

---

---

# **ВРАЧ- АСПИРАНТ**

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ**

---

---

**Основан в 2004 г.**

**2006  
№ 1(10)**

**Научная книга**



**2006**

## Издательство "Научная книга"

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия

ПИ N ФС 6-0237 от 19 сентября 2005 г.

ISSN 1816-5214

Журнал выходит шесть раз в год

## ВРАЧ-АСПИРАНТ

### РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

**Буткевич А.Ц.**, д-р мед. наук, профессор (Москва)

**Клейн К.В.**, д-р мед. наук (Липецк)

**Кравец Б.Б.**, д-р мед. наук, профессор (Воронеж)

**Луцевич О.Э.**, д-р мед. наук, профессор (Москва)

**Синюкова Г.Т.**, д-р мед. наук, профессор (Москва)

**Шайн А.А.**, д-р мед. наук, профессор (Тюмень)

Координатор проекта **Кравец О.Я.**, д-р техн. наук, профессор (Воронеж)

Ответственный секретарь **Логвин Е.В.** (Саратов)

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы публикаций. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов. При перепечатке ссылка на журнал обязательна.

Правила для авторов доступны на сайте журнала <http://www.sbook.ru/vrasp>

Материалы публикуются в авторской редакции.

Адрес редакции:

394077 Воронеж, ул. Маршала Жукова, дом  
3, комн. 244

Телефон: (0732)137653

Факс: (0732)464265

E-mail: [vr-asp@yandex.ru](mailto:vr-asp@yandex.ru)

<http://www.sbook.ru/vrasp>

Издатель: ООО Издательство "Научная книга"

<http://www.sbook.ru>

Подписано в печать 20.01.2006. Заказ 14. Тираж 1000. Усл. печ. л. 6,25. Уч.-изд.л. 6,1.

## Содержание

### 1. Онкология

Кравец Б.Б., Фонштейн М.С., Воронина Л.А. Анализ динамики основных качественных показателей медицинской помощи больным раком шейки матки в г. Воронеже .....	4
Кравец Б.Б., Пастухов А.А., Пастухова Л.Ю., Гриднев А.А. Структура неотложных оперативных вмешательств при злокачественных новообразованиях и причины, ведущие к появлению осложненных форм рака толстой кишки.....	9
Нырков Б.С., Панов Е.Д. Пути повышения качества первичной диагностики рака слизистой полости рта.....	13
Фирсов О.В. Гибридное прогнозирование заболеваемости раком почки и смертности от него на основе нейросетевых и статистических технологий....	15
Чевардов Н.И., Иванова Н.К., Дмитриев В.П., Бельских В.М. Метастазы злокачественной опухоли без выявленного первичного очага .....	33

### 2. Акушерство и гинекология

Бангура А. Качество жизни больных с хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза .....	37
Борзых Е.В., Минаев Н.Н. Современный подход к коррекции дисбиотических процессов влагалища у женщин репродуктивного возраста.....	42
Борзых Е.В., Минаев Н.Н. Коррекция дисбиотических процессов влагалища в пре- и постклимактерическом возрасте.....	47
Дубровская В.В. Диалектика состава трансфузионной терапии при операции кесарева сечения .....	52
Негматуллаева М.Н., Ихтиярова Г.А., Гулбоева М.А., Насриддинова Ш.И. Применение нормодипина при лечении гестационной гипертензии.....	61
Негматуллаева М.Н., Ихтиярова Г.А., Насриддинова Ш.И., Гулбоева М.А. Роль феркайла в лечении железодефицитной анемии беременных.....	64

### 3. Специальные вопросы клинической медицины. Управление

Олейникова С.А. Разработка системы оптимизации обслуживания пациентов в лечебно-профилактическом учреждении .....	68
Риффель А.В. «Большие» ампутации нижних конечностей у больных после реконструктивных операций на артериях. Судьба и реабилитация больных ..	72
Риффель А.В. Ампутация конечности – всегда ли неудача? .....	77
Тешаев Ш.Ж., Тен С.А., Гафаров Ш.С., Турдиев М.Р., Уринов К.М. Взаимосвязь антропометрических показателей с объёмом яичек и сперматогенезом юношей призывного возраста Бухарской области .....	85
Шамаева О.В. Состояние здоровья детей раннего возраста, их физическое развитие и особенности фактической организации вскармливания на первом году жизни в семьях с различной типологической принадлежностью .....	87
Шигеев С.В. Диагностическое значение обстоятельств наступления смерти от отравления опиатами.....	95

## 1. Онкология

Кравец Б.Б., Фонштейн М.С., Воронина Л.А.

### АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ОСНОВНЫХ КАЧЕСТВЕННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ РАКОМ ШЕЙКИ МАТКИ В Г. ВОРОНЕЖЕ

*Воронежский областной клинический онкологический диспансер*

Несмотря на широкую сеть женских консультаций, постоянную деятельность женских смотровых кабинетов, надежно распознаваемую преклиническую фазу рака шейки матки, длительный период развития этого заболевания, широкий диапазон современных методов лечения, результаты онкологической помощи женскому населению пока не оптимальны.

В структуре онкологической заболеваемости женщин в Воронеже злокачественные опухоли шейки матки составляют 1,94% и среди поражений органов репродуктивной системы занимают второе место после рака эндометрия. Показатель заболеваемости отражает только регистрируемую когорту. Истинная заболеваемость значительно выше, что обусловлено рядом причин (ошибки диагностики, необращение за медицинской помощью, недостаточная эффективность онкопрофосмотров, дефекты забора материала для цитологического исследования и интерпретации морфологических данных).

В Воронеже в период с 1999 по 2004 г. определилась устойчивой тенденции медленного снижения средних уровней заболеваемости (рис. 1). В 1999 г. этот показатель (на 100 000 населения) составлял 7,32, в 2004 г. – 6,8.

Заболеваемость (на 100 000 населения)	Годы					
	1999	2000	2001	2002	2003	2004
	7,32	6,01	6,62	6,14	5,23	6,8

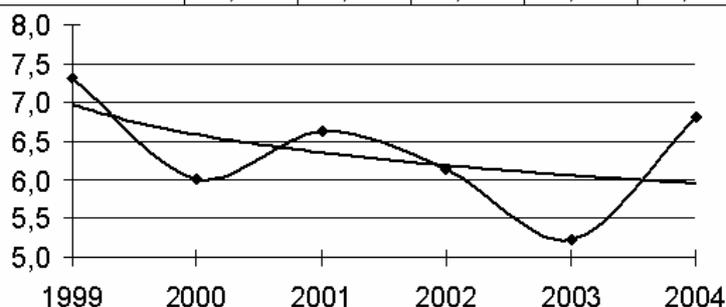


Рис. 1. Заболеваемость раком шейки матки

За последние годы отмечен рост заболеваемости раком шейки матки женщин в возрасте до 30 лет, что указывает на недостаточное внимание, уделяемое лечению фоновых и предраковых заболеваний шейки матки у молодых пациенток, а также недостаточное качество профилактических осмотров, диспансеризации и санитарно-просветительной работы. Увеличение числа заболевших женщин в указанной возрастной группе является тревожным фактом, так как данный контингент пациенток представляет собой не только репродуктивно значимую часть женского населения, но и активную в трудовом отношении группу.

Для оценки результативности деятельности женских консультаций и смотровых кабинетов показателем анализа динамики удельного веса начальных стадий (I+II) рака шейки матки в структуре первичной заболеваемости (рис. 2). До 2003 г. этот показатель уменьшался и только в 2004 г. он достиг 73,44%. Сравнение этого показателя со среднероссийским - 58,1%, указывает на удовлетворительную постановку диагностической деятельности в этом направлении.

Удельный вес I-II стадии (%)	Годы					
	1999	2000	2001	2002	2003	2004
	64,79	81,36	73,44	65,00	54,90	73,44

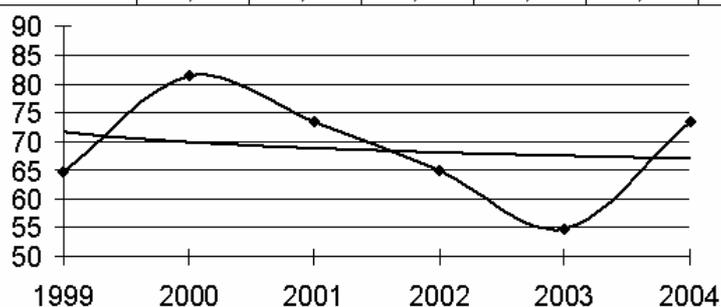


Рис. 2. Удельный вес (I-II стадии)

Показатель поздней диагностики (III и IV стадии) в 1999 г. составлял 35,21%, а в 2004 г. - 26,05%. Самый низкий показатель запущенности отмечен в 2000 г., до 2003 г. определялась устойчивая тенденция его роста и только по итогам 2004 г. получен показатель поздней диагностики рака шейки матки меньше чем в 2003 г. на 18,6%, а по сравнению с 1999 г. на 9,75% (рис. 3). Для повышения качества первичной диагностики рака шейки матки были проведены определённые мероприятия (обучение акушерок смотровых кабинетов, врачей-цитологов, оснащение современным инструментарием).

Запущенность (%)	Годы					
	1999	2000	2001	2002	2003	2004
	35,21	18,64	26,15	35,00	45,10	26,5

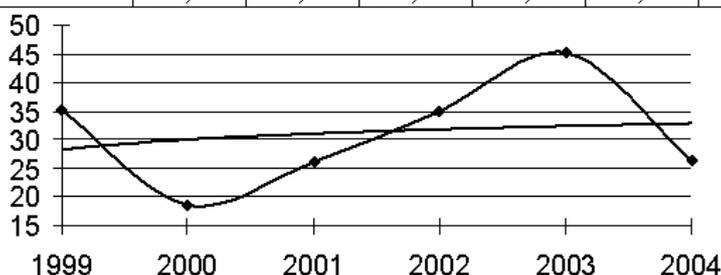


Рис. 3. Запущенность рака шейки матки

Смертность от рака шейки матки в расчете на 100 000 населения снизилась за шестилетний период – с 3,97 в 1999 г. до 3,5 в 2004 г. (рис. 4). Летальность на первом году с момента установления диагноза растёт (рис. 5, за 6 лет на 12,4%). Возможные причины такой ситуации - в социальных проблемах.

Смертность (на 100 000 населения)	Годы					
	1999	2000	2001	2002	2003	2004
	3,97	3,26	2,35	4,32	4,10	3,38

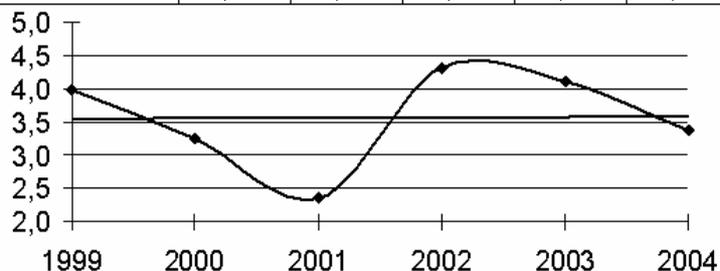


Рис. 4. Смертность от рака шейки матки

Одногодичная летальность (%)	Годы					
	1999	2000	2001	2002	2003	2004
	6,9	12,58	3,39	12,31	11,67	19,3

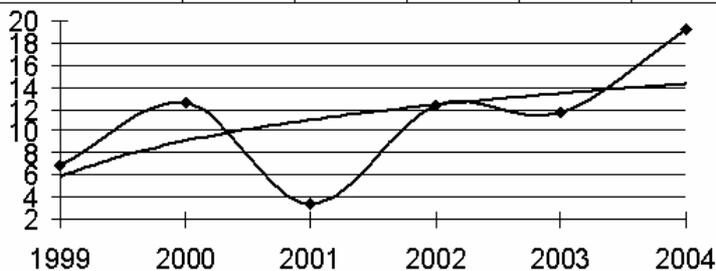


Рис. 5. Одногодичная летальность по раку шейки матки

Соотношение между показателями одногодичной летальности и запущенности свидетельствуют о достаточно адекватном уровне лечения данной патологии (табл. 1).

