетимиб
Гипертриглицеридемия	Фибраты, никотиновая кислота	Статины, омега-3	Фибрат+статин, никотиновая кислота+статин

Использование статинов является новеллой современной терапии хронической сердечной недостаточности (ХСН), ставшей реальностью для врачей только в XXI веке. В соответствии с существующими на сегодняшний день Российскими и Европейскими рекомендациями, а также мнением ведущих специалистов по сердечной недостаточности они входят в группу дополнительных средств терапии ХСН. Показанным их применение является в случае ишемической этиологии данного патологического состояния, хотя обсуждается возможность использования препаратов при неишемической природе ХСН [1,2,7,9,11].

ной способности миокарда, что было отмечено в многочисленных исследованиях на ограниченных группах больных;

- с результатами когортных обсервационных исследований по лечению ХСН, показывающих снижение риска смерти в группах, получающих статины.

В то же время статины могут оказывать при ХСН и неблагоприятное действие, что обусловлено [8,14]:

- снижение липопротеидов может приводить к уменьшению эффекта нейтрализации эндотоксина, стимулирующего активацию цитокинов и прогрессирование ХСН;

Таблица 4

Влияние терапии статинами на число госпитализаций в связи с обострением ХСН [1 с дополн.]

Исследование	Препарат	Контроль, %	Статин, %	Снижение ОР, %	p
4S (n=4444)	Симвастатин	10,3	8,3	-23	0,015
HPS (n=20536)	Симвастатин	3,9	3,4	-14	0,05
PROSPER (n=5804)	Правастатин	4,2	3,9	-9	0,49
ASCOT-LLA (n=10205)	Аторвастатин	5,4	5,8	+13	0,57
GREACE (n=1600)	Аторвастатин	2,7	1,4	-47	0,01
CORONA (n=5011)	Розувастатин	52,0	44,1	-16	<0,01
Всего (n=47600)		9,9	8,6	-13	<0,01

Статины представляют собой ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (3-гидрокси-3-метилглутарил коэнзим А-редуктазы). Установлено, что в результате ингибирования фермента происходит внутриклеточное содержание холестерина, увеличивается количество мембранных рецепторов к ЛПНП на поверхности гепатоцитов, что приводит к их связыванию и выведению из кровотока. Наряду с основным эффектом — снижением уровня атерогенных фракций липидов наблюдаются дополнительные (плеотропные) эффекты (снижение содержания С-реактивного белка, подавление пролиферации гладких миоцитов, агрегации тромбоцитов, улучшение

- низкий уровень холестерина ассоциируется с плохим прогнозом при ХСН, а он и без того низок у многих больных с декомпенсацией;

- одновременное с холестерином снижение синтеза коэнзима Q10 и селенопротеинов может вести к миопатии скелетной мускулатуры и миокарда;

- применение статинов у чувствительной группы больных с ХСН чревато большим числом осложнений.

Результаты применения статинов у больных ХСН продемонстрированы в целой серии исследований (табл. 4). На сегодня необходимо сдержанно говорить о значимом влиянии на твердые конечные точки (общую

и сердечно-сосудистую смертность, риски тромбоэмболических осложнений), хотя положительные данные по этим пунктам были получены в 4 из 6 представленных исследований, но однозначно положительным влияние оказывается на частоту госпитализаций больных с декомпенсацией ХСН. В мета-анализе продемонстрировано снижение относительного риска госпитализаций на 13% по результатам исследований с участием 47,6 тыс. больных с ХСН.

В небольшом исследовании И.Н. Сметаниной и соавт. (2006), выполненном на 70 больных со среднетяжелой и тяжелой ХСН и низкой фракцией выброса левого желудочка, получавших 40 мг/сутки симвастина на протяжении 4 месяцев, было установлено, что терапия позволяет нормализовать липидные показатели, но не сопровождается улучшением систолической функции левого желудочка. Дополнительно было отмечено, что на фоне приема симвастина уменьшается уровень С-реактивного белка [10].

В дополнительном исследовании, выполненном на популяции больных, участвовавших в «Исследовании защиты сердца» — «Heart Protection Study» (HPS), было проанализировано влияние приема симвастина на прогноз больных с различным уровнем мозгового натрийуретического пептида (табл. 5). Как упоминалось ранее, данный показатель является важным биохимическим маркером прогрессирования ХСН [4]. На фоне

филь безопасности данного препарата в сравнении с группой плацебо [8,14,15]. Новые данные о применении розувастатина у больных ХСН можно ожидать после окончания исследования GISSI-HF, которое выполняется на более молодой группе больных [18].

При применении статинов у больных ХСН необходимо помнить, что на фоне декомпенсации и развития кардиального фиброза печени возможно формирование печеночно-клеточной недостаточности, что будет сопровождаться снижением уровня общего холестерина [13,17,19]. В этих случаях применение статинов не показано. Для более адекватной оценки ситуации необходимо ориентироваться на уровень общего холестерина — если он ниже 3,2 ммоль/л, то использование статинов не целесообразно [9].

На сегодняшний день в России используются аторвастатин, ловастатин, правастатин, симвастатин, розувастатин, флувастатин (табл. 6). Эффективность их продемонстрирована в целой серии крупных исследований, соответствующих критериям доказательной медицины. Назначаются препараты обычно вечером после приема пищи, что связано с тем, что синтез холестерина обычно осуществляется ночью. При ХСН, особенно декомпенсированной (IIБ-III стадии), желателно использовать минимальные дозы статинов.

Использование статинов сопряжено с некоторыми побочными эффектами, к числу которых относятся:

Таблица 5

Отношение рисков влияние симвастина на важнейшие сердечно-сосудистые события у больных с ХСН в исследовании HPS в зависимости от концентрации мозгового натрийуретического пептида (2007) [12]

События	Диапазон концентрации NT-proBNP, пг/мл					p*
	<386 (n=5658)	386-1171 (n=4862)	1172-2617 (n=4209)	2618-5758 (n=3371)	>5759 (n=2436)	
Основное сосудистое событие	1,00	1,13	1,32	1,59	2,26	<0,0001
Основное коронарное событие	1,00	1,10	1,30	1,63	3,09	<0,0001
Инсульт	1,00	0,89	1,21	1,42	1,80	<0,0001
ХСН (госпитализация или смерть)	1,00	1,49	2,47	3,86	9,23	<0,0001

Примечание: * на фоне применения симвастина, особенно в группе с высоким уровнем NT-proBNP отмечено значимое снижение всех сосудистых событий и смертности.

применения симвастина, особенно в группе с высоким уровнем NT-proBNP отмечено значимое снижение всех сосудистых событий и смертности [12].

Интересные данные были получены в результате недавно завершившегося «Контролируемого мультинационального исследования розувастатина при сердечной недостаточности» — «Controlled rosuvastatin multinational study in heart failure» (CORONA). Было обследовано 5011 человек в возрасте старше 60 лет с систолической ХСН (фракция выброса менее 40%) ишемического генеза, разделенных на 2 группы: розувастатина (n=2514) и плацебо (n=2497), которые наблюдались в течение 32,8 месяца. Все больные были на адекватной базисной терапии ХСН. На фоне терапии удалось добиться снижения уровня ЛПНП с 3,54 до 1,96 ммоль/л и уровня ультрачувствительного С-реактивного белка на 37% в сравнении с группой плацебо. Суммарный риск инфарктов миокарда и мозговых инсультов снижался на 16% (p=0,05), не было зарегистрировано значимого влияния на сердечно-сосудистую и общую смертность. Отмечено существенное уменьшение числа госпитализаций по любой причине (p=0,007), сердечно-сосудистых (p<0,001) и в связи с обострением ХСН (p=0,001). Был отмечен довольно высокий про-

- со стороны ЦНС: головная боль, нарушение вкусовых ощущений, головокружение, судороги, бессонница;

- со стороны ЖКТ и печени: диспепсия, тошнота, метеоризм, запор, повышение активности печеночных трансаминаз;

- со стороны опорно-двигательного аппарата: миопатия, миалгия, мышечная слабость;

- дерматологические реакции: кожная сыпь, зуд, алопеция.