Таблица 1

Соотношение одногодичной летальности и запущенности  
рака шейки матки

Годы	Одногодичная летальность	Запущенность	Соотношение одногодичной летальности и запущенности
1999	6,9	35,21	0,20
2000	12,58	18,64	0,67
2001	3,39	26,15	0,13
2002	12,31	35	0,35
2003	11,67	45,1	0,26
2004	19,3	26,05	0,74

Нами обоснована и реализуется структура мероприятий по снижению смертности больных с раком шейки матки. Повышение квалификации в первую очередь предусматривает онкологическую подготовку среднего звена медицинских работников. Не меньшее значение имеет обучение врачей-цитологов методикам интерпретации результатов морфологического исследования. Определённый комплекс управленческих решений направлен на действенный контроль за работой смотрового кабинета и качеством разбора протоколов поздней диагностики.

Организационно–методические мероприятия нацелены на усиление связи онкодиспансера с общелечебной сетью, а также на обеспечение врачей гинекологов методическими материалами.

Оснащение женских консультаций и смотровых кабинетов соответствующим медицинским оборудованием и инструментарием – необходимый элемент повышения качества медицинской помощи женскому населению.

Таким образом, можно констатировать определённую положительную динамику показателей заболеваемости раком шейки матки, смертности от него, своевременной диагностики. Мероприятия по снижению смертности от рака шейки матки представлены на рис. 6.



Рис. 6. Структура мероприятий по снижению смертности от рака шейки матки

### Список использованных источников

1. Казаченко В.П. Рак шейки матки. – Современная онкология. – Т. 2, №2, 2000.
2. Чиссов В.И. Состояние онкологической помощи населению России в 2003г. – М., 2004.
3. Чевардов Н.И., Кравец Б.Б., Росляков А.И., Устинова Е.Ю. Злокачественные новообразования в Воронежской области в 2000-2004 годах. - Т. 1. – Воронеж, 2005.

**Кравец Б.Б., Пастухов А.А., Пастухова Л.Ю., Гриднев А.А.**  
**СТРУКТУРА НЕОТЛОЖНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ**  
**ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ И ПРИЧИНЫ,**  
**ВЕДУЩИЕ К ПОЯВЛЕНИЮ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ РАКА**  
**ТОЛСТОЙ КИШКИ**

*Воронежский областной клинический онкологический диспансер*

*Городская больница №8 (Воронеж)*

*Городская клиническая больница №3 (Воронеж)*

За период с 2000 по 2004гг. в ХО-1 МУЗ ГБ №8 и проктологическом отделении ГКБ №3 произведено 168 неотложных оперативных вмешательств по поводу злокачественных опухолей (табл. 1).

Таблица 1

Неотложные вмешательства по поводу онкологических заболеваний

Локализация опухоли	Годы					Всего	
	2000	2001	2002	2003	2004	Абс.	%
Пищевод	1					1	0,6
Желудок	1	3	3	6		13	7,74
Слепая кишка	1	1	1	4	3	10	5,95
Поперечно-ободочная кишка	4	1	2	2		9	5,36
Восходящий отдел	1	2		1		4	2,37
Печеночный угол	1			4	1	6	3,57
Селезеночный угол	5	1	5		1	12	7,14
Нисходящий отдел	2		1	1	2	6	3,57
Сигмовидная кишка	5	9	7	12	7	40	23,8
Ректосигмоидный отдел	3	2	5			10	5,95
Прямая кишка	8	3	4	7	2	24	14,29
Печень		2		2		4	2,37
Поджелудочная железа	2	3	1	3	1	10	5,95
Фатеров сосок	2					2	1,19
Желчный пузырь		1				1	0,6
Яичники	1			2	2	5	2,98
Тонкая кишка				1		1	0,6
Подвздошная кишка				1		1	0,6
Канцероматоз без первичного очага	1		1	2		4	2,37
Мочевой пузырь			1			1	0,6
Щитовидная железа			1			1	0,6
Левая почка			1			1	0,6
Легкие			1			1	0,6
Маточная труба		1				1	0,6
Всего	38	29	34	48	19	168	100

В структуре неотложных оперативных вмешательств опухоли толстого кишечника составили 72%, в том числе рак сигмовидной кишки-23,8%, прямой кишки -14,29%, селезеночного угла -7,14%.

Экстренные операции выполнялись также при раке поджелудочной железы (5,95%), фатерова соска (1,19%), яичников (2,98%), канцероматозе

органов брюшной полости (2,37%) и других единичных локализациях злокачественных новообразований.

Опухоли толстой кишки в более чем половине случаев локализовались в левой половине ободочной кишки (52,25%), а именно в сигмовидной кишке (36,03%) и прямой кишке (21,62%) (табл. 2).

Таблица 2

Сравнительная оценка случаев острой толстокишечной непроходимости в зависимости от локализации опухоли

Локализация	Всего	%
Правая половина	10	9,01
1. Восходящий отдел	4	3,6
2. Печеночный угол	6	5,41
Поперечно-ободочная кишка	9	8,11
Левая половина	58	52,25
1. Селезеночный угол	12	10,81
2. Нисходящий отдел	6	5,41
3. Сигмовидная кишка	40	36,03
Ректосигмоидный отдел	10	9,01
Прямая кишка	24	21,62
Всего	111	100

Из оперированных больных умерло 44 человека (26,19%). Наименьшая послеоперационная летальность отмечена в 2003 г. (18,75%) (табл. 3).

Таблица 3

Послеоперационная летальность при срочных операциях

Годы	Оперировано	Умерло		Выписано	
		Абс.	%	Абс.	%
2000	38	11	28,95	27	71,05
2001	29	8	27,59	21	72,41
2002	34	9	26,47	25	73,53
2003	48	9	18,75	39	81,25
2004	19	7	36,84	12	63,16
Всего	168	44	26,19	124	73,81

Основными причинами смерти были несостоятельность швов анастомоза, перитонит, полиорганная недостаточность, тромбоэмболия, кровотечение. В послеоперационном периоде у 38 пациентов развились осложнения, основными из которых были нагноение раны (44,74%), несостоятельность анастомоза (15,79%), абсцессы брюшной полости (13,16%), что в ряде случаев (23,68%) повлияло на развитие летального исхода (табл. 4).

Анализ медицинской документации больных со злокачественными новообразованиями, которым произведены оперативные вмешательства в ургентном режиме, побудил обозначить основные причины, приводящие к возникновению осложненных форм рака толстого кишечника для последующей их систематизации.

Таблица 4

## Отдельные виды послеоперационных осложнений

Виды послеоперационных осложнений	Общее количество		Летальный исход	
	Абс	%	Абс	%
Кишечное кровотечение	2	5,27	1	2,63
Нагноение раны	17	44,74	2	5,27
Тромбофлебит, тромбоз подвздошных сосудов	1	2,63	0	0
Несостоятельность анастомоза	6	15,79	3	7,89
Эвентерация	3	7,89	1	2,63
Стеноз анастомоза	1	2,63	1	2,63
Ранняя спаечная непроходимость	3	7,89	0	0
Абсцесс	5	13,16	1	2,63
Всего	38	100	9	23,68

В процессе оказания медицинской помощи больным со злокачественными новообразованиями самым слабым звеном является их несвоевременная диагностика, приводящая как к невозможности применения адекватных методов лечения, так и к появлению осложненных форм этой патологии, требующих ургентных пособий. Наиболее часто неотложные вмешательства производятся по поводу острой толстокишечной непроходимости.

К сожалению, рак толстой кишки определяется врачами чаще ко времени появления наиболее ярких его симптомов и их сочетания: при выраженных явлениях непроходимости, пальпируемой опухоли, значительном нарушении общего состояния, кровотечении и т.д. Только у  $\frac{1}{4}$  пациентов диагноз устанавливается при первом обращении к врачам.

Причины несвоевременной диагностики этой патологии многообразны.

Нет патогномоничных симптомов рака толстого кишечника. Не менее 20 симптомов характерны для этого заболевания, но каждый из них встречается и при другой патологии.

Скрытое течение процесса в ряде случаев обусловлено широким просветом правой половины кишечника, достаточным отрезком времени циркулярного распространения злокачественного новообразования с последующим стенозированием просвета.

Диагностические ошибки объясняются двумя обстоятельствами: незнанием врачами общей практики клинических типов рака толстого кишечника и неправильной оценкой эффективности консервативной терапии.

Клинические типы рака толстого кишечника достаточно информативны. Это стенозирующий, токсико-анемический, протекающие под видом других заболеваний. Поэтому в анамнезе больных раком толстого кишечника нередко отмечается длительное лечение по поводу хронического колита, гастрита, панкреатита, анемии, заболеваний органов малого таза, гепатохолецистита.

Врачами игнорируется возможность временного благоприятного эффекта диеты, медикаментозного и бальнеологического лечения при раке толстого кишечника, вследствие чего даже при подозрении на злокачественный

процесс некоторое облегчение состояния пациента и даже прибавка массы тела расцениваются в пользу неопухолевого заболевания.

Причина ряда ошибочных диагнозов - недостаточная квалификация некоторых рентгенологов в рентгенодиагностике опухолей толстой кишки.

Наибольшая пестрота ошибочной трактовки наблюдается при правосторонней локализации рака. Если учесть, что злокачественные опухоли составляют около 70-80% всех заболеваний толстой кишки, требующих оперативного вмешательства, следует руководствоваться правилом - при наличии подозрительных симптомов и неясности диагноза прежде всего проводить уточняющую диагностику по поводу рака.

Большие трудности представляет дифференциальная диагностика между опухолью и спаечным процессом, особенно у лиц старше 40 лет с повторными приступами затруднения кишечной проходимости. Необходима объективная оценка имеющихся рубцов на передней брюшной стенке после ранее произведенных операций, анамнестических сведений о перенесенных воспалительных процессах брюшной полости (аппендицит, воспаление придатков, холецистит, травма живота). Для странгуляционной непроходимости, в отличие от обтурационной, вызванной опухолью, характерно острое начало с явлениями прогрессирующей интоксикации. Повторные же приступы острой кишечной непроходимости у пожилых, проходящие после консервативных мероприятий, подозрительны на наличие рака толстой кишки. Нарушения кишечной проходимости при наличии колбасовидного гладкостенного образования тугоэластической консистенции в подавляющем большинстве случаев встречаются в правой половине живота, наводят на мысль об инвагинации. Но и в этих случаях следует помнить, что нередко инвагинации развиваются при полиповидных раках слепой кишки у баугиневой заслонки.

Дифференциальная диагностика рака и туберкулеза толстой кишки осложняется тем, что при них возможны субфебрильная температура и частичная кишечная непроходимость. Но при длительном существовании туберкулеза в связи со значительным разрастанием соединительной ткани наступает стеноз просвета кишки. Однако редко возникает полная кишечная непроходимость из-за характерного для туберкулеза творожистого распада ткани. Существенным дифференциально-диагностическим признаком может служить возрастное различие: туберкулезные поражения кишечника в противоположность раковым встречаются большей частью в молодом возрасте. Диагностическое значение для туберкулеза имеют лимфоцитоз при лейкопении крови и обнаружение в испражнениях большого туберкулезных палочек.

Опорные пункты для дифференциации грануломы вокруг инородного тела (чаще рыбной кости) отсутствуют. Воспалительные инфильтраты в брюшной полости, брюшной стенке и забрюшинном пространстве наблюдаются и при раках толстой кишки.