Наиболее серьезными из побочных реакций являются поражения мышц (миопатии), подразделяющиеся на миалгии (боль в мышцах или слабость без повышения креатинфосфокиназы), миозит (мышечные симптомы (миалгия) с повышением уровня креатинфосфокиназы) и рабдомиолиз (мышечные симптомы с выраженным повышением креатинфосфокиназы более 10 верхних границ нормы и повышением креатинина, появлением коричневой мочи и миоглобинурии). Миопатия более вероятна при более высоких дозах, а также при приеме сопутствующих медикаментов: фибратов, никотиновой кислоты (редко), циклоспорина А, противогрибковых азолов (интраконазол, кетоконазол), антибиотиков — макролидов (эритромицин, кларитромицин), ингибиторов протеаз ВИЧ, антидепрессанта не-

Основные препараты статинов

Препарат	Важнейшие исследования, подтверждающие эффективность	Начальная доза, мг	Оптимальная доза для ХСН, мг	Максимальная доза, мг
Аторвастатин	MIRACLE, PROVE-IT TIMI 22, REVERSAL, IDEAL, ESTABLISH, GREACE, ASCOT-LLA, CARDS	10	10-20	80
Правастатин	WOSCOPS, LIPID, CARE, PROSPER	20	20-40	80
Ловастатин*#	AF/Тех CAPS	20	20	80
Розувастатин	GALAXI, STELLAR, MERCURY I, II, EXPLORER, METEOR, JUPITER, CORONA, AURORA	10	5-10	40
Симвастатин	4S, AtoZ, HPS,	10-20	10-40	80
Флувастатин#	LCAS, FLARE, LIPS, ALERT	40	40-80	80

Примечание: * препарат не упоминается в Российских национальных рекомендациях ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (2007); # препарат не изучался на предмет улучшения прогноза у больных ХСН в крупных контролируемых исследованиях.

фазодона, верапамила, амиодарона, варфарина, а также при приеме больших количеств грейпфрутового сока (>1 л/сутки), злоупотреблении алкоголем. К миопатиям предрасполагают также небольшие размеры тела, мультисистемные заболевания, полипрагмазия, преклонный возраст (особенно старше 80 лет), прием статинов во время и сразу после хирургических вмешательств.

Для контроля побочных эффектов предлагается следующая схема мониторинга побочных эффектов:

- головная боль и диспепсические расстройства – расспросить об этих симптомах больного перед началом лечения и через 6-8 недель, затем – при каждом посещении врача;

- поражения мышц – расспросить и осмотреть больного для выявления мышечных симптомов, определить уровень креатинфосфокиназы перед началом лечения, затем – через 6-12 недель и при каждом последующем посещении активно искать мышечные симптомы, обя-

зательно определить креатинфосфокиназу при обнаружении чувствительности или болезненности мышц;

- повышение активности печеночных трансаминаз – определить уровень АЛТ/АСТ перед началом лечения, затем – через 12 недель, затем – ежегодно или при возникновении показаний.

При возникновении тяжелых побочных эффектов целесообразно снизить дозу препарата, а при тяжелых побочных эффектах – отменить препарат полностью.

Таким образом, необходимо признать, что статины являются дополнительными средствами для ведения больных с ХСН ишемического и, возможно, неишемического генеза. Их использование значительно снижает частоту госпитализаций и вероятно уменьшает общую и сердечно-сосудистую смертность и частоту тромбоэмболических осложнений у больных с ХСН. Перспективным является изучение особенностей применения статинов у данной категории больных.

CHRONIC HEART FAILURE: MODERN UNDERSTANDING OF THE PROBLEM. STATINE APPLICATION. (THE MESSAGE 14)

A.N. Kalyagin

(Irkutsk State Medical University)

The use of statines as additional means for the treatment of chronic cardiac insufficiency is discussed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Лечение сердечной недостаточности в XXI веке: достижения и уроки доказательной медицины // Кардиология. – 2008. – Т.48, № 2. – С.6-16.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность: Избранные лекции по кардиологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 432 с.
3. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации III пересмотр. – М.: Всероссийское научное общество кардиологов, 2007. – 100 с.
4. Калыгин А.Н. Хроническая сердечная недостаточность: современное состояние проблемы. Диагностика (сообщение 4) // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2006. – Т. 64, № 6. – С.93-96.
5. Клинические рекомендации. Кардиология / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – С.134-160.
6. Малая Л.Т., Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недостаточность. – М.: Эксмо, 2004. – 960 с.
7. Мареев В.Ю. Лечение хронической сердечной недостаточности. Время статинов? // Кардиология. – 2005. – № 12. – С.4-10.
8. Мареев В.Ю. Международное контролируемое исследование эффективности розувастатина у пациентов с хронической сердечной недостаточностью // Кардиология. – 2008. – Т. 48, № 1. – С.74-75.
9. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. и др. Российские национальные Рекомендации ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр) // Журнал сердечная недостаточность. – 2007. – Т. 8, № 1. – С.1-36.
10. Сметанина И.Н., Ваулин Н.А., Грацианский Н.А. Краткосрочное применение симвастатина при сердечной недостаточности ишемической этиологии с низкой фракцией выброса: уровни липидов, маркеры воспаления, показатели систолической и диастолической функции сердца // Кардиология. – 2006. – Т. 35. – С.44-49.
11. ESC. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure: full text (update 2005) // Eur. Heart J. – 2005. – 45 p.
12. Heart Protection Study Collaborative Group. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, vascular disease risk, and cholesterol reduction among 20,536 patients in the MRC/BHF Heart Protection Study // J. Am. Coll. Cardiol. – 2007. – Vol. 49. – P.311-319.
13. Horwich B., Hamilton M.A., Maclellan W.R., Fonarow G.C. Low serum total cholesterol in associated with marked in-

- crease in mortality in advanced heart failure // J. Card. Fail. — 2002. — Vol. 8, № 4. — P.216-224.
14. Kjekshus J., et al. A statin in the treatment of heart failure? Controlled rosuvastatin multinational study in heart failure (CORONA): Study design and baseline characteristics // Eur. J. Heart Failure. — 2005. — Vol. 7. — P.1059-1069.
15. Kjekshus J., et al. Rosuvastatin in Older Patients with Systolic Heart Failure // New Engl. J. Med. — 2007. — Vol. 357. — P.2248-2261.
16. Martin M.J., et al. // Lancet. — 1986. — Vol. — P.933-936.
17. Rauchhaus M., Clark A.L., Doehner W., et al. The relationship between cholesterol and survival in patients with chronic heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. — 2003. — Vol. 42, № 11. — P.1933-1940.
18. Tavazzi L., Tognoni G., Franzosi M.F., et al. Rationale and design of the GISSI heart failure trial: a large trial to assess the effects of n-3 polyunsaturated fatty acids and rosuvastatin in symptomatic congestive heart failure // Eur. J. Heart. Fail. — 2004. — Vol. 6, № 5. — P.635-641.
19. Thomas H., Muhlestein J.B., Carlquist J.F., et al. A cholesterol paradox in congestive heart failure survival? // J. Am. Coll. Cardiol. — 2005. — Vol. 45 (suppl. A). — P.1933-1940.
20. Verschuren W.M., et al. // J. Am. Med. Assoc. — 1995. — Vol. 274, № 2. — P.131-136.

ПЕДАГОГИКА

© ПОГОРЕЛОВА И.Г., КАЛЯГИН А.Н., ЖУКОВА Е.В. — 2008

КОМПЕТЕНТНОСТНЫЙ ПОДХОД В СОВРЕМЕННОМ МЕДИЦИНСКОМ ОБРАЗОВАНИИ

И.Г. Погорелова, А.Н. Калягин, Е.В. Жукова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Горяев, кафедра коммунальной гигиены и гигиены детей и подростков, зав. — д.б.н., проф. Л.П. Игнатъева, кафедра гигиены труда и гигиены питания, зав. — д.м.н., проф. Е.П. Лемешевская)

Резюме. В статье рассматривается современное направление вузовской педагогики — развитие у студентов компетентностного подхода к освоению профессии. Показывается возможность использования этого подхода в медицинском образовании.

Ключевые слова: компетентность, компетенции, компетентностный подход, медицинское образование.

«Все чаще предпринимателям нужна не квалификация, которая с их точки зрения слишком часто ассоциируется с умением осуществлять те или иные операции материального характера, а компетентность, которая рассматривается как своего рода коктейль навыков, свойственных каждому индивиду, в котором сочетаются квалификация в строгом смысле этого слова..., социальное поведение, способность работать в группе, инициативность и любовь к риску».

Доклад международной комиссии по образованию, представленный ЮНЕСКО «Образование: сокрытое сокровище» (1997).

Одним из важнейших направлений современного образования является формирование личности выпускника, способного в любой ситуации принять самостоятельное и верное решение. Такой стиль поведения специалиста получил название компетентностный подход [8].

В соответствии с определением, данным в «Словаре иностранных слов», компетентность (от лат. *competentia* — принадлежность по праву) — это обладание знаниями, позволяющими судить о чем-то. В свою очередь, компетенция — это круг вопросов, в которых данное лицо обладает знаниями, опытом [9], или, по современному определению, — это способность применять знания, умения и личностные качества для успешной деятельности в определенной области [6, 7].

Таким образом, система современного российского и зарубежного образования осуществляет плавный переход от традиционно прививаемых студентам «знаний-умений-навыков» к развитию компетенций как более совершенных подходов к профессиональному становлению. Безусловно, дискуссионным является вопрос, что отличает сам термин «компетенция» от традиционно сложившегося сочетания слов «знания-умения-навыки». По мнению М.Е. Бершадского, «понятие компетентности не содержит каких-либо принципиально новых компонентов, не входящих в объем понятия «умение», поэтому все разговоры о компетентности и компетенции представляются несколько искусственными,

призванными скрыть старые проблемы под новой одеждой». С этим мнением можно согласиться, однако предполагается, что под термином «компетенция» будет скрываться совершенно иной смысл, заложенный изменением традиционных подходов к образованию, а именно — формированием творческих, активных и самостоятельных методов работы.

Обратимся к истории становления компетентностного подхода [5]. В настоящее время выделяется 3 этапа его становления. На 1 этапе (1960–1970 гг.) впервые произошло введение в научный аппарат категории «компетенция», которое стало использоваться в теории обучения языкам применительно к исследованию разных видов языковой компетенции. Тогда же Д. Хаймом было введено понятие «коммуникативная компетентность». На 2 этапе (1970–1990 гг.) категории компетенция/компетентность нашли широкое использование в теории и практике обучения языку (особенно неродному), профессионализма в управлении, руководстве, менеджменте, в обучении общению. В это время в работе Дж. Равенна (Лондон, 1984 г.) разрабатывается содержание понятия «социальные компетенции/компетентности». Он отмечает, что это такое явление, которое «состоит из большого числа компонентов, многие из которых относительно независимы друг от друга, ... некоторые компоненты относятся скорее к когнитивной сфере, а другие — к эмоциональной, ... эти компоненты могут заменять друг друга в качестве составляю-

щих эффективного поведения». При этом, как подчеркивает Дж. Равен, «виды компетентности» — суть «мотивированные способности». Третьим этапом внедрения компетентностного подхода является «Болонский процесс».

В России в государственных образовательных стандартах высшего профессионального образования 1 и 2 поколений компетентностный подход не применялся, а использовался традиционный подход формирования «знаний-умений-навыков». В этом подходе имелись:

- связь со сферой труда, что выражалось в попытках давать общую характеристику деятельности в той профессиональной области, где предполагалась работа выпускника;

- достаточно развернутое (доведенное порой до излишней детализации и унификации) планирование содержания образования, особенно в том, что касается его фундаментальной направленности;

- большой объем инвариантной части содержания образования, что отражало заботу о сохранении и развитии единого образовательного пространства в условиях известных тенденций децентрализации;

- предметно-центрированная направленность содержания.

Однако, изменения, происходящие в российской государственности и социальной жизни, а именно - ускорение темпов развития общества, развитие рыночных отношений, переход к гражданскому обществу с рыночной экономикой, информатизация, привели к изменению социальных требований к образованию:

- готовность к переменам — мобильность, динамизм, конструктивность;

- профессиональный универсализм — способность менять сферы и способы деятельности;

- умение делать выбор, эффективно использовать ограниченные ресурсы, вести переговоры и др.;

- способность оперативно находить информацию и использовать ее для решения своих проблем.

Все это потребовало того, чтобы Россия обратила внимание на совершенно новое направление развития образования — формирование компетентностного подхода. Именно вступление в новую модель достижения образовательных результатов послужило основанием для движения России в сторону «Болонского процесса». В рамках подготовки единых подходов к образованию осуществлена программа TUNING («Настройка образовательных структур»), направленная на реализацию целей Болонской декларации на институциональном уровне и ставящая задачу «определения точек конвергенции и выработки общего понимания содержания квалификаций по уровням в терминах компетентностей и результатов обучения». В программе приняли участие 100 университетов из 16 стран мира [5]. В рамках этой программы были выделены группы компетенций:

I. Общие компетенции (инструментальные, межличностные, системные).

II. Специальные (профессиональные) компетенции (для уровня бакалавра и для уровня магистра).

Группа общих инструментальных компетенций включает в себя: 1) когнитивные способности — умение понимать и использовать идеи и соображения; 2) методологические способности — умение понимать происходящее и управлять окружающей средой, организовывать время, выстраивать стратегии обучения, принятия решений и разрешения проблем; 3) технологические умения — способности, связанные с использованием техники; 4) компьютерные навыки и способности информационного управления; 5) лингвистические умения — способность к коммуникации. К примерам инструментальных компетенций можно отнести способность к анализу и синтезу, к организации и планированию, базовые знания в различных областях, тщательную подготовку по основам профессиональных знаний, письменную и устную коммуникации на родном языке и знание второго языка, элементарные навыки работы с компьютером, умение находить и ана-

лизировать информацию из различных источников, способность решения проблем и принятия решений.

Общие межличностные компетенции представляют собой индивидуальные способности, связанные с умением выражать чувства и отношения, критическим осмыслением и способностью к самокритике, а также социальные навыки, связанные с процессами социального взаимодействия и сотрудничества, умением работать в группах, принимать социальные и этические обязательства. К вариантам межличностных компетенций относятся способность к критике и самокритике, умение работать в команде, в том числе междисциплинарной, навыки межличностных отношений, в том числе со специалистами из других профессиональных областей, способность воспринимать разнообразие и межкультурные различия, работать в международной среде, приверженность этическим ценностям.

Общие системные компетенции представляют собой сочетание понимания, отношения и знания, позволяющее воспринимать, каким образом части целого соотносятся друг с другом и оценивать место каждого из компонентов в системе, способность планировать изменения с целью совершенствования системы и конструировать новые системы. Примерами системных компетенций являются способность учиться и применять знания на практике, исследовательские навыки, способность адаптироваться к новым ситуациям, порождать новые идеи (креативность), лидерство, понимание культур и обычаев других стран, способность работать самостоятельно, разработка и управление проектами, инициативность и предпринимательский дух, забота о качестве, стремление к успеху.

В двухуровневой системе высшего профессионального образования четко разграничиваются специальные компетенции бакалавра и магистра. Специальные компетенции бакалавра предполагают способности продемонстрировать знание основ и истории своей основной дисциплины, ясно и логично излагать полученные базовые знания, оценивать новые сведения и интерпретации в контексте этих знаний, демонстрировать понимание общей структуры данной дисциплины и взаимосвязи между подчиненными ей дисциплинами, демонстрировать понимание и уметь реализовывать методы критического анализа и развития теорий, точно реализовывать относящиеся к дисциплине методики и технологии, демонстрировать понимание качества исследований, относящихся к дисциплине, демонстрировать понимание экспериментальной и эмпирической проверки научных теорий.

Специальные компетенции магистра — обладать высоким уровнем знаний в специализированной области конкретной дисциплины (знакомство с новейшими теориями, интерпретациями, методами и технологиями, умение практически осмысливать и интерпретировать новейшие явления в теории и на практике), способность быть достаточно сведущим в методах независимых исследований, уметь интерпретировать результаты исследований на высоком уровне, быть в состоянии внести оригинальный, хотя и ограниченный, вклад в каноны дисциплины, например, подготовить диссертацию, продемонстрировать оригинальность и творчество в том, что касается владения дисциплиной, обладать развитой компетенцией на профессиональном уровне.

В предполагаемой системе развития медицинского образования на сегодняшний день не выделяется двухуровневая подготовка, и акцент делается на подготовку специалиста (специалитет). Хотя предложения по созданию бакалавриата и магистратуры в медицинском ВУЗе в рамках первых шагов становления Болонского процесса обсуждались [3].

Наряду с моделью компетенций, разработанной в рамках программы TUNING, существует большое число авторских моделей. В частности интерес представляет подход И.А. Зимней (2004) [2], которая предлагает, что для формирования компетентностного подхода для

каждой специальности нужно разработать 10 основных компетенций, разделенных на 3 группы:

1. Компетенции, относящиеся к самому человеку как личности, субъекту деятельности, общения:

- Компетенции здоровьесбережения – знание и соблюдение норм здорового образа жизни, знание опасности курения, алкоголизма, наркомании, СПИДа, знание и соблюдение правил личной гигиены, обихода, физическая культура человека, свобода и ответственность выбора образа жизни.

- Компетенции ценностно-смысловой ориентации в мире – ценности бытия, жизни, культуры (живопись, литература, искусство, музыка), науки, производства, истории, цивилизации, собственной страны, религии.