Аппендикулярные инфильтраты и осумкованные гнойники в холодном периоде у пожилых людей с пониженной болевой реакцией клинически протекают под видом истинных опухолей.

---

В сигмовидной кишке частой причиной возникновения ложных опухолей являются перисигмоидиты с явлениями нарушения проходимости.

Дифференциальная диагностика рака толстого кишечника с актиномикозом, сифилисом, новообразованиями брюшной стенки, эндометриоме базируется соответственно на твердости инфильтрата (до образования свищей), отсутствии пальпируемого образования при напряжении брюшного пресса, реакции Вассермана, нарастании симптомов в течение менструального периода.

Особая трудность в дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных опухолей толстого кишечника.

Доброкачественные опухоли при их изъязвлении и наличии при этом патологических выделений, анемии в сочетании с затруднением кишечной проходимости могут симулировать злокачественные опухоли. Истинная природа заболевания уточняется лишь при морфологическом исследовании операционного материала.

Трудности дифференциальной диагностики, недостаточная онкологическая грамотность врачей, ошибочная тактика ведения больных с патологией толстого кишечника приводят к возникновению осложненных форм рака с последующей необходимостью в ургентной хирургии.

#### **Выводы:**

- неотложные оперативные вмешательства по поводу злокачественных новообразований обусловлены несвоевременной их диагностикой по зависящим и независящим от медицинских работников причинам;
- наибольшее число неотложных оперативных вмешательств при новообразованиях производится при раке толстого кишечника;
- в структуре неотложных оперативных вмешательств опухоли толстого кишечника составили 72%, в том числе рак сигмовидной кишки 23,8%, прямой кишки 14,29%, селезеночного угла 7,14%;
- экстренное оперативное лечение при опухолях левой половины толстой кишки потребовалось более чем в 5 раз чаще, чем при опухолях правой половины толстой кишки.

#### **Список использованных источников**

1. Алиев С.А. Хирургия рака ободочной кишки, осложненного непроходимостью (диагностика и хирургическая тактика). - Баку, 1999
  2. Ривкин В.Л., Бронштейн А.С., Файн С.Н. Руководство по колопроктологии. - М.: Медпрактика, 2001.
  3. Лисицин Н.М. Неотложная хирургия при онкологических заболеваниях органов брюшной полости. - М.: Медицина, 1986.
  4. Schottenfeld D. Epidemiology. Cancer of the Colon, Rectum and Anus. 1995. - P. 11-24.
- 
-

**Ныркв Б.С., Панов Е.Д.**  
**ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ КАЧЕСТВА ПЕРВИЧНОЙ ДИАГНОСТИКИ**  
**РАКА СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА**

*Воронежская государственная медицинская академия*

Очевидные пути снижения смертности от рака слизистой полости рта:

- обязательное целенаправленное обследование слизистой полости рта при всех стоматологических манипуляциях в смотровых кабинетах,
- максимальный охват населения онкопрофосмотрами,
- активизация деятельности мужских и женских смотровых кабинетов путём контроля администрацией поликлиник за потоком первичных пациентов на профилактические осмотры,
- онкологический всеобуч медицинских работников,
- активизация санитарно-просветительной деятельности.

Злокачественные опухоли слизистой оболочки полости рта, языка и ротоглотки в начальных стадиях развития имеют различную симптоматику. Но по мере роста этих новообразований и инфильтрации соседних анатомических структур различия в этих проявлениях исчезают [2]. Чаще всего возникают комбинированные поражения, охватывающие слизистую оболочку дна полости рта и языка, а иногда всех трёх отделов. Поэтому во многих научных исследованиях рак ротоглотки интегрируется с другими заболеваниями полости рта.

В процессе профилактических осмотров практически исключается осмотр дорсальной поверхности мягкого неба и носоглотки, так как его можно провести только с помощью зеркала для задней риноскопии.

С целью своевременной диагностики визуальных форм рака следует уточнить возможности врачей-стоматологов, работников женских и мужских смотровых кабинетов в выявлении патологии конкретных образований слизистой полости рта и языка.

В соответствии с МКБ-10 нами выделены определенные формы, доступные для визуальной диагностики. Это рак слизистой оболочки альвеолярного отростка нижней и верхней челюсти (C03.00,1), дна полости рта (C04.00), твердого и мягкого неба (C05), языка (C01,02), больших слюнных желез и других неуточненных локализаций (C07,08), других частей полости рта (C06,09). Сформированы сигналы тревоги по поводу данной патологии:

- появление на слизистой оболочке полости рта безболезненного, постепенно увеличивающегося не поддающегося медикаментозному лечению изъязвления; бородавчатых разрастаний;
  - появление сильных болей (при раке языка, особенно корня);
  - затруднения при глотании (при поражении задних отделов слизистой оболочки дна полости рта);
  - болезненность при пальпации патологического очага;
  - ощущение его твердости при пальпации.
-

Современная диагностика рака языка должна стать сверххранной. Необходимо распознавать не только развившийся рак, но и реальную угрозу его появления. Дискератозы, все формы лейкоплакий возникают в любом месте полости рта, но чаще всего на языке.

Наиболее тщательно при профилактических осмотрах следует исследовать места преимущественных локализаций рака языка – край органа соответственно коренным зубам и нижнюю поверхность корня языка. Это те места, где у пожилых людей чаще всего возникают мелкие повреждения зубами. Своевременное обнаружение предраковых заболеваний возможно при знании их клинической характеристики (табл. 1).

Таблица 1

## Предраковые заболевания слизистой полости рта

Нозология	Симптомы заболевания	Характерный вид очага поражения	Лечение
Болезнь Боуэна и эритроплазия Кейра	Зуд в области поражения	Пятнисто-узелковое поражение размером до 1 см и больше, застойно-красного цвета	Иссечение, электрокоагуляция или криодеструкция патологически измененных тканей
Веррукозная и эрозивная формы лейкоплакии	В период обострения заболевания – жжение, чувство шероховатости и стянутости слизистой оболочки	Белесоватые бляшки, бородавчатые разрастания, эрозии без выраженной инфильтрации окружающих тканей	Консервативное, при отсутствии эффекта в течение 3 недель – иссечение или криодеструкция
Папиллома и папилломатоз	Появление новообразования	Экзофитное новообразование (одно или несколько) на ножке или широком основании без инфильтрации окружающих тканей	Иссечение, электрокоагуляция, криодеструкция
Эрозивно-язвенные формы красного лишая и красной волчанки	Жжение, усиливается при приеме пищи	Папулы беловато-серого цвета, сливаясь, очаги, создают рисунок кружевной сетки. В центре очагов поражения могут быть эрозии, язва без инфильтрации. У 25-50% пациентов одновременно поражены кожные покровы	Консервативное, при отсутствии эффекта в течение 3 недель – иссечение или криодеструкция
Хронические язвы полости рта	Боль во время приема пищи, разговора, наличие язвы	Язва различной формы и величины с гладким и бугристым дном, без выраженной инфильтрации	Устранение травмирующего фактора, полоскания антисептиками, аппликации кератопластических средств; при отсутствии эпителизации в течение 2-3 нед. - иссечение

Показатель поздней диагностики рака слизистой полости рта (III-IV стадии процесса) в период с 2000 по 2004 годы по Воронежской области ко-

лебался в пределах от 49,41% до 63,44% [1]. Основные причины запущенности: формальное проведение санитарно-просветительной работы, недостаточная онкологическая грамотность медицинских работников, неполноценная организация профилактических осмотров.

### **Выводы**

1. Обоснованы сигналы тревоги по поводу рака слизистой оболочки полости рта.
2. Сформирована сводная таблица предраковых заболеваний слизистой полости рта.
3. Выделены конкретные нозологии рака слизистой полости рта для целенаправленного изучения их начальной симптоматики и использования полученных знаний при онкопрофосмотрах.

### **Список использованных источников**

1. Чевардов Н.И., Кравец Б.Б., Росляков А.И., Устинова Е.Ю. Злокачественные новообразования в Воронежской области в 2000-2004 годах. – Воронеж, 2005.
2. Ошибки в клинической онкологии/ под ред. В.И. Чиссова и А.Х. Трахтенберга. – М., 1993. - С. 233-248.

**Фирсов О.В.**

## **ГИБРИДНОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ ПОЧКИ И СМЕРТНОСТИ ОТ НЕГО НА ОСНОВЕ НЕЙРОСЕТЕВЫХ И СТАТИСТИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ**

*Воронежская областная клиническая больница*

Для оперативного и перспективного планирования противораковых мероприятий с детализацией по административным территориям, последующей идентификацией зон риска, приоритетного использования ресурсов необходима ретроспективная, текущая и прогнозная информация [1, 3].

### **1. Прогнозирование заболеваемости раком почки**

Прогнозировались уровни заболеваемости раком почки в расчете на 100 000 населения в двух вариантах: в целом по области, по каждому району в отдельности. В качестве исходной информации использовались данные по заболеваемости за десятилетний период (1995-2004 гг., табл. 1). С целью получения более адекватного прогноза применялись 3 различных способа: нейросетевой, метод скользящего среднего и технология гибридного прогнозирования коротких временных рядов.

Сложность прогнозирования заболеваемости раком почки состоит в том, что речь идет об объекте с незначительным числом наблюдений и недостаточно гибкой ретроспективой.

---

---

Таблица 1

## Заболеваемость раком почки (на 100000 населения)

Р-ны	Годы									
	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004
АНН	8,865	12,433	5,376	5,376	10,929	11,050	7,421	15,009	3,795	9,73
ББР	5,042	6,678	11,785	11,706	6,803	12,048	1,739	1,776	10,811	1,83
БГЧ	2,740	5,277	0,000	4,796	2,398	2,392	7,177	4,819	7,264	4,88
БОР	6,961	5,882	10,689	4,866	9,852	2,491	6,353	10,323	5,312	8,00
БУТ	3,339	6,757	6,814	3,419	3,490	8,850	10,811	3,676	3,731	5,75
В-М	4,184	4,149	8,299	4,255	8,511	12,876	0,000	13,216	9,091	4,61
В-Х	10,033	13,468	13,605	3,413	6,944	10,526	10,676	10,870	18,248	3,73
ВРБ	8,547	4,255	8,511	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,00
ГРБ	6,993	9,324	9,390	2,387	7,194	2,415	4,878	12,376	5,089	7,79
КЛЧ	6,154	3,053	7,669	6,154	4,622	4,651	9,331	3,130	9,494	3,21
КМК	4,348	21,834	0,000	8,658	4,386	13,158	13,216	8,850	4,386	4,41
КНТ	2,294	2,283	2,278	9,132	0,000	0,000	4,598	2,304	11,628	4,74
КАШ	6,83	3,40	6,85	6,18	9,73	12,60	11,28	9,91	3,53	3,58
ЛСК	5,753	10,358	10,358	4,771	3,763	6,610	7,612	4,780	4,912	5,98
Н-Д	3,46	3,51	8,00	11,78	14,11	15,70	15,02	10,61	3,98	13,75
Н-У	1,565	7,764	9,302	12,422	6,250	6,299	9,662	4,910	6,678	3,36
Н-Х	3,899	3,891	5,871	3,922	3,968	10,000	8,130	0,000	8,403	0,00
ОЛХ	7,66	3,82	5,34	5,35	6,89	6,14	6,91	5,40	3,85	7,75
ОСТ	1,488	5,917	7,418	8,982	4,559	12,327	3,140	9,631	6,557	3,33
ПВЛ	3,401	6,745	3,367	4,959	11,844	5,085	6,826	0,000	3,396	12,01
ПАН	2,817	0,000	8,596	2,907	8,798	0,000	6,061	6,173	6,349	6,54
П-П	3,891	15,564	7,843	3,937	23,810	4,000	0,000	8,097	4,098	12,45
ПОВ	5,376	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	10,929	0,000	2,755	0,00
ПДГ	3,077	6,135	9,259	6,173	6,270	12,618	12,739	6,472	13,115	6,69
РАМ	5,634	0,000	5,698	11,834	2,950	3,003	12,308	6,349	6,734	13,79
РЕП	10,309	10,417	20,942	5,263	0,000	10,870	16,484	11,111	16,760	5,68
РОС	4,287	5,274	3,148	6,270	4,171	4,167	5,203	9,375	7,330	6,30
СЕМ	4,484	5,952	5,961	7,429	8,982	12,103	15,432	4,724	4,777	9,74
ТАЛ	5,79	3,86	7,79	8,23	10,28	9,63	9,69	8,91	6,16	2,07
ТРН	3,38	10,20	5,50	4,82	4,21	4,98	5,02	3,62	3,66	4,76
ХОХ	13,661	5,495	13,812	2,817	0,000	14,124	11,299	11,396	5,831	8,90
ЭРТ	0,000	5,634	2,849	8,547	5,814	0,000	17,751	2,994	9,063	15,34
В	11,453	9,885	10,176	10,101	8,249	10,383	7,234	12,643	12,391	9,02
ОБЛ	7,404	7,619	8,307	7,492	7,041	8,122	7,768	8,973	8,821	7,02