- Компетенции интеграции – структурирование знания, ситуативно-адекватная актуализация знаний, расширение, приращение накопленных знаний.

- Компетенции гражданственности – знания и соблюдение прав и обязанностей гражданина, свобода и ответственность, уверенность в себе, собственное достоинство, гражданский долг, знание и гордость за символы государства и родного ВУЗа (герб, флаг, гимн).

- Компетенции самосовершенствования, саморазвития, саморегулирования, личностной и предметной рефлексии – смысл жизни, профессиональное, языковое и речевое развитие, овладение культурой родного языка, владение иностранными языками.

2. Компетенции, относящиеся к взаимодействию человека и социальной сферы:

- Компетенции социального взаимодействия – отношения с обществом, общностью, коллективом, семьей, друзьями, партнерами, конфликты и их погашение, сотрудничество, толерантность, уважение и принятие других людей (вне зависимости от расы, национальности, религии, статуса, роли, пола и т.д.), социальная мобильность.

- Компетенции в общении – владение устной и письменной речью, знание и соблюдение традиций, ритуала, этикета, кросскультурное общение, деловая переписка, делопроизводство, бизнес-язык, иноязычное общение, коммуникативные задачи, уровни воздействия реципиента.

3. Компетенции, относящиеся к деятельности человека:

- Компетенции познавательной деятельности – постановка и решение познавательных задач, нестандартные решения, проблемные ситуации (их создание и разрешение), продуктивное и репродуктивное познание, исследование, интеллектуальная деятельность.

- Компетенции деятельности – игра, учение, труд, средства и способы деятельности, планирование, проектирование, моделирование, прогнозирование, исследовательская деятельность, ориентация в разных видах деятельности.

- Компетенции информационных технологий – прием, переработка, выдача информации, преобразование информации (чтение, конспектирование), массмедийные, мультимедийные технологии, компьютерная грамотность, владение электронной, Интернет-технологией.

Блок профессиональных компетенций у выпускника медицинского ВУЗа должен быть сформирован на высоком уровне, должен иметь способность к самообновлению и саморазвитию [1]. Эти компетенции должны, прежде всего, касаться умения действовать в типичных для клинической работы ситуациях (неотложные состояния, общение с больным, родственниками, персоналом отделения, подготовка наиболее распространенных документов, проведение наиболее стандартных лечебных, диагностических и профилактических мероприятий и т.д.). Очень серьезная проблема – поиск методов развития профессиональных компетенций. Мы считаем, что наиболее эффективными методами являются моделирование (использование компьютерных, механических и иных моделей), ситуационное обу-

чение и деловые игры.

В рамках компетентностного подхода R.M. Harden и соавт. (1999) представил уровни освоения в медицинском образовании: что, кто и как [4,10].

А. Что доктор должен делать – «Doing the right thing», - практические навыки:

1. Компетентность в клинических навыках: доктор должен уметь собирать медицинский и социальный анамнез и провести физикальное исследование больного, а также составить план дальнейшего исследования для постановки диагноза.

2. Компетентность в проведении практических процедур: доктор должен владеть определенным перечнем навыков (например, перевязка ран, наложение швов) и уметь работать с инструментами и аппаратами (например, записать ЭКГ и т.д.).

3. Компетентность в обследовании пациента: доктор должен определить перечень необходимых анализов и обследований (рентгенографии и т.д.) и уметь их интерпретировать.

4. Компетентность в курации пациента: доктор должен назначить соответствующее лечение, включая хирургическое, а также уход и реабилитацию.

5. Компетентность в профилактике заболеваний: доктор должен знать основные принципы профилактики заболеваний и укрепления здоровья.

6. Компетентность во взаимоотношениях с людьми: больными, родственниками, коллегами, общественностью.

7. Компетентность во владении информацией: умение получать, анализировать и оформлять информацию, включая компьютерный вариант.

Б. Как доктор внедряет навыки в практику – «Doing the thing right»:

1. Понимание базисных, клинических и социальных наук как основы клинической практики. Доктор должен не только владеть навыками, перечисленными в разделе А, но и понимать их сущность, включая психосоциальную компоненту. Это называется «академическими знаниями».

2. Понимание этики и правовой ответственности, касающихся норм поведения с больным, информированного согласия, врачебной тайны и т.д. Важность чувств и эмоций в работе врача рассматриваются как «эмоциональные знания».

3. Умение принятия решений, знание клинического мышления и диагноза. Доктор должен использовать в своей практике основы клинической логики и доказательной медицины, должен знать исследовательские и статистические методы. Также важен творческий элемент решения проблем в клинической практике. Это рассматривается как «аналитические и творческие навыки».

В. Доктор как профессионал – «The right person doint it»:

1. Понимание роли доктора в службе здравоохранения. Доктор должен ясно представлять службу здравоохранения, в которой он работает: представлять доктора как врача, преподавателя, менеджера и исследователя, который может внести пусть скромный, но вклад в исследовательскую работу и научно-исследовательскую основу медицинской практики.

2. Понимание своего личного развития. Доктор несет ответственность за свое личностное и профессиональное развитие, включая свое здоровье.

Компетентностный подход на сегодняшний день находит отражение в федеральном государственном образовательном стандарте 3 поколения, в соответствии с которым предполагается готовить несколько типичных моделей выпускников ВУЗов:

1. Модель компетенции, основанная на *параметрах личности* (МК1), лежит в основе подходов (прежде всего в образовании), придающих особое значение развитию моральных, духовных и личных качеств человека (например, исследователь).

2. Модель компетенции *решения задач* (МК2) до недавнего времени была преобладающей при подготовке, скажем, инженеров-прикладников в большинстве

западных стран, особенно в «доводке» их на рабочем месте и развитии умений, требуемых для осуществления трудовой деятельности на конкретном рабочем месте.

3. Модель компетенции для *производительной деятельности* (МКЗ) подчеркивает важность достижения результатов и является весьма распространенным подходом к компетенции в специальностях и профессиях, где деятельность измеряется по результатам, например, продажи, управление проектом или производством. Образовательная программа основана на оценке мотивации и стратегий, используемых для достижения целей.

4. Согласно модели *управления деятельностью* (МК4), деятельность является функцией социального контекста человека, в котором существует некий порядок требований и ожиданий относительно человека на рабочем месте, которые могут быть взаимосогласованы. Образовательные программы/учебные планы основаны на анализе и согласовании важных ожиданий, которые люди должны оправдать при выполнении своих трудовых обязанностей.

Компетентностный подход, по мнению различных авторов, дает ответы на запросы производственной сферы (Т.М. Ковалева), проявляется как обновление содержания образования в ответ на изменяющуюся социально-экономическую реальность (И.Д. Фрумин). Компетентностный подход рассматривается, как обобщенное условие способности человека эффективно действовать за пределами учебных сюжетов и учебных ситуаций (В.А. Болотов). Компетентность представляется ради-

кальным средством модернизации (Б.Д. Эльконин), характеризуется возможностью переноса способности в условия, отличные от тех, в которых эта компетентность изначально возникла (В.В. Башев), определяется, как «готовность специалиста включиться в определенную деятельность» (А.М. Аронов) или как атрибут подготовки к будущей профессиональной деятельности (П.Г. Щедровицкий).

В то же время компетентностный подход ставит ряд проблем, важных для высшей школы:

- проблема учебника, в том числе, возможностей его адаптации в условиях современных гуманистических идей и тенденций в образовании;

- проблема государственного стандарта, его концепции, модели и возможностей непротиворечивого определения его содержания и функций в условиях российского образования;

- проблема квалификации преподавателей и их профессиональной адекватности не только вновь разрабатываемому компетентностному подходу, но и гораздо более традиционным представлениям о профессионально-педагогической деятельности;

- проблема противоречивости различных идей и представлений, бытующих в современном образовании буквально по всем поводам.

Таким образом, необходимо признать, что компетентностный подход представляет собой прогрессивное направление развития российского и, в частности, медицинского образования.

THE COMPETENCE APPROACH IN MODERN MEDICAL EDUCATION

I.G. Pogorelova, A.N. Kalyagin, E.V. Zhukova
(Irkutsk State Medical University)

In article the modern direction of pedagogics of the higher school is considered. Development in students the competence approach to development of a trade is shown. The opportunity of use of this approach in medical education is discussed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белогурова В.А. Научная организация учебного процесса: Учебное пособие для вузов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 448 с.
2. Зимняя И.А. Ключевые компетентности как результативно-целевая основа компетентностного подхода в образовании. — М., 2004. — С.10.
3. Калягин А.Н. Развитие профессионального медицинского образования в свете Болонского соглашения: взгляд преподавателя // Профессиональное образование на современном этапе развития общества. Межрегиональная научно-практич. конф. 20-22 декабря 2004 г., Калуга / Под ред. К.Г. Никифоровой, Е.И. Малаховой. — Калуга, 2004. — С.77-80.
4. Куимов А.Д., Куимова И.В. Проблемы современного высшего медицинского образования (по материалам зарубежной литературы и Конгресса Ассоциации медицинского образования в Европе) // Журнал экспериментальной и клинической медицины. — 2005. — №4. — С.6-14.
5. Компетентностный подход: Реферативный бюллетень. — М.: Российский государственный гуманитарный университет, 2005. — 27 с.
6. Макет Федерального государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования подготовки бакалавра. — М.: Министерство образования и науки РФ, 2008. — 23 с.
7. Макет Федерального государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования подготовки магистра. — М.: Министерство образования и науки РФ, 2008. — 24 с.
8. Сластенин В.А. Исаев И.Ф., Шиянов Е.Н. Педагогика: Учеб. пособие для студ. высш. пед. учеб. заведений / Под ред. В.А. Сластенина. — М.: Издательский центр «Академия», 2002. — 576 с.
9. Словарь иностранных слов. — 15-е изд. — М.: Русский язык, 1988. — 608 с.
10. Harden R.M., Stamper N. What is a spiral curriculum? // Medical Teacher. — 1999. — №4. — P.141-143.

АСПЕКТЫ МЕДИЦИНСКОГО ПРАВА И ЭТИКИ

© ВОРОПАЕВ А.В. – 2008

ВОПРОСЫ РАЗГРАНИЧЕНИЯ ОТВЕТСТВЕННОСТИ МЕЖДУ ПАЦИЕНТОМ И ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИМ УЧРЕЖДЕНИЕМ ПРИ ОКАЗАНИИ ПЛАТНЫХ МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ

А.В. Воропаев

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра судебной медицины, зав. – д.м.н., проф. Ю.С. Исаев)

Резюме. Проведен анализ гражданской ответственности лечебно-профилактических учреждений при оказании платных медицинских услуг

Ключевые слова: ответственность, платная медицинская услуга.

В настоящее время вопросы потребительского экстремизма пациентов, пользующихся платными медицинскими услугами в лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ), особенно частной формы собственности, являются очень актуальными. Платная медицинская услуга является, прежде всего, экономической категорией, что подразумевает получение прибыли от ее оказания. Часть пациентов, являющихся так называемыми «потребительскими экстремистами», использует положения закона «О защите прав потребителей» для обоснования своих заведомо необоснованных, с медицинской точки зрения, претензий к ЛПУ при неполучении качественной услуги, требуя при этом, как минимум, возврата денег за лечение. Поэтому позиции пациента и ЛПУ в данной ситуации прямо противоположны. Попробуем разграничить меры возможной ответственности при таком конфликте между пациентом, его лечащим врачом и ЛПУ.

В рамках гражданско-правовой ответственности за ненадлежащее лечение пациента в первую очередь предполагается возмещение вреда, причиненного ненадлежащим исполнением договора на оказание платных медицинских услуг, исполнителем услуги (ЛПУ).

Предположим, что пациент был в неведении относительно того, что при оказании медицинской услуги невозможно достигнуть результат в 100% случаев либо возможно возникновение некоторых осложнений услуги. В качестве иллюстрации можно привести пример из судебной практики Пермского правозащитного центра [1]:

«Истица Ш. (г. Пермь, 2001 г.) обратилась в специализированный иногородний центр для проведения операции «экстракорпорального оплодотворения». Заплатив немалые деньги – около 800 долларов, она не получила результата, ради которого оказывалась данная медицинская услуга – беременность не наступила. В связи с потраченными впустую денежными средствами у пациентки возникла материальная претензия к Центру. По Закону «О защите прав потребителей» (преамбула), если результат услуги не соответствует условиям договора, либо требованиям, которые обычно предъявляются к такого рода услугам, то она считается некачественной, что влечет возврат денежных средств и компенсацию морального вреда. Поскольку договор с жительницей Перми был составлен ушербно в юридическом плане, судебный процесс завершился выплатой денежной компенсации в пользу истицы».

Для решения вопроса о возможной ответственности при предъявлении материальной претензии к ЛПУ, на первом этапе необходимо разграничить, что будет являться основанием для ответственности ЛПУ: деликтная или договорная ответственность.

В первом случае возникает предположение о возможной неосторожной вине ЛПУ и лечащего врача. Вина, по принятым правилам, заключается в ненадлежащем лечении, т.е. несоответствии назначенного пациенту лечения современным представлениями об их необходимых уровне и объеме при данном виде патологии индивидуальным особенностям пациента и возможностям ЛПУ. Поэтому доказательства невиновности ЛПУ, исходя из принципа презумпции вины ответчика в гражданском процессе, будет заключаться в представлении ЛПУ следующих данных:

1) соответствии лечения пациента принятым в медицине стандартам и использованием указанных в стандартах лекарственных препаратов;

2) заключений врачей-специалистов об обоснованных коррекциях вышеуказанного лечения (отступлении от стандартов) вследствие наличия у пациента индивидуальных особенностей, сопутствующей патологии и пр.;

3) проведением лечения (консультаций специалистов и лечебно-диагностических манипуляций) в объеме, не менее предусмотренного лицензией данного ЛПУ;

4) наличием или обоснованным отсутствием у лечащего врача медицинских знаний, в частности об основном заболевании и сопутствующей патологии (вопрос в суде будет формулироваться так: «Мог ли лечащий врач при необходимой внимательности и предусмотрительности, основанной на том, что у него имеется высшее медицинское образование, сертификат по такой-то специальности и регулярное повышение квалификации, предвидеть, что назначает (непроводит) пациенту лечебно-диагностические мероприятия, которые состоят (или их непроведение) в причинной связи с причиненным пациенту вредом жизни или здоровью?»)

Поэтому при наличии лечения пациента надлежащего качества, вины ЛПУ за отсутствие результата лечения или возникновения каких-либо осложнений, нет. Таким образом, если пациент лечится по ОМС или бесплатно по экстренным показаниям, то от врача и ЛПУ требуется обязательство «метода» лечения.

Во втором случае, ответственность возникает не из причинения вреда жизни или здоровью пациента, а из ненадлежащего исполнения условий договора по оказанию возмездных медицинских услуг, т.е. оказания медицинской помощи за счет средств пациента или договоров добровольного медицинского страхования.

В соответствии с правом пациента, как потребителя платных медицинских услуг, на соблюдение исполнителем качества оказываемых услуг и отсутствие недостатков оказанных услуг (ст. 29 по смыслу ст. 43 Закона «О защите прав потребителей» (ЗоЗПП)[3]), пациент может требовать не только оказания медицинской помощи надлежащего качества, но и результата оказания

услуг (трактуемого как отсутствие недостатков оказанных услуг). Таким образом, ЗоЗПП включает понятия невиновного причинения вреда при оказании медицинской помощи (медицинский риск и врачебная ошибка) в перечень оснований для возмещения причиненных ему убытков при оказании платной медицинской помощи, что ставит лечебно-профилактические учреждения в заведомо проигрышные условия в споре с пациентами при оказании им платных медицинских услуг (так называемый «потребительский экстремизм»).

Таким образом, ЛПУ, в отличие от первого варианта, подчиняется обязательству «результата лечения», т.е. должно гарантировать отсутствие осложнений и результат лечения. Поэтому для минимизации экономических потерь необходимо пользоваться договором присоединения на оказание платных медицинских услуг. В соответствии со ст. 428 ГК РФ, договором присоединения признается договор, условия которого определены одной из сторон в формулярах или иных стандартных формах и могли быть приняты другой стороной не иначе как путем присоединения к предложенному договору в целом.

Если исходить из позиции определения надлежащего качества медицинской помощи, то всевозможные варианты ненаступления ожидаемого пациентом результата или возникновения осложнений в процессе оказания медицинской помощи надлежащего качества, выраженные в соответствии с п. 1 ст. 428 ГК РФ в стандартной форме в виде приложения к договору оказания платных медицинских услуг «Лист информированного согласия на оказание медицинских услуг», лишали бы пациента права требовать расторжения договора на оказание платных медицинских услуг. Если лечащий врач, в соответствии с правом пациента на добровольное информированное согласие на оказание медицинской помощи (ст.ст. 30, 31, 32 Основ), предварительно оговорил возможные варианты ненаступления ожидаемого пациентом результата лечения вследствие, например, его индивидуальных особенностей, возраста, пола, сопутствующих заболеваний, которые могут возникнуть именно при надлежащем качестве оказываемого лечения, и пациент, исходя из своих разумно понимаемых интересов, принимает решение в пользу заключения договора именно на этих условиях, то позиция лечебно-профилактического учреждения по заключению договора присоединения правомерна и экономически обоснована отсутствием выплат пациенту по вышеуказанным претензиям.