Функционирование нейронной сети (НС) базируется на том, что любую сколь угодно сложную непрерывную нелинейную функцию можно представить в виде суммы некоторого числа простых нелинейных функций [6]. В качестве этих слагаемых и выступают нейроны, каждый из которых реализует свою функцию. Для корректного функционирования нейронной сети производится ее настройка (обучение) с использованием исходных данных [4]. Обобщенно-регрессионная нейронная сеть представляет собой сеть специального вида и предназначена для решения задач прогнозирования. В ее основе лежит сеть с радиальными базисными элементами, точнее ее модифика-

ция, именуемая вероятностной нейронной сетью [8]. Она строится исходя из понятия так называемых ядерных оценок плотности вероятности. В точке, соответствующей каждому наблюдению, помещается некоторая простая функция, затем все они складываются, и в результате получается оценка для общей плотности вероятности.

Чаще всего в качестве ядерных функций берутся гауссовы. Для нейронной сети (GRNN) каждое наблюдение свидетельствует о некоторой степени уверенности в том, что поверхность отклика в точке имеет определенную высоту, и эта высота убывает при отступлении в сторону от точки.

В рассматриваемой сети в точку расположения каждого обучающего наблюдения помещается гауссова ядерная функция:

$$\varphi(s) = \exp\left(-\frac{s^2}{2}\right),$$

GRNN-сеть копирует внутрь себя все обучающие наблюдения и использует их для оценки отклика в произвольной точке. Выходной сигнал каждого нейрона – это функция только от расстояния между входным вектором  $X$  и сохраненным центром  $C$  (в качестве которого и выступают векторы из обучающей выборки).

$$f(X) = \varphi\left(\frac{\|X - C\|}{\sigma}\right),$$

по всем обучающим наблюдениям:

$$y = \frac{\sum_{k=1}^N y^k \varphi\left(\frac{\|X - X^k\|}{\sigma}\right)}{\sum_{k=1}^N \varphi\left(\frac{\|X - X^k\|}{\sigma}\right)},$$

где  $X^k, y^k$  – точки обучающей выборки.

Выходной слой GRNN-сети содержит 1 нейрон. Следовательно, во втором промежуточном слое 2 нейрона. Кроме того, требуется по  $n$  нейронов для входного и первого промежуточного слоев (где  $n$  – количество выборок). Для продолжительных рядов могла бы получиться весьма громоздкая и медленная нейронная сеть. Однако в нашем случае при рассмотрении только коротких временных рядов этот недостаток GRNN-сети не играет роли. Преимущество данной сети – очень высокая скорость обучения. Фактически при обучении время тратится на то, чтобы подавать обучающие наблюдения.

Из варьируемых параметров у данной сети присутствует лишь величина отклонения  $\sigma$ , определяющая насколько «острой» будет гауссова функция. Если эти функции получатся слишком острыми, то сеть не будет интерполировать данные между известными точками и потеряет способность к обобщению. Если же гауссовы функции взяты чересчур широкими, то сеть не будет воспринимать мелкие детали. На практике оказалось, что задание отклонения меньше 0.05 приводит к слишком острым функциям, а близкого к единице – к очень гладким, поэтому значение было зафиксировано на 0.05 [5, 7].

Как альтернативу нейросетевому подходу применим метод скользящего среднего [9]. Метод крайне субъективен и результаты очень подвержены влиянию длины периода (количества точек, по которым строится прогноз). С одной стороны, при небольших периодах не удастся выявить трендовую компоненту сильно зашумленного процесса, при больших же периодах происходят значительные потери данных.

Скользящее среднее порядка  $L$  - это временной ряд, состоящий из средних арифметических  $L$  соседних значений  $Y_i$ , по всем возможным значениям времени. В качестве  $L$  выбирается нечетное число. В общем случае это можно представить как

$$MA_i(L) = \frac{1}{L} \cdot \sum_{t=i-L}^{i-1} Y_t,$$

где  $MA_i$  – значение скользящего среднего по  $L$ -точечной схеме в  $i$ -м элементе ряда.

Другими словами прогнозируемое значение равно среднему арифметическому  $L$  предыдущих значений. Метод также применялся для сглаживания (фильтрации) исходного ряда.

Третий использованный метод – гибридное прогнозирование коротких временных рядов. Вычислялся интегрированный прогноз, представляющий собой среднее значение прогнозов обоих методов. Такой подход в некоторых случаях позволил получить более достоверные результаты.

Прогнозировались уровни заболеваемости раком почки на 2005-2008 годы (табл. 2). Анализ ретроспективной, текущей и прогнозной информации по средним уровням заболеваемости свидетельствует о том [2], что довольно четкие тенденции определились на 2005-2008 гг. только в целом по Воронежской области, г. Воронежу и 6 районам области. В городе и области заболеваемость раком почки составит 8-10 на 100 000 населения. Примерно такие же средние уровни заболеваемости прогнозируются в Аннинском, Верхнехавском, Подгоренском и Семилукском районах. Несколько выше прогнозируется заболеваемость (11.64–17.38) в Репьевском и Таловском районах.

В ряде районов за исследуемый период отмечены годы без регистрируемой заболеваемости раком почки: Воробьевский, Поворинский, Кантемировский, Паннинский, Петропавловский, Рамонский, Эртильский. Отсутствие информации о заболевших раком почки в отдельные годы указывает на дефекты диагностики этого заболевания. Так, например, на территориях, где в текущем году не зарегистрировано больных раком почки, в следующем году отмечен достаточно высокий показатель заболеваемости (в Верхнемамонском районе: в 2001 г. – 0.000, в 2002 г. – 13.216; в Новохоперском районе: в 2002 г. – 0.000, в 2003 г. – 8.403; в Хохольском районе: в 2000 г. – 0.000, в 2001 г. – 14.124).

Онкологическая ситуация по раку мочевого пузыря характеризуется не только средними уровнями заболеваемости, но и темпом ее ежегодного прироста. Поэтому рассчитана прогнозная динамика заболеваемости. Так как

рассматриваются не абсолютные ее значения, а только годовые приращения, в таблице есть и отрицательные значения (табл. 3, 4).

Таблица 2

Заболеваемость раком почки (на 100000 населения) - прогноз

<i><b>Р-ны</b></i>	<i><b>Прогноз</b></i>				<i><b>Метод</b></i>
	<i><b>2005</b></i>	<i><b>2006</b></i>	<i><b>2007</b></i>	<i><b>2008</b></i>	
<b>АНН</b>	10,46	10,94	7,67	14,33	<b>НС</b>
	9,40	9,07	9,40	8,28	<b>ССр</b>
	9,93	10,01	8,54	11,31	<b>Средне</b>
<b>ББР</b>	1,86	10,81	1,83	1,86	<b>НС</b>
	5,64	4,36	4,88	5,50	<b>ССр</b>
	3,75	7,58	3,36	3,68	<b>Средне</b>
<b>БГЧ</b>	7,26	4,88	7,26	4,88	<b>НС</b>
	5,31	5,89	5,63	5,79	<b>ССр</b>
	6,28	5,38	6,45	5,34	<b>Средне</b>
<b>БОР</b>	3,68	6,61	9,70	5,31	<b>НС</b>
	6,50	7,30	7,49	6,92	<b>ССр</b>
	5,09	6,96	8,59	6,11	<b>Средне</b>
<b>БУТ</b>	10,46	4,51	3,67	6,54	<b>НС</b>
	6,56	6,11	5,16	5,46	<b>ССр</b>
	8,51	5,31	4,42	6,00	<b>Средне</b>
<b>В-М</b>	4,61	12,62	13,00	13,15	<b>НС</b>
	7,96	6,97	8,37	7,40	<b>ССр</b>
	6,28	9,80	10,68	10,28	<b>Средне</b>
<b>В-Х</b>	7,00	10,52	10,68	12,92	<b>НС</b>
	10,81	10,87	10,91	10,91	<b>ССр</b>
	8,90	10,69	10,79	11,92	<b>Средне</b>
<b>ВРБ</b>	0,00	0,00	0,00	0,00	<b>НС</b>
	0,00	0,00	0,00	0,00	<b>ССр</b>
	0,00	0,00	0,00	0,00	<b>Средне</b>
<b>ГРБ</b>	3,24	4,93	11,64	5,09	<b>НС</b>
	6,51	7,33	7,82	6,91	<b>ССр</b>
	4,88	6,13	9,73	6,00	<b>Средне</b>
<b>КЛЧ</b>	8,65	3,21	7,49	3,36	<b>НС</b>
	5,96	6,22	5,60	6,10	<b>ССр</b>
	7,31	4,72	6,55	4,73	<b>Средне</b>
<b>КМК</b>	4,50	7,34	11,61	10,16	<b>НС</b>
	8,80	7,93	6,88	6,48	<b>ССр</b>
	6,65	7,64	9,25	8,32	<b>Средне</b>
<b>КНТ</b>	5,80	4,60	3,23	11,07	<b>НС</b>
	4,65	5,58	5,78	6,48	<b>ССр</b>
	5,23	5,09	4,51	8,77	<b>Средне</b>
<b>КАШ</b>	19,52	17,07	3,53	4,06	<b>НС</b>
	8,18	7,30	6,50	5,82	<b>ССр</b>
	13,85	12,19	5,02	4,94	<b>Средне</b>
<b>ЛСК</b>	6,71	4,93	5,08	5,77	<b>НС</b>
	5,98	5,85	5,50	5,65	<b>ССр</b>
	6,35	5,39	5,29	5,71	<b>Средне</b>