Статьей 450 ГК РФ предусматривается, что по требованию одной из сторон договор может быть изменен или расторгнут по решению суда при существенном нарушении договора другой стороной. Существенным признается нарушение договора одной из сторон, которое влечет для другой стороны такой ущерб, что она в значительной степени лишается того, на что была вправе рассчитывать при заключении договора. Таким образом, пациент, выражая свое согласие на оказание платных медицинских услуг с условием возможности ненаступления результата лечения или определенных осложнений, считает данные нарушения договора несущественными для своего состояния здоровья.

На основании вышеизложенного, единственным значимым способом правовой защиты ЛПУ при оказании платных медицинских услуг является внедрение в практику договоров присоединения на оказание конкретных дорогостоящих платных медицинских услуг. Данный способ заключается во включении определенных условий в договор на оказание платных медицинских услуг, к которым пациент добровольно присоединяется. Эти дополнительные условия договора лишают пациента права требования возврата стоимости лечения при реализации медицинского риска в виде недостижения ожидаемого результата лечения. Разработка таких договоров проходит предварительное согласование со специалистами, оценивающими качество оказания данного вида медицинской услуги в рамках граж-

данского судопроизводства — врачами судебно-медицинскими экспертами и врачами-экспертами. В результате, некоторые предлагаемые ЛПУ изменения, нарушающие права потребителя на безопасность услуги и информированность об услуге, не включаются в договор. Такое дополнение в договор дает гарантию правовой защиты ЛПУ при оказании платных медицинских услуг пациентам, исключая применение безвиновной ответственности (обязательства результата лечения) к лечебному учреждению.

Необходимо заметить, что в случае отказа пациента присоединиться к условиям договора, он все равно имеет право воспользоваться платной медицинской услугой на основании типового договора об оказании платных медицинских услуг в ЛПУ. Опыт показывает, что при грамотном информировании пациента о медицинской услуге для получения информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство, пациент соглашается на условия договора, как вытекающие из самой сущности предлагаемой медицинской услуги.

Таким образом, если пациент дал информированное добровольное согласие на лечение, осознавая, саму сущность платной медицинской услуги, то ответственность за ненаступление результата лечения или возникновение каких-либо осложнений, связанных с надлежащим оказанием медицинской помощи, ложится на самого пациента. Если же медицинская помощь была ненадлежащего качества, что является виной ЛПУ, то ЛПУ будет в судебном порядке признано виновным и будет обязано компенсировать понесенный пациентом материальный и моральный вред. После выплаты компенсации пациенту, ЛПУ может подать регрессный иск против лечащего врача, если будет установлена именно его вина в ненадлежащем качестве оказанной пациенту медицинской помощи, и взыскать с него выплаченную пациенту денежную сумму.

В качестве заключения, можно привести пример из судебной практики Омского центра медицинского права [2] в виде выдержек из искового заявления и Определения суда об утверждении мирового соглашения (2005 г.):

П.Т.С. обратилось в суд с иском к ООО «Люкс-клиника», в котором просит расторгнуть договор на оказание медицинских услуг «...в виде хирургической операции по устранению грыжи с одновременной подтяжкой живота...» взыскать сумму 25700 рублей, уплаченную сверх цены, установленной договором, сумму, установленную договором за невыполненную операцию по пластике подбородка и шеи в размере 6100 рубле, «... через непродолжительное время, в том же месте, на животе, у меня снова появилась грыжа. То есть, я не получила результат, на который я надеялась при оплате операции... В результате резкого ухудшение самочувствия была доставлена машиной скорой помощью в МУЗ ГК БСМП-55, где меня прооперировали по поводу ее ущемления и одновременно выполнили пластику грыжевых ворот... Мне не была выполнена пластика подбородка и шеи, которая была предварительно оплачена...», сумму процентов за пользование чужими денежными средствами в размере 7317 рублей, сумму расходов, понесенных за устранение третьими лицами существенных недостатков медицинской услуги в размере 4000 рублей, расходы, понесенные за услуги представителя в размере 2750 рублей, в счет возмещения морального вреда 20000 рублей.

Истицей П.Т.С. в судебном заседании было заявлено ходатайство о заключении мирового соглашения с ответчиком. Представитель истца поддержал заявленное ходатайство о заключении мирового соглашения. Ответчик и его законный представитель так же выразили согласие на заключение мирового соглашения.

В судебном заседании стороны пришли к единому мнению о целесообразности урегулирования возникшего между ними спора путем заключения мирового соглашения, по условиям которого П.Т.С. отказывается от

исковых требований в части суммы, установленной договором за невыполненную операцию, в размере 6100 рублей, суммы процентов за пользование чужими денежными средствами в размере 7317 рублей, суммы расходов, понесенных за устранение третьими лицами существенных недостатков медицинской услуги, в размере 4000 рублей, а общество с ограниченной ответственностью «Люкс-клиника» обязуется выплатить истцу до 21 марта 2005 года сумму в размере 28450 рублей.

Условия мирового соглашения занесены в протокол судебного заседания. Сторонам разъяснены последствия утверждения мирового соглашения и прекращения производства по делу, предусмотренные ст. 221 ГПК РФ. Учитывая, что мировое соглашение, заключенное сторонами, не противоречит закону, совершено в интересах сторон и выполнение ими условий мирового соглашения не нарушает интересов иных лиц, руководствуясь ст. 39, 173, 220, 221, 224, 225 ГПК РФ, суд

ОПРЕДЕЛИЛ:

Утвердить мировое соглашение, заключенное П.Т.С. и обществом с ограниченной ответственностью «Люкс-клиника», по которому:

1. П.Т.С. отказывается от иска в части суммы, установленной договором за невыполненную операцию, в размере 6100 рублей, суммы процентов за пользование чужими денежными средствами в размере 7317 рублей, суммы расходов, понесенных за устранение третьими лицами существенных недостатков медицинской услуги, в размере 4000 рублей.

2. Взыскать с общества с ограниченной ответственностью «Люкс-клиника» в пользу П.Т.С. сумму 28450 рублей до 21 марта 2005 года. Производство по делу прекратить.

На определение может быть подана жалоба в Первомайский суд города Омска в течение 10 дней через мирового судью. Определение вступило в законную силу.

THE PROBLEMS OF DELIMITATION OF RESPONSIBILITIES BETWEEN THE PATIENTS AND HEALTH-CARE ESTABLISHMENT DURING THE RENDERING PAID MEDICAL SERVICES

A.V. Voropaev

(Irkutsk State Medical University)

The analysis of the civil responsibilities of health-care establishment during the rendering paid medical services was done.

ЛИТЕРАТУРА

1. http://www.prpc.ru/pmpc/an_02.shtml // 30.10.2004
2. <http://medlaw.omsk.ru/www/medlaw.nsf/41640eff4f199d3ac625728e00270d78/>
3. 246ad51fde59fdbfc3257344002811fe?OpenDocument Закон РФ «О защите прав потребителей» (в ред. ФЗ N 193-ФЗ от 25.11.2006)//Ведомости СНД и ВС РФ, - 09.04.1992, - Ст. 766.

ХРОНИКА, ИНФОРМАЦИЯ

© РОЖАНСКИЙ А.А., КАЛЯГИН А.Н. – 2008

**ИТОГИ ПЯТИДЕСЯТОЙ ЮБИЛЕЙНОЙ СЕССИИ
НАЦИОНАЛЬНОЙ ШКОЛЫ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГОВ,
ГЕПАТОЛОГОВ «ЭНЦИКЛОПЕДИЯ СОВРЕМЕННОЙ
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ-III» И КОНФЕРЕНЦИИ «РИФАКСИМИН
– СЕЛЕКТИВНЫЙ КИШЕЧНЫЙ АНТИБИОТИК ШИРОКОГО
СПЕКТРА ДЕЙСТВИЯ» (14-16 МАРТА 2008 Г., МОСКВА)**

А.А. Рожанский, А.Н. Калягин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Горяев; МУЗ «Клиническая больница № 1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк)

Очередная весенняя сессия Национальной школы гастроэнтерологов, гепатологов была юбилейной — 50 по счету. На нее съехались представители гастроэнтерологического сообщества из всех уголков России и стран ближнего зарубежья. Проходила она под руководством главного специалиста-эксперта гастроэнтеролога Минздрава РФ акад. РАМН, проф. В.Т. Ивашкина и под лозунгом «Широкие горизонты и четкие перспективы гастроэнтерологии».

Тематика лекций отличалась существенной широтой и разноплановостью, особый интерес привлекла

относительно редко используемая в последнее время форма представления материала — клинические разборы. Особенно запомнились своей чрезвычайной редкостью, стройностью изложения и аргументированностью два клинических разбора акад. РАМН В.Т. Ивашкина, иллюстрирующих редкие наблюдения синдрома Пейтца-Йегерса и цитомегаловирусной инфекции с развитием тромбоза воротной и селезеночной вены в результате антифосфолипидного синдрома. Всего на школе было представлено 8 тематических секций, 2 сателлитных симпозиума, 8 клинических разборов.

В выступлении проф. И.В. Маева обращено внимание, на новые подходы к диагнозу функциональной диспепсии (римские критерии-III). В настоящее время вместо язвенноподобного варианта выделяется синдром абдоминальной боли, который характеризуется болями в животе, возникающими после приема пищи, ощущение дискомфорта в эпигастральной области. Вместо дискинетического варианта выделяется постпрандиальный дистресс-синдром, который характеризуется ощущением тошноты, эпизодами рвоты. Кроме того, выделяют недифференцированный или смешанный вариант. В лечении больных с абдоминальной болью используются ингибиторы протонной помпы, H₂-блокаторы и антациды, постпрандиального дисресс-синдрома – прокинетики, среди которых появился новый препарат – итоприд (принимается по 50 мг 3 раза в день до еды). Позитивные свойства нового прокинетики подробно охарактеризовал проф. А.А. Шептулин.

Подробный анализ дополнительных свойств адеметионина, широко применяющегося в гепатологии, представил к.м.н. Ю.А. Кучерявый. Препарат обладает самостоятельным антидепрессантным действием, что особенно хорошо показано для медикаментозной депрессии на фоне терапии препаратами интерферонов. При депрессии показана возможность уменьшения дозы трициклических антидепрессантов. Он может применяться при остеоартрозе, т.к. потенцирует эффекты НПВП, обладает самостоятельным анальгезирующим действием, способствует улучшению функции. Отмечена позитивная роль данного препарата в лечении больных фибромиалгией (уменьшение боли, утренней скованности и общей слабости).

Новости современной панкреатологии представил к.м.н. А.В. Охлобыстин. Им отмечено, что существенно возросла значимость этиологической классификации панкреатитов TIGAR-O. В частности установлено, что в развитии наследственного панкреатита играет роль мутация PRSS1, экспрессирующего катионический трипсиноген (50-80% пациентов). Идиопатический хронический панкреатит ассоциирован с мутацией гена SPINK1, кодирующего ингибитор трипсина, а также с мутацией гена CFTR, кодирующего трансмембранный переносчик. Тропический панкреатит ассоциирован с мутацией гена SPINK1 (20-55% пациентов). Аутоиммунный панкреатит связывают с мутацией гена SPINK1 (в 33,3% случаев). При алкогольном панкреатите такая связь носит вероятностный характер. Обнаружен один из механизмов развития «уклонения» ферментных препаратов, он обусловлен активацией протеазо-активируемых рецепторов (ПАР). В настоящее время изучаются новые подходы к терапии хронических панкреатитов: применение иммуносупрессантов, ЦОГ-2-блокаторов (НПВП), антиоксидантов (моноклональных антител к хемоаттрактанту-1, витаминов С, Е, бета-каротина, селена, ингибитора звездчатых клеток поджелудочной железы, антагонистов гамма-рецепторов активаторов пероксисом, L-метионина).

К.м.н. Ю.А. Шульпекова привела подробный перечень препаратов, которые приводят к возникновению

медикаментозных запоров, что чрезвычайно важно помнить в общей врачебной практике. К ним относятся психотропные препараты (транквилизаторы, снотворные, нейролептики), ингибиторы моноаминоксидазы, препараты железа, антибиотики и сульфаниламиды, НПВП, диуретики, гипотензивные препараты и т.д. Особенно распространены запоры от использования следующих препаратов: верапамил, НПВП, соли кальция и железа, морфин. Медикаментозные причины часто приводят к возникновению особых проблемных ситуаций при запоре: каловый завал, стеркоральные язвы, кишечный илеус (псевдообструкция), заворот сигмовидной кишки, эпизоды потери сознания у пожилых, побочные эффекты при неконтролируемом приеме слабительных. В докладе к.м.н. Е.Л. Буеверовой обсуждался вопрос запоров у кардиологических больных. Отмечено, что натуживание – основной механизм преодоления запора – приводит к возникновению инфарктов миокарда или нестабильности коронарного кровотока, инсультам, ТЭЛА, а также создает проаритмический эффект. Исходя из этого, профилактика запоров является одновременно и средством профилактики возникновения острых кардиологических проблем и сердечно-сосудистой смертности. Проф. Е.К. Баранская особое внимание уделила вопросам медикаментозной и немедикаментозной терапии запоров. Среди важнейших факторов стоит организация питания, а именно прием 15-30 г/сутки пищевых волокон и 7 порций (500 г) овощей, фруктов, ягод, орехов, зелени и бобовых. Пищевые волокна выполняют целую серию функций: увеличивают чувство наполнения и насыщения желудочно-кишечного тракта при низкой калорийности, способствуют активизации перистальтики, увеличивают объем кала, нормализуют транзит содержимого кишки, являясь источниками витаминов, микроэлементов и антиоксидантов, уменьшают риск сердечно-сосудистой смертности и способствуют выведению холестерина, уменьшают риск развития рака органов пищеварения.

В преддверии школы под руководством акад. РАМН В.Т. Ивашкина прошла конференция фармацевтической компании «Solvey - Pharma», посвященная применению нового кишечного антибиотика – рифаксимина (альфа-нормикс). В докладе проф. А.А. Шептулина было показано, что препарат в дозе 800-1200 мг/сутки может с успехом применяться в ведении больных с различной этиологией острой диареи. Продемонстрированы результаты исследований на более чем 250 американских студентах, показавшие высокую эффективность превентивного приема препарата. В докладе проф. Э.П. Яковенко продемонстрированы возможности применения препарата при синдроме избыточного кишечного роста различного происхождения. В докладе проф. М.В. Маевской отмечено, что применение препарата препятствует развитию печеночной энцефалопатии, особенно после эпизодов кишечных кровотечений.

Участники школы получили материалы предыдущих сессий в электронном виде, а также сертификаты слушателей.

RESULTS OF THE FIFTIETH ANNIVERSARY SESSION OF NATIONAL SCHOOL GASTROENTEROLOGIST, HEPATOLOGIST «ENCYCLOPEDIA MODERN GASTROENTEROLOGY-III» AND CONFERENCES «RIFACSIMIN - A SELECTIVE INTESTINAL ANTIBIOTIC OF A WIDE SPECTRUM OF ACTION» (MARCH, 14-16, 2008, MOSCOW)

A.A. Rogansky, A.N. Kalyagin
(Irkutsk State Medical University)

ЮБИЛЕИ

ЛАЛЕТИН ВЛАДИМИР ГРИГОРЬЕВИЧ (к 70-летию со дня рождения)



Иркутскому онкологу, ученому, доктору медицинских наук, профессору, заведующему кафедрой онкологии Иркутского государственного медицинского университета Лалетину Владимиру Григорьевичу в нынешнем году исполнилось 70 лет.

Владимир Григорьевич родился 3 февраля 1938 г. в п. Заготзерно Новоселовского района Красноярского края.

Окончил Красноярский государственный медицинский институт по специальности «лечебное дело» в 1960 г. По распределению работал хирургом Казачинской районной больницы Красноярского края, с 1963 г. — онкологом-хирургом Больницы № 7 г. Красноярска. С 1967 по 1976 г. заведовал хирургическим отделением Ангарского городского онкологического диспансера.

В 1976 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Лимфография с внутрилимфатической инфузией химиопрепаратов при некоторых онкологических заболеваниях» в Московском научно-исследовательском ин-

ституте им. П.А. Герцена. В том же году получил высшую квалификационную категорию онколога-хирурга.

В сентябре 1976 г. избран на должность заведующего курсом онкологии Иркутского государственного медицинского института. В 1986 г. утвержден в ученом звании доцента. В 1992 г. в Онкологическом научном центре РАМН защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук на тему: «Расширенная лимфаденэктомия при операциях по поводу распространенного рака желудка». В 1995 г. утвержден в ученом звании профессора.