<i><b>Р-ны</b></i>	<i><b>Прогноз</b></i>				<i><b>Метод</b></i>
	<i><b>2005</b></i>	<i><b>2006</b></i>	<i><b>2007</b></i>	<i><b>2008</b></i>	
<b>Н-Д</b>	4,64	22,06	22,36	15,46	<b>НС</b>
	11,81	11,04	10,24	10,17	<b>ССр</b>
	8,23	16,55	16,30	12,81	<b>Средне</b>
<b>Н-У</b>	6,66	3,64	6,52	3,61	<b>НС</b>
	6,18	6,16	5,46	5,57	<b>ССр</b>
	6,42	4,90	5,99	4,59	<b>Средне</b>
<b>Н-Х</b>	8,34	8,34	8,34	8,34	<b>НС</b>
	5,31	4,37	3,62	4,34	<b>ССр</b>
	6,82	6,35	5,98	6,34	<b>Средне</b>
<b>ОЛХ</b>	6,38	7,71	3,88	7,73	<b>НС</b>
	6,01	5,98	5,80	5,88	<b>ССр</b>
	6,19	6,84	4,84	6,81	<b>Средне</b>
<b>ОСТ</b>	11,80	3,15	9,77	6,52	<b>НС</b>
	7,00	5,93	6,49	5,86	<b>ССр</b>
	9,40	4,54	8,13	6,19	<b>Средне</b>
<b>ПВЛ</b>	6,44	6,82	3,54	12,01	<b>НС</b>
	5,46	5,54	5,28	6,34	<b>ССр</b>
	5,95	6,18	4,41	9,17	<b>Средне</b>
<b>ПАН</b>	6,52	6,52	6,52	6,52	<b>НС</b>
	5,02	6,03	6,02	5,99	<b>ССр</b>
	5,77	6,27	6,27	6,26	<b>Средне</b>
<b>П-П</b>	4,72	8,86	17,42	7,40	<b>НС</b>
	5,73	6,07	7,29	7,13	<b>ССр</b>
	5,23	7,47	12,36	7,27	<b>Средне</b>
<b>ПОВ</b>	0,02	5,33	2,79	4,69	<b>НС</b>
	2,74	3,28	1,76	2,11	<b>ССр</b>
	1,38	4,31	2,27	3,40	<b>Средне</b>
<b>ПДГ</b>	9,51	11,92	11,31	7,56	<b>НС</b>
	10,33	9,87	9,29	9,86	<b>ССр</b>
	9,92	10,89	10,30	8,71	<b>Средне</b>
<b>РАМ</b>	6,34	4,18	13,01	6,35	<b>НС</b>
	8,44	9,52	8,97	9,49	<b>ССр</b>
	7,39	6,85	10,99	7,92	<b>Средне</b>
<b>РЕП</b>	13,54	12,84	12,27	12,96	<b>НС</b>
	12,18	12,44	11,64	11,74	<b>ССр</b>
	12,86	12,64	11,95	12,35	<b>Средне</b>
<b>РОС</b>	5,67	7,92	7,36	6,40	<b>НС</b>
	6,47	6,94	7,28	6,86	<b>ССр</b>
	6,07	7,43	7,32	6,63	<b>Средне</b>
<b>СЕМ</b>	9,78	12,36	13,00	6,71	<b>НС</b>
	9,36	8,81	7,48	8,03	<b>ССр</b>
	9,57	10,58	10,24	7,37	<b>Средне</b>
<b>ТАЛ</b>	2,115	2,213	10,278	10,05	<b>НС</b>
	7,29	6,82	6,25	5,72	<b>ССр</b>
	4,70	4,52	8,26	7,88	<b>Средне</b>
<b>ТРН</b>	4,371	4,071	4,248	4,302	<b>НС</b>
	4,41	4,30	4,15	4,26	<b>ССр</b>
	4,39	4,18	4,20	4,28	<b>Средне</b>

<i><b>Р-ны</b></i>	<i><b>Прогноз</b></i>				<i><b>Метод</b></i>
	<i>2005</i>	<i>2006</i>	<i>2007</i>	<i>2008</i>	
<b>ХОХ</b>	4,58	13,49	5,14	13,97	<b>НС</b>
	10,31	9,55	9,20	8,76	<b>ССр</b>
	7,45	11,52	7,17	11,36	<b>Средне</b>
<b>ЭРТ</b>	17,38	2,99	9,06	15,34	<b>НС</b>
	9,03	10,84	9,45	10,74	<b>ССр</b>
	13,20	6,91	9,26	13,04	<b>Средне</b>
<b>В</b>	10,02	8,28	10,03	9,18	<b>НС</b>
	10,33	10,32	10,94	10,60	<b>ССр</b>
	10,18	9,30	10,49	9,89	<b>Средне</b>
<b>ОБЛ</b>	7,84	7,95	7,99	8,03	<b>НС</b>
	8,14	8,14	8,22	8,07	<b>ССр</b>
	7,99	8,05	8,11	8,05	<b>Средне</b>

Прогноз уровней динамики заболеваемости раком почки осуществлялся с применением нейросетевого метода. Данные за каждый год представляют разницу значений указанного года с предыдущим. Прогнозные показатели динамики заболеваемости не идентичны для каждого года, отличаются выраженной неравномерностью. Поэтому на предстоящие 4 года рассчитан суммарный уровень динамики. По области в целом уровень прироста заболеваемости в период с 2004 по 2007 годы составит суммарно 1.57 на 100 000 населения, по городу – 4.63. В 14 районах области также определяется прирост заболеваемости раком почки от 0.04 до 15.97 на 100 000 населения. Наиболее выражен прогнозируемый прирост заболеваемости в Кантемировском, Ольховатском и Хохольском районах (соответственно 11.2; 8.62 и 8.56 на 100 000 населения).

## **2. Прогнозирование смертности от рака почки**

Прогноз уровня смертности от рака почки на 2005-2008 гг. по области и отдельным административным территориям (табл. 5, 6) производился теми же методами, что и прогноз заболеваемости.

Для 13 районов области прогнозируемые показатели вычислялись по нейросетевому, скользящему среднему и гибридным методам практически одинаковы. То же по г. Воронежу и области. В среднем по области прогнозируется смертность 4.48–4.52 на 100 000 населения. По г. Воронежу прогнозируемый показатель несколько выше – 5.15–5.70 на 100 000 населения. Более высокие показатели смертности прогнозируются в районах: Верхнехавском, Каширском, Нижнедевицком, Подгоренском, Репьевском, Семилукском и Эртильском (соответственно 10.7, 6.61, 10.09, 7.07, 7.87, 8.34, 11.39).

С целью оценки темпов увеличения или снижения смертности от рака почки исследовался прогноз динамики смертности (табл. 7, 8). Так как прогнозируемая динамика смертности от рака почки ежегодно варьируется – то определен средний показатель прироста или уменьшения смертности за весь четырехлетний промежуток прогнозирования. К 2008 году средняя динамика смертности составит по области 0.04, по г. Воронежу – 0.62 на 100 000 насе-

ления. Значительный темп четырехлетнего прироста смертности прогнозируется в Верхнехвском, Каширском, Верхнемамонском, Кантемировском и Поворинском районах (соответственно 3.12, 2.70, 1.15, 1.73, 1.43).

Таблица 3

Динамика заболеваемости раком почки (на 100000 населения)

Р-ны	Годы								
	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004
АНН	3,57	-7,06	0,00	5,55	0,12	-3,63	7,59	-11,21	5,93
ББР	1,64	5,11	-0,08	-4,90	5,25	-10,31	0,04	9,03	-8,98
БГЧ	2,54	-5,28	4,80	-2,40	-0,01	4,78	-2,36	2,44	-2,39
БОР	-1,08	4,81	-5,82	4,99	-7,36	3,86	3,97	-5,01	2,69
БУТ	3,42	0,06	-3,40	0,07	5,36	1,96	-7,13	0,05	2,02
В-М	-0,03	4,15	-4,04	4,26	4,36	-12,88	13,22	-4,12	-4,48
В-Х	3,43	0,14	-10,19	3,53	3,58	0,15	0,19	7,38	-14,52
ВРБ	-4,29	4,26	-8,51	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
ГРБ	2,33	0,07	-7,00	4,81	-4,78	2,46	7,50	-7,29	2,70
КЛЧ	-3,10	4,62	-1,51	-1,53	0,03	4,68	-6,20	6,36	-6,29
КМК	17,49	-21,83	8,66	-4,27	8,77	0,06	-4,37	-4,46	0,02
КНТ	-0,01	-0,01	6,85	-9,13	0,00	4,60	-2,29	9,32	-6,89
КАШ	-3,42	0,02	6,71	0,32	-6,94	17,62	-3,33	-14,26	0,05
ЛСК	4,61	0,00	-5,59	-1,01	2,85	1,00	-2,83	0,13	1,07
Н-Д	0,05	0,06	3,81	14,68	0,33	-7,24	-3,61	-7,55	-3,98
Н-У	6,20	1,54	3,12	-6,17	0,05	3,36	-4,75	1,77	-3,32
Н-Х	-0,01	1,98	-1,95	0,05	6,03	-1,87	-8,13	8,40	-8,40
ОЛХ	-7,66	3,79	-3,79	15,27	-7,57	0,03	-7,72	3,85	3,91
ОСТ	4,43	1,50	1,56	-4,42	7,77	-9,19	6,49	-3,07	-3,23
ПВЛ	3,34	-3,38	1,59	6,89	-6,76	1,74	-6,83	3,40	8,61
ПАН	-2,82	8,60	-5,69	5,89	-8,80	6,06	0,11	0,18	0,19
П-П	11,67	-7,72	-3,91	19,87	-19,81	-4,00	8,10	-4,00	8,35
ПОВ	-5,38	0,00	0,00	0,00	0,00	10,93	-10,93	2,75	-2,75
ПДГ	3,06	3,12	-3,09	0,10	6,35	0,12	-6,27	6,64	-6,43
РАМ	-5,63	5,70	6,14	-8,88	0,05	9,30	-5,96	0,38	7,06
РЕП	0,11	10,53	-15,68	-5,26	10,87	5,61	-5,37	5,65	-11,08
РОС	0,99	-2,13	3,12	-2,10	0,00	1,04	4,17	-2,05	-1,03
СЕМ	1,47	0,01	1,47	1,55	3,12	3,33	-10,71	0,05	4,96
ТАЛ	-1,93	13,61	-11,62	0,09	2,06	6,07	0,14	-8,07	-4,09
ТРН	6,83	-6,78	0,04	3,56	-7,02	7,17	0,10	-3,61	-3,66
ХОХ	-8,17	8,32	-11,00	-2,82	14,12	-2,82	0,10	-5,57	3,07
ЭРТ	5,63	-2,78	5,70	-2,73	-5,81	17,75	-14,76	6,07	6,27
В	-1,57	0,29	-0,08	-1,85	2,13	-3,15	5,41	-0,25	-3,37
ОБЛ	0,21	0,69	-0,82	-0,45	1,08	-0,35	1,20	-0,15	-1,80

В 16 районах области прогнозируется отрицательный показатель динамики смертности за предстоящие 4 года. Так, средние уровни динамики смертности от рака почки составят, в расчете на 100 000 населения, в Борисоглебском районе – 9.54, в Павловском районе – 6.52, в Семилукском – 5.35, в Эртильском – 8.11.

Таблица 4

Прогноз динамики заболеваемости раком почки (на 100000 населения)

Р-ны	Прогноз				Средний уровень
	2005	2006	2007	2008	
АНН	-3,80	2,46	2,09	-1,97	-0,31
ББР	0,04	8,99	-8,98	0,04	0,02
БГЧ	-0,21	3,47	-2,36	2,44	0,84
БОР	-7,29	3,86	3,22	-5,01	-1,31
БУТ	1,99	-7,13	0,05	2,60	-0,62
В-М	5,12	-9,96	12,64	-3,13	1,17
В-Х	5,76	3,53	0,14	0,20	2,41
ВРБ	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
ГРБ	-4,42	2,43	7,49	-7,29	-0,45
КЛЧ	6,36	-6,29	6,32	-6,29	0,03
КМК	-1,83	-3,74	-2,87	-1,45	-2,47
КНТ	0,54	4,60	-2,69	8,75	2,80
КАШ	-3,37	-3,25	-1,41	3,37	-1,17
ЛСК	0,98	-2,55	0,14	1,09	-0,08
Н-Д	-4,02	-3,98	-3,98	-3,99	-3,99
Н-У	-4,55	1,69	-1,96	1,56	-0,82
Н-Х	-8,13	8,40	-8,40	-8,13	-4,07
ОЛХ	3,61	1,84	1,35	1,82	2,16
ОСТ	-2,31	7,16	-9,16	6,49	0,55
ПВЛ	-6,76	1,74	-6,82	3,40	-2,11
ПАН	0,18	0,19	0,19	0,19	0,19
П-П	0,68	3,78	7,94	-18,45	-1,51
ПОВ	9,88	-10,92	2,78	-2,75	-0,25
ПДГ	-5,98	6,64	-6,36	-6,27	-2,99
РАМ	-5,96	0,30	7,46	-5,96	-1,04
РЕП	5,63	-7,43	5,63	-10,93	-1,78
РОС	1,04	4,17	-2,05	-1,03	0,53
СЕМ	0,72	0,93	1,20	0,71	0,89
ТАЛ	-4,40	-4,64	-0,98	-6,13	-4,04
ТРН	2,53	-7,02	7,17	0,11	0,70
ХОХ	3,61	2,86	1,61	0,48	2,14
ЭРТ	-14,76	15,96	-14,32	6,07	-1,76
В	2,14	-3,12	5,35	-0,26	1,03
ОБЛ	0,85	-0,35	1,13	-0,15	0,37

Таблица 5

Смертность от рака почки (на 100000 населения)

Р-ны	Годы									
	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004
АНН	0,00	3,55	8,96	3,58	3,64	3,68	3,71	9,38	0,00	0,00
ББР	1,68	3,34	1,68	5,02	3,40	1,72	1,74	1,78	3,60	1,83
БГЧ	2,74	0,00	2,57	2,40	0,00	2,39	4,78	7,23	0,00	2,44
БОР	9,28	2,35	5,94	7,30	2,46	4,98	5,08	0,00	6,64	2,67
БУТ	3,34	5,07	5,11	3,42	0,00	1,77	5,41	1,84	0,00	5,75
В-М	0,00	0,00	4,15	0,00	0,00	8,58	0,00	4,41	4,55	9,22

<i>Р-ны</i>	Годы									
	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004
<b>В-Х</b>	0,00	6,73	6,80	13,65	0,00	7,02	7,12	0,00	14,60	3,73
<b>ВРБ</b>	8,55	0,00	8,51	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
<b>ГРБ</b>	4,66	9,32	4,69	0,00	7,19	4,83	4,88	4,95	2,54	7,79
<b>КЛЧ</b>	1,54	3,05	1,53	3,08	4,62	3,10	3,11	7,82	1,58	1,60
<b>КМК</b>	0,00	13,10	4,37	4,33	4,39	8,77	4,41	4,42	8,77	0,00
<b>КНТ</b>	2,29	0,00	4,56	4,57	0,00	0,00	4,60	2,30	4,65	2,37
<b>КАШ</b>	6,83	3,40	0,00	3,38	10,45	3,51	3,52	17,79	0,00	0,00
<b>ЛСК</b>	1,92	5,65	3,77	8,59	1,88	7,55	0,95	1,91	3,93	2,99
<b>Н-Д</b>	0,00	3,51	0,00	3,69	11,03	14,93	11,36	0,00	3,98	4,05
<b>Н-У</b>	0,00	6,21	6,20	1,55	3,13	3,15	8,05	8,18	1,67	0,00
<b>Н-Х</b>	3,90	1,95	1,96	3,92	0,00	4,00	4,07	4,13	0,00	2,14
<b>ОЛХ</b>	3,83	0,00	0,00	0,00	0,00	3,85	11,58	3,88	7,69	0,00
<b>ОСТ</b>	1,49	2,96	4,45	0,00	4,56	3,08	4,71	6,42	6,56	1,66
<b>ПВЛ</b>	3,40	0,00	3,37	3,31	10,15	1,69	1,71	0,00	1,70	8,58
<b>ПАН</b>	2,82	2,83	2,87	2,91	0,00	2,98	6,06	3,09	3,17	6,54
<b>П-П</b>	0,00	15,56	7,84	3,94	7,94	4,00	0,00	0,00	0,00	0,00
<b>ПОВ</b>	0,00	5,38	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	5,52	2,75	0,00
<b>ПДГ</b>	0,00	0,00	3,09	0,00	6,27	6,31	6,37	16,18	6,56	0,00
<b>РАМ</b>	0,00	0,00	2,85	2,96	8,85	0,00	0,00	3,17	10,10	10,34
<b>РЕП</b>	0,00	5,21	15,71	5,26	10,75	5,43	16,48	0,00	0,00	11,36
<b>РОС</b>	2,14	3,16	2,10	1,04	3,13	2,08	3,12	4,17	5,24	4,20
<b>СЕМ</b>	0,00	2,98	2,98	7,43	2,99	6,05	12,35	7,87	6,37	8,12
<b>ТАЛ</b>	0,00	1,93	1,94	5,86	5,95	2,00	6,04	8,13	0,00	2,07
<b>ТРН</b>	3,38	3,40	10,27	0,00	0,00	3,55	0,00	0,00	0,00	0,00
<b>ХОХ</b>	2,73	5,49	5,52	14,08	2,82	2,82	2,82	5,70	5,83	2,97
<b>ЭРТ</b>	0,00	2,82	0,00	0,00	2,91	0,00	14,79	5,99	0,00	15,34
<b>В</b>	2,97	4,79	5,60	5,10	5,30	5,80	3,97	5,30	6,66	5,43
<b>ОБЛ</b>	2,48	3,95	4,51	4,29	4,14	4,49	4,31	4,75	4,72	4,26

Таблица 6

Прогноз смертности от рака почки (на 100000 населения)

<i>Р-ны</i>	<i>Прогноз</i>				<i>Метод</i>
	2005	2006	2007	2008	
<b>АНН</b>	5,228	4,198	3,264	4,17	<b>НС</b>
	4,15	4,25	3,98	3,90	<b>ССр</b>
	4,69	4,22	3,62	4,04	<b>Средне</b>
<b>ББР</b>	2,021	2,153	1,92	1,898	<b>НС</b>
	2,13	2,10	2,17	2,12	<b>ССр</b>
	2,07	2,12	2,04	2,01	<b>Средне</b>
<b>БГЧ</b>	3,03	3,54	4,78	6,48	<b>НС</b>
	3,37	3,56	3,32	2,54	<b>ССр</b>
	3,20	3,55	4,05	4,51	<b>Средне</b>
<b>БОР</b>	3,044	2,963	2,898	2,886	<b>НС</b>
	3,44	3,29	3,28	3,16	<b>ССр</b>
	3,24	3,13	3,09	3,02	<b>Средне</b>

<i><b>Р-ны</b></i>	<i><b>Прогноз</b></i>				<i><b>Метод</b></i>
	<i><b>2005</b></i>	<i><b>2006</b></i>	<i><b>2007</b></i>	<i><b>2008</b></i>	
<b>БУТ</b>	3,79	0,07	5,66	5,40	<b>НС</b>
	2,95	3,19	2,75	2,93	<b>ССр</b>
	3,37	1,63	4,20	4,17	<b>Средне</b>
<b>В-М</b>	6,55	8,02	4,55	6,93	<b>НС</b>
	5,35	4,70	5,64	5,89	<b>ССр</b>
	5,95	6,36	5,09	6,41	<b>Средне</b>
<b>В-Х</b>	6,96	7,11	0,00	13,93	<b>НС</b>
	6,49	6,39	6,24	7,49	<b>ССр</b>
	6,73	6,75	3,12	10,71	<b>Средне</b>
<b>ВРБ</b>	0,00	0,00	0,00	0,00	<b>НС</b>
	0,00	0,00	0,00	0,00	<b>ССр</b>
	0,00	0,00	0,00	0,00	<b>Средне</b>
<b>ГРБ</b>	5,22	5,27	4,99	2,61	<b>НС</b>
	5,00	5,03	5,06	5,09	<b>ССр</b>
	5,11	5,15	5,03	3,85	<b>Средне</b>
<b>КЛЧ</b>	7,69	1,59	1,61	7,69	<b>НС</b>
	3,44	3,51	3,59	2,75	<b>ССр</b>
	5,57	2,55	2,60	5,22	<b>Средне</b>
<b>КМК</b>	5,384	5,417	5,467	5,364	<b>НС</b>
	5,57	5,51	5,44	5,35	<b>ССр</b>
	5,48	5,46	5,45	5,36	<b>Средне</b>
<b>КНТ</b>	4,65	2,37	4,65	2,37	<b>НС</b>
	2,78	3,34	3,09	3,25	<b>ССр</b>
	3,72	2,86	3,87	2,81	<b>Средне</b>
<b>КАШ</b>	6,454	6,33	6,388	6,394	<b>НС</b>
	6,72	6,89	6,62	6,52	<b>ССр</b>
	6,59	6,61	6,50	6,46	<b>Средне</b>
<b>ЛСК</b>	2,88	3,68	3,04	3,78	<b>НС</b>
	3,47	2,65	2,99	3,21	<b>ССр</b>
	3,18	3,17	3,01	3,49	<b>Средне</b>
<b>Н-Д</b>	4,10	14,93	14,26	11,16	<b>НС</b>
	6,86	5,25	4,03	4,84	<b>ССр</b>
	5,48	10,09	9,15	8,00	<b>Средне</b>
<b>Н-У</b>	5,538	6,427	4,296	4,17	<b>НС</b>
	4,96	4,99	4,70	4,44	<b>ССр</b>
	5,25	5,71	4,50	4,31	<b>Средне</b>
<b>Н-Х</b>	4,06	2,78	0,02	2,82	<b>НС</b>
	2,87	2,64	2,36	2,00	<b>ССр</b>
	3,46	2,71	1,19	2,41	<b>Средне</b>
<b>ОЛХ</b>	3,70	4,73	10,64	3,88	<b>НС</b>
	5,40	5,71	4,54	4,67	<b>ССр</b>
	4,55	5,22	7,59	4,27	<b>Средне</b>
<b>ОСТ</b>	1,75	3,08	4,71	6,37	<b>НС</b>
	4,49	4,77	4,78	4,45	<b>ССр</b>
	3,12	3,93	4,74	5,41	<b>Средне</b>
<b>ПВЛ</b>	5,32	2,12	0,02	1,70	<b>НС</b>
	2,74	2,94	3,19	3,83	<b>ССр</b>
	4,03	2,53	1,61	2,76	<b>Средне</b>