Всего Владимир Григорьевич выполнил более 2500 операций, многие из протоколов этих операций опубликованы в центральных хирургических журналах, так как касались уникальных клинических случаев, при которых использовались новые технические решения. Разработал и внедрил в практику способ расширенной лимфаденэктомии при раке желудка, а также метод формирования пищеводно-кишечного анастомоза при гастрэктомии. Им предложена клиническая классификация рака пищевода. Разработаны и внедрены реконструктивно-пластические операции при лучевых повреждениях наружных покровов туловища при раке молочной железы. Под руководством В.Г. Лалетина защищена 1 кандидатская и подготовлена к защите 1 докторская диссертации.

Опубликовал 1 монографию, 140 научных статей и 5 методических рекомендаций, является редактором научных сборников по онкологии, участником семи съездов онкологов, ряда международных и республиканских конференций, на которых выступал с докладами. Владимир Григорьевич является председателем Иркутского областного научно-практического общества онкологов, входит в состав редакционных коллегий нескольких медицинских журналов, в том числе «Сибирского медицинского журнала».

Удостоен высокого почетного звания «Заслуженный врач Российской Федерации» Указом Президента РФ в 2003 году.

Редакционная коллегия «Сибирского медицинского журнала», администрация Иркутского государственного медицинского университета и коллектив курса онкологии, коллеги и ученики искренне поздравляют профессора Владимира Григорьевича Лалетина со славным юбилеем и желают ему долгих лет жизни, крепкого здоровья и побольше теплых минут счастья!

LALETIN VLADIMIR GRIGOR'EVICH
(TO THE 70-ANNIVERSARY SINCE BIRTHDAY)

ФИЛИППОВ ЕВГЕНИЙ СЕМЕНОВИЧ (к 60-летию со дня рождения)



Известному педиатру, ученому, доктору медицинских наук, профессору, заведующему кафедрой педиатрии факультета повышения квалификации и переподготовки специалистов Иркутского государственного медицинского университета Евгению Семеновичу Филиппову исполнилось 60 лет.

Евгений Семенович родился 22 февраля 1948 г. в семье интеллигентов. После окончания лечебно-профилактического факультета Иркутского государственного медицинского института в 1972-1974 гг. работал заведующим отделением Детской инфекционной больницы г. Иркутска. В 1976-1978 гг. проходил обучение в клинической ординатуре кафедры педиатрии № 2 Ленинградского ГИУВа. В 1978-1981 гг. являлся аспирантом кафедры госпитальной педиатрии Ленинградского педиатрического медицинского института. В 1981 г., с успехом защитив кандидатскую диссертацию на тему: «Влияние фенбарбитала и фототерапии на состав билирубина и желчных кислот желчи новорожденных с гемолитической болезнью», Евгений Семенович возвратился в г. Иркутск, где с 1981 по 1987 гг. работал ассистентом кафедры детских болезней. В 1987-1988 гг. он был доцентом кафедры педиатрии № 1, в 1988-1990 гг. — заведовал кафедрой детских болезней, с 1990 г. — заведующий кафедрой педиатрии № 1 ИГМИ. Одновременно, в 1987-1993 гг. Евгений Семенович являлся деканом педиатрического факультета ИГМИ и ведущим научным сотрудником — руководителем отдела экологической педиатрии НИИ педиатрии и репродукции человека ВСНЦ СО РАМН.

Продолжением начатых Е.С. Филипповым научных исследований явилась защита в 1992 г. докторской диссертации на тему «Функционально-метаболические, иммунные и гемодинамические связи беременной, плода и новорожденного». В 1993 г. ему присвоено звание профессора. Под руководством Е.С. Филиппова были

сформированы новые для Восточной Сибири научные направления — перинатология и экологическая педиатрия, по которым выполнено три комплексные научные программы Минздрава РФ. Е.С. Филипповым опубликовано свыше 300 печатных работ, из них 5 монографий, 37 методических рекомендаций. Под его руководством опубликовано 19 сборников научных трудов, в т.ч. международных, подготовлено 19 кандидатов и 1 доктор наук. Е.С. Филиппов участвовал в 34 международных и в 29 всесоюзных и республиканских научных форумах, на которых выступал с докладами.

В 1997 г. Е.С. Филиппов избран академиком Международной академии наук экологии и безопасности человека и природы (МАНЭБ), в 1998 г. — членом-корреспондентом Российской экологической академии (РЭА), в 2000 г. — членом-кор-

респондентом Сибирской академии наук Высшей школы (САН ВШ), в 2003 г. — академиком Международной академии наук устойчивого развития (МАНУР). В 2000 г. ему присвоено почетное звание «Заслуженный врач РФ», он награжден грамотами Главного управления здравоохранения Администрации Иркутской области (1997, 1997, 1998, 2003 гг.), благодарностью мэра г. Иркутска (1998 г.), грамотами губернатора Иркутской области (1998, 2004 гг.). В 2005 г. ему присуждена премия губернатора Иркутской области по науке и технике.

Е.С. Филиппов — один из инициаторов создания перинатального центра в г. Иркутске — одного из первых в России. В 1983-1993 гг. он являлся главным неонатологом Иркутской области, инициатором и первым президентом Ассоциации детских врачей Иркутской области (1992-1995 гг.), с 1989 г. — председатель проблемной комиссии при ИГМУ «Актуальные вопросы материнства и детства Восточной Сибири», с 1999 г. — председатель Иркутской секции экологии и здоровья Российской экологической академии, с 1996 г. — член диссертационного совета по педиатрии НИИ педиатрии и репродукции человека ВСНЦ СО РАМН, с 1998 г. — главный редактор научно-практического журнала «Здоровье детей Сибири», с 2001 г. — генеральный директор муниципального центра «Здоровая семья».

Евгений Семенович Филиппов — высококвалифицированный педиатр, врач высшей категории по специальностям: педиатрия, неонатология, один из ведущих специалистов в области педиатрии в Восточной Сибири. В 1990-2005 гг. он возглавлял кафедру педиатрии № 1 ИГМУ. После создания в 2005 г. кафедры педиатрии ФПК и ППС Е.С. Филиппов стал ее заведующим. Сегодня кафедра — это сформированная школа с четкими научными позициями и методологическим подходом к системности образования, осуществляющая научно-педагогический процесс на базе 9 клинических

лечебных учреждений г. Иркутска.

На кафедре осуществляется подготовка врачей в интернатуре, клинической ординатуре и аспирантуре по педиатрии и неонатологии. На ней ежегодно выпускается около 40 врачей – педиатров и неонатологов, осуществляется послевузовская подготовка и переподготовка врачей, включая усовершенствование и сертификацию, в том числе первичная специализация по 4 специальностям (детская кардиология, детская эндокринология, детская онкология, неонатология).

Работая со студентами, интернами, клиническими ординаторами, профессор Е.С. Филиппов подчеркивает, что главным для врача, должно быть желание постоянно познавать новое, умение вырабатывать клиническое мышление и анализировать свой клинический опыт. При непосредственном участии Евгения Семеновича на кафедре внедрены инновационные технологии в учебном процессе, такие как «система рейтинговой оценки успешности интернов и клинических ординаторов», «дистанционное обучение врачей» и др.

Жизненными интересами Е.С. Филиппова являются идеология здорового образа жизни и спорт (он кандидат в мастера спорта по спортивной гимнастике), чтение литературы по вопросам истории и философии. Евгений Семенович хорошо знает всемирную поэзию

и литературу, его личная библиотека насчитывает свыше 3000 экземпляров томов. Он страстно любит сибирскую природу и русскую баню.

Е.С. Филиппов – хороший семьянин. Его жена – заведует аптекой Областного диагностического центра. Сын – врач-педиатр, кандидат медицинских наук, руководитель музыкального ансамбля «Доктор-джаз», генеральный продюсер международного фестиваля «Джаз на Байкале» (2006, 2007, 2008 гг.). Дочь – аспирант Байкальского государственного университета экономики и права.

Высокий профессионализм и интеллектуальный потенциал, огромная трудоспособность снискали профессору Филиппову Е.С. глубокое уважение и любовь окружающих его людей. Обладая высоким чувством долга, исключительной добротой и честностью, Евгений Семенович создал коллектив единомышленников – ученых, педагогов, врачей, подготовил достойных учеников.

Редколлегия «Сибирского медицинского журнала», ректорат, коллектив кафедры педиатрии ФПК и ППС Иркутского государственного медицинского университета сердечно поздравляет дорогого Евгения Семеновича Филиппова и желает ему долгих лет продуктивной творческой работы, крепкого здоровья и счастья!

FILIPPOV EVGENY SEMENOVICH
(TO THE 60-ANNIVERSARY SINCE BIRTHDAY)