<i><b>Р-ны</b></i>	<i><b>Прогноз</b></i>				<i><b>Метод</b></i>
	<i><b>2005</b></i>	<i><b>2006</b></i>	<i><b>2007</b></i>	<i><b>2008</b></i>	
<b>ПАН</b>	3,10	3,19	6,47	3,10	<b>НС</b>
	4,37	4,64	4,36	4,62	<b>ССр</b>
	3,73	3,91	5,42	3,86	<b>Средне</b>
<b>П-П</b>	0,00	0,00	0,00	0,00	<b>НС</b>
	0,80	0,16	0,19	0,23	<b>ССр</b>
	0,40	0,08	0,10	0,12	<b>Средне</b>
<b>ПОВ</b>	0,00	1,29	1,84	1,84	<b>НС</b>
	1,66	1,99	2,38	1,76	<b>ССр</b>
	0,83	1,64	2,11	1,80	<b>Средне</b>
<b>ПДГ</b>	6,948	6,957	7,058	7,086	<b>НС</b>
	8,03	8,38	8,13	7,81	<b>ССр</b>
	7,49	7,67	7,59	7,45	<b>Средне</b>
<b>РАМ</b>	1,80	0,05	3,18	10,10	<b>НС</b>
	4,72	5,67	6,80	7,53	<b>ССр</b>
	3,26	2,86	4,99	8,81	<b>Средне</b>
<b>РЕП</b>	16,48	8,17	10,75	5,43	<b>НС</b>
	6,66	6,90	4,98	5,98	<b>ССр</b>
	11,57	7,53	7,87	5,71	<b>Средне</b>
<b>РОС</b>	4,67	4,20	4,21	4,20	<b>НС</b>
	3,76	4,10	4,29	4,32	<b>ССр</b>
	4,22	4,15	4,25	4,26	<b>Средне</b>
<b>СЕМ</b>	8,52	7,52	8,06	8,14	<b>НС</b>
	8,15	8,57	7,82	7,81	<b>ССр</b>
	8,34	8,05	7,94	7,97	<b>Средне</b>
<b>ТАЛ</b>	8,13	0,16	2,09	6,04	<b>НС</b>
	3,65	3,98	3,57	2,65	<b>ССр</b>
	5,89	2,07	2,83	4,34	<b>Средне</b>
<b>ТРН</b>	0,01	0,00	0,00	0,00	<b>НС</b>
	0,71	0,14	0,17	0,20	<b>ССр</b>
	0,36	0,07	0,09	0,10	<b>Средне</b>
<b>ХОХ</b>	3,027	4,506	4,463	3,216	<b>НС</b>
	3,84	4,04	4,09	3,95	<b>ССр</b>
	3,43	4,27	4,28	3,59	<b>Средне</b>
<b>ЭРТ</b>	5,99	0,00	15,34	5,99	<b>НС</b>
	7,22	8,67	7,44	7,73	<b>ССр</b>
	6,61	4,33	11,39	6,86	<b>Средне</b>
<b>В</b>	5,19	5,45	5,19	5,15	<b>НС</b>
	5,43	5,36	5,64	5,70	<b>ССр</b>
	5,31	5,41	5,41	5,43	<b>Средне</b>
<b>ОБЛ</b>	4,50	4,49	4,48	4,50	<b>НС</b>
	4,51	4,51	4,55	4,51	<b>ССр</b>
	4,51	4,50	4,52	4,51	<b>Средне</b>

Таблица 7

## Динамика смертности от рака почки (на 100000 населения)

Р-ны	Годы								
	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004
АНН	3,55	5,41	-5,38	0,06	0,04	0,03	5,67	-9,38	0,00
ББР	1,66	-1,66	3,33	-1,62	-1,68	0,02	0,04	1,83	-1,78
БГЧ	-2,74	2,57	-0,17	-2,40	2,39	2,39	2,44	-7,23	2,44
БОР	-6,93	3,59	1,36	-4,84	2,52	0,10	-5,08	6,64	-3,97
БУТ	1,73	0,04	-1,69	-3,42	1,77	3,64	-3,57	-1,84	5,75
В-М	0,00	4,15	-4,15	0,00	8,58	-8,58	4,41	0,14	4,67
В-Х	6,73	0,07	6,85	-13,65	7,02	0,10	-7,12	14,60	-10,87
ВРБ	-8,55	8,51	-8,51	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
ГРБ	4,66	-4,63	-4,69	7,19	-2,36	0,05	0,07	-2,41	5,25
КЛЧ	1,51	-1,52	1,54	1,55	-1,52	0,01	4,71	-6,24	0,02
КМК	13,10	-8,73	-0,04	0,06	4,39	-4,37	0,02	4,35	-8,77
КНТ	-2,29	4,56	0,01	-4,57	0,00	4,60	-2,29	2,35	-2,28
КАШ	-3,42	-3,40	3,38	7,07	-6,94	0,01	14,27	-17,79	0,00
ЛСК	3,73	-1,88	4,82	-6,71	5,67	-6,60	0,96	2,02	-0,94
Н-Д	3,51	-3,51	3,69	7,34	3,90	-3,56	-11,36	3,98	0,06
Н-У	6,21	-0,01	-4,65	1,57	0,02	4,90	0,13	-6,51	-1,67
Н-Х	-1,95	0,01	1,96	-3,92	4,00	0,07	0,07	-4,13	2,14
ОЛХ	-3,83	0,00	0,00	0,00	3,85	7,74	-7,71	3,82	-7,69
ОСТ	1,47	1,49	-4,45	4,56	-1,48	1,63	1,71	0,14	-4,89
ПВЛ	-3,40	3,37	-0,06	6,85	-8,46	0,01	-1,71	1,70	6,88
ПАН	0,02	0,03	0,04	-2,91	2,98	3,08	-2,97	0,09	3,36
П-П	15,56	-7,72	-3,91	4,00	-3,94	-4,00	0,00	0,00	0,00
ПОВ	5,38	-5,38	0,00	0,00	0,00	0,00	5,52	-2,77	-2,75
ПДГ	0,00	3,09	-3,09	6,27	0,04	0,06	9,81	-9,62	-6,56
РАМ	0,00	2,85	0,11	5,89	-8,85	0,00	3,17	6,93	0,24
РЕП	5,21	10,50	-10,44	5,49	-5,32	11,05	-16,48	0,00	11,36
РОС	1,02	-1,07	-1,05	2,08	-1,04	1,04	1,04	1,07	-1,04
СЕМ	2,98	0,00	4,45	-4,44	3,06	6,29	-4,47	-1,50	1,75
ТАЛ	1,93	0,01	3,92	0,09	-3,95	4,03	2,09	-8,13	2,07
ТРН	0,02	6,87	-10,27	0,00	3,55	-3,55	0,00	0,00	0,00
ХОХ	2,76	0,03	8,56	-11,26	0,00	0,00	2,87	0,13	-2,86
ЭРТ	2,82	-2,82	0,00	2,91	-2,91	14,79	-8,80	-5,99	15,34
В	1,82	0,81	-0,50	0,19	0,51	-1,83	1,33	1,35	-1,22
ОБЛ	1,47	0,56	-0,23	-0,14	0,34	-0,17	0,44	-0,03	-0,46

Таблица 8

## Прогноз динамики смертности от рака почки (на 100000 населения)

Р-ны	Прогноз				Средний уровень
	2005	2006	2007	2008	
АНН	0,04	0,18	2,48	-1,02	0,42
ББР	-1,68	0,02	0,40	1,55	0,07
БГЧ	2,27	2,18	-6,76	2,44	0,03
БОР	-5,05	4,97	-3,42	-5,04	-2,14
БУТ	0,52	-2,35	0,84	2,59	0,40
В-М	7,34	-7,16	4,05	0,36	1,15

<i>P-ны</i>	<i>Прогноз</i>				<i>Средний уровень</i>
	<i>2005</i>	<i>2006</i>	<i>2007</i>	<i>2008</i>	
<b>В-Х</b>	6,84	-0,38	-7,11	13,14	3,12
<b>ВРБ</b>	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
<b>ГРБ</b>	3,38	0,34	1,49	-2,39	0,71
<b>КЛЧ</b>	4,47	-6,22	0,02	4,45	0,68
<b>КМК</b>	0,01	3,46	-1,27	-0,73	0,37
<b>КНТ</b>	4,56	-2,28	2,35	2,28	1,73
<b>КАШ</b>	14,27	-17,73	0,00	14,27	2,70
<b>ЛСК</b>	2,02	-3,99	5,66	-6,60	-0,73
<b>Н-Д</b>	-0,14	-3,61	-10,65	3,98	-2,61
<b>Н-У</b>	0,02	4,89	0,13	-6,09	-0,26
<b>Н-Х</b>	0,00	0,06	-4,78	2,74	-0,50
<b>ОЛХ</b>	3,82	-6,84	3,81	-4,46	-0,92
<b>ОСТ</b>	-4,88	-1,48	1,61	1,71	-0,76
<b>ПВЛ</b>	-6,77	0,01	-1,70	1,91	-1,64
<b>ПАН</b>	-2,97	0,11	3,36	-2,97	-0,62
<b>П-П</b>	-0,23	-0,26	-0,24	-0,25	-0,25
<b>ПОВ</b>	0,00	1,74	1,60	2,38	1,43
<b>ПДГ</b>	9,12	-9,61	-6,56	9,81	0,69
<b>РАМ</b>	5,73	-8,76	0,01	3,17	0,04
<b>РЕП</b>	11,05	-16,48	0,00	4,81	-0,16
<b>РОС</b>	-1,03	0,33	-1,04	1,04	-0,18
<b>СЕМ</b>	-4,47	-1,26	4,85	-4,47	-1,34
<b>ТАЛ</b>	2,09	-8,00	2,07	2,09	-0,44
<b>ТРН</b>	0,00	0,01	0,01	0,01	0,01
<b>ХОХ</b>	-1,95	0,09	0,11	-0,87	-0,66
<b>ЭРТ</b>	-8,74	-5,97	15,34	-8,74	-2,03
<b>В</b>	1,33	1,09	-1,26	1,33	0,62
<b>ОБЛ</b>	0,14	-0,20	0,23	-0,01	0,04

### 3. Верификация

С целью оценки достоверности прогнозной информации по заболеваемости раком почки осуществлен прогноз на 2004 г., данные которого сопоставлены с фактическими показателями за 2004 г. Временной ряд значений заболеваемости строился с 1995 по 2003 г. То есть для настройки обоих методов прогнозирования с целью его верификации использовались только 9 первых точек исходных временных рядов. Такое искусственное ограничение исходных данных использовано только для оценки достоверности выбранных методов, а для непосредственного прогнозирования на этапе настройки методов использован полный объем данных. Для большей объективности сравнение полученных результатов проводилось посредством вычисления средне-абсолютной процентной ошибки SMAPE.

$$sMAPE = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n \frac{|y_{ai} - y_{ri}|}{\frac{1}{2}(y_{ai} + y_{ri})} \cdot 100\%,$$

где  $y_{ai}$  – прогнозируемое значение;  $y_{ri}$  – истинное значение;  $n$  – количество оцениваемых значений временного ряда. В силу того, что количество отсче-

тов в исходных данных не превышает 10, то для оценки ошибки вычислений бралось только одно последнее значение для ряда.

Результаты оценки точности методов прогнозирования, включая размер ошибки, вычисленной по второй формуле, по данным уровня заболеваемости раком почки – табл. 9, по уровню смертности от рака почки – соответственно табл. 10.

Таблица 9

## Оценка результатов верификации по уровню заболеваемости

	Прогноз НС 2004	Прогноз ССр 2004	Прогноз Среднее 2004	Факт 2004	Ошибка НС, %	Ошибка ССр, %	Ошибка Среднее, %
<b>АНН</b>	9,36	9,40	9,38	9,73	3,86	3,42	3,64
<b>ББР</b>	1,74	5,64	3,69	1,83	4,99	102,09	67,48
<b>БГЧ</b>	4,71	5,31	5,01	4,88	3,46	8,41	2,65
<b>БОР</b>	9,85	6,50	8,17	8,00	20,73	20,75	2,14
<b>БУТ</b>	8,84	6,56	7,70	5,75	42,43	13,26	29,08
<b>В-М</b>	9,09	7,96	8,53	4,61	65,46	53,31	59,65
<b>В-Х</b>	18,09	10,81	14,45	3,73	131,61	97,36	117,92
<b>ВРБ</b>	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
<b>ГРБ</b>	11,94	6,51	9,23	7,79	42,04	17,93	16,84
<b>КЛЧ</b>	3,16	5,96	4,56	3,21	1,45	60,15	34,91
<b>КМК</b>	5,21	8,80	7,00	4,41	16,67	66,59	45,56
<b>КНТ</b>	7,51	4,65	6,08	4,74	45,18	1,82	24,78
<b>КАШ</b>	3,54	8,18	5,86	3,58	1,24	78,16	48,22
<b>ЛСК</b>	5,49	5,98	5,73	5,98	8,67	0,05	4,27
<b>Н-Д</b>	3,99	11,81	7,90	13,75	110,03	15,14	54,01
<b>Н-У</b>	8,77	6,18	7,48	3,36	89,30	59,25	76,07
<b>Н-Х</b>	5,59	6,15	5,87	5,74	2,60	6,95	2,29
<b>ОЛХ</b>	4,99	6,01	5,50	7,75	43,35	25,34	34,00
<b>ОСТ</b>	9,85	7,00	8,42	3,33	98,96	71,07	86,70
<b>ПВЛ</b>	9,48	5,46	7,47	12,01	23,57	74,92	46,60
<b>ПАН</b>	6,18	5,02	5,60	6,54	5,61	26,16	15,40
<b>П-П</b>	12,18	5,73	8,96	12,45	2,15	73,93	32,63
<b>ПОВ</b>	5,46	2,74	4,10	0,00	200,00	200,00	200,00
<b>ПДГ</b>	12,74	10,33	11,53	6,69	62,28	42,76	53,16
<b>РАМ</b>	12,25	8,44	10,34	13,79	11,86	48,18	28,59
<b>РЕП</b>	7,87	12,18	10,03	5,68	32,31	72,77	55,31
<b>РОС</b>	5,89	6,47	6,18	6,30	6,73	2,79	1,86
<b>СЕМ</b>	7,66	9,36	8,51	9,74	23,85	4,03	13,48
<b>ТАЛ</b>	6,9	7,29	7,10	2,07	107,68	111,54	109,65
<b>ТРН</b>	4,16	4,41	4,29	4,76	13,53	7,68	10,57
<b>ХОХ</b>	6,22	10,31	8,26	8,90	35,48	14,66	7,42
<b>ЭРТ</b>	9,65	9,03	9,34	15,34	45,48	51,78	48,59
<b>В</b>	9,86	10,33	10,10	9,02	8,93	13,59	11,29
<b>ОБЛ</b>	8,13	8,14	8,13	7,02	14,65	14,79	14,72
<i>Среднее</i>					39,00	42,96	39,98

Результаты прогнозирования иллюстрируют следующие моменты. Нейросетевое прогнозирование оказалось достоверным на 23 территориях. В 8 районах, городе и области ошибка прогнозирования составила 10%, в 5

районах менее 10%, в 3 – менее 30%. Для двух районов ошибка меньше 35%, для 11 – более 40%. Применение метода скользящего среднего дало ошибку прогноза менее 10% на 9 территориях, менее 20% – на 5, от 20 до 25% - на 2-х. Для 3-х районов ошибка прогнозирования лежит в пределах от 25 до 50%. Однако, для 13 территорий ошибка метода оказалась более 50%. Технология гибридного прогнозирования также не лишена ошибок: до 10% - на 10 территориях, от 10 до 20% - на 6, от 20 до 30% - на 5.

Таблица 10

## Оценка результатов верификации по уровню смертности

	Прогноз НС 2003	Прогноз ССр 2003	Прогноз Среднее 2003	Факт 2003	Ошибка НС, %	Ошибка ССр, %	Ошибка Среднее, %
АНН	4,16	4,15	4,16	4,00	3,91	3,73	3,82
ББР	2,5	2,13	2,31	1,83	31,05	15,13	23,44
БГЧ	7,22	3,37	5,29	2,44	98,99	32,02	73,84
БОР	3,5	3,44	3,47	2,67	27,03	25,37	26,20
БУТ	1,77	2,95	2,36	5,75	105,82	64,26	83,53
В-М	0,00	5,35	2,68	9,22	199,90	53,08	109,99
В-Х	4,77	6,49	5,63	3,73	24,39	54,02	40,57
ВРБ	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
ГРБ	4,24	5,00	4,62	7,79	59,05	43,67	51,12
КЛЧ	3,23	3,44	3,34	1,60	67,32	72,98	70,21
КМК	5,01	5,57	5,29	5,85	15,44	4,92	10,05
КНТ	4,57	2,78	3,68	2,37	63,34	16,10	43,20
КАШ	6,02	6,72	6,37	6,44	6,78	4,16	1,16
ЛСК	1,93	3,47	2,70	2,99	43,18	14,76	10,29
Н-Д	3,98	6,86	5,42	4,05	1,61	51,60	29,04
Н-У	4,71	4,96	4,83	4,29	9,37	14,43	11,93
Н-Х	4,00	2,87	3,43	2,14	60,53	29,00	46,37
ОЛХ	3,88	5,40	4,64	0,00	200,00	200,00	200,00
ОСТ	6,56	4,49	5,52	1,66	119,03	91,79	107,37
ПВЛ	9,87	2,74	6,30	8,58	13,99	103,28	30,59
ПАН	4,68	4,37	4,52	6,54	33,05	39,79	36,37
П-П	0,00	0,80	0,40	0,00	0,00	200,00	200,00
ПОВ	0,00	1,66	0,83	0,00	0,00	200,00	200,00
ПДГ	7,58	8,03	7,81	6,95	8,70	14,49	11,64
РАМ	0,91	4,72	2,82	10,34	167,63	74,60	114,38
РЕП	5,43	6,66	6,05	11,36	70,59	52,24	61,10
РОС	4,19	3,76	3,98	4,20	0,19	10,97	5,43
СЕМ	11,76	8,15	9,96	8,12	36,65	0,43	20,35
ТАЛ	6,04	3,65	4,84	2,07	97,84	55,18	80,20
ТРН	0,02	0,71	0,36	0,00	200,00	200,00	200,00
ХОХ	5,13	3,84	4,48	2,97	53,42	25,59	40,71
ЭРТ	14,79	7,22	11,01	15,34	3,62	71,93	32,87
В	4,49	5,43	4,96	5,43	18,97	0,02	9,04
ОБЛ	4,26	4,51	4,38	4,26	0,02	5,58	2,82
<i>Среднее</i>					54,16	54,27	58,46

Анализ результатов прогнозирования смертности от рака почки свидетельствует о том, что при использовании нейросетевого метода ошибка на 11 территориях до 10%, на 3-х – от 10 до 20%, в 2-х случаях от 20 до 30%; при применении метода скользящего среднего ошибка до 10% на 7 территориях, от 10 до 20% - на 6, от 20 до 30% - на 3-х. Технология гибридного прогнозирования дала ошибки до 10% на 8 территориях, от 10 до 20% - на 3-х, от 20 до 30% - на 5. Таким образом, достоверность до 70% отмечена при использовании нейросетевого прогнозирования на 16 территориях, метода скользящего среднего – на 16, технологии гибридного прогнозирования – также на 16.

Таким образом прогнозирование достаточно достоверно только на половине территории области, что можно объяснить следующими причинами:

- временной ряд при прогнозировании заболеваемости и смертности о рака почки содержит небольшие числовые значения;
- в регионе отмечено неравномерное погодное распределение показателей заболеваемости и смертности, с периодически возникающими пиковыми значениями;
- рак почки – заболевание с несовершенной первичной диагностикой, в связи с чем развитие злокачественного процесса длительно происходит бессистемно, а затем, в зависимости от разных факторов, в практически неконтролируемые сроки происходит клиническая манифестация;
- неукомплектованность кадров урологов в ЦРБ снижает уровень обращаемости пациентов с почечной патологией, курирование фельдшерами ФАП или терапевтами;
- социально-экономические условия приводят к значительному числу отказов пациентов от обследования при наличии клинических симптомов;
- дефекты санпросветработы.

Несмотря на указанные дефекты прогнозирования и их причины, полученная информация позволяет определить зоны риска. По результатам анализа прогнозируемого уровня заболеваемости по районам можно выделить те из них, в которых ожидается особенно высокий уровень заболеваемости. Это: Нижнедевицкий, Эртильский, Анненский, Репьевски, Хохольский и Верхнехавский районы. Все они находятся в северной или северо-восточной части области. Также следует отметить районы, в которых прогнозируется высокие пиковые показания заболеваемости: Каширский, Петропавловский, Таловский, Верхнемамонский и Рамонский. Прогнозируемые показатели заболеваемости на этих территориях колеблются в пределах 10,1–15,5 (а в особенно неблагоприятные годы и до 22,1) на 100 000 населения. В большинстве же районов показатель находится в рамках от 4,03 до 8,01 на 100 тысяч человек. Однако, даже большую значимость для нас имеет оценка уровня динамики заболеваемости. Средняя динамика за 10 лет (сюда включены значения прогноза на 4 года вперед и данные предыдущих лет) особенно высока в следующих районах: Аннинском, Верхнемамонском, Ольховатском, Хохольском, Репьевском, Эртильском, Поворинском и Нижнедевицком.

---

Районы Воронежской области с высоким прогнозируемым (2005-2008 годы) средним уровнем смертности: Нижнедевицкий, Репьевский, Подгоренский, Семилукский, Верхнехавский, Каширский, Эртильский и Верхнемамонский (от 6.5 до 11.1 человек на 100 000 населения). К перечню регионов с общей неблагоприятной ситуацией добавился Подгоренский район, в котором наблюдается средний уровень заболеваемости, но высокий уровень смертности, что характеризует несовершенство диагностики. Динамика среднего (за 10 лет) роста уровня смертности наиболее высока в следующих регионах: Рамонском, Верхнемамонском, Нижнедевицком, Эртильском, Грибаноском, Репьевском и Бутурлиновском (от 0.6 до 1.7).

#### Список использованных источников

1. Бухаркин Б.В. и др. Клиническая онкоурология – М., 2002.
2. Кравец Б.Б., Фирсов О.В. Стандартизация медицинских алгоритмов диагностики и лечения рака почки. – Врач-аспирант, 2005, №2(9).
3. Матвеев Б.П. Рак почки. - М.: Медицина, 1998. - С. 199-233.
4. Кравец О.Я., Бесько В.А. Обучение нейронных сетей для многомерных временных рядов// Современные проблемы информатизации в технике и технологиях: Сб. науч. тр. Вып. 8. – Воронеж: ЦЧКИ, 2003. С. 78-79.
5. Николис Г., Пригожин И. Самоорганизация в неравновесных системах. - М.: Мир, 1979. - 309 с.
6. Суворцев И.С. и др. Нейронные сети. Введение в современную информационную технологию. - Воронеж: ВГУ, 1994. - 224 с.
7. Draghici S. Sethi I.K. On the Possibilities of the Limited Precision Weights Neural Networks in Classification Problems. // Australian Conference on Neural Networks, ACNN - 1996. - P. 132-139.
8. Hopfield J.J., Tank D.W. "Neural" computation of decisions in optimization problems. // Biol. Cybern. - 1985. - N 52. - P. 141-152.
9. Айвазян С.А., Енюков И.С., Мешалкин Л.Д. Прикладная статистика. Исследование зависимостей. М.: Финансы и статистика, 1985. – 487 с.

#### **Чевардов Н.И., Иванова Н.К., Дмитриев В.П., Бельских В.М. МЕТАСТАЗЫ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ОПУХОЛИ БЕЗ ВЫЯВЛЕННОГО ПЕРВИЧНОГО ОЧАГА**

*Воронежский областной клинический онкологический диспансер*

Метастазы без выявления первичного очага по данным различных авторов составляют в структуре злокачественных новообразований 4-15%. Их частота превышает показатели заболеваемости рака нижней губы, мочевого пузыря, почки, меланомы кожи, слизистой полости рта, желчного пузыря. Эта патология диагностируется преимущественно у лиц пожилого возраста.

Дискутабелен вопрос о том, какую категорию лиц относить к пациентам с метастазами при невыявленном первичном очаге опухолевого процесса. Мнения следующие:

- только диагноз направившего лечебного учреждения;
-

- диагноз после обследования на поликлиническом уровне;
- диагноз после стационарного обследования;
- диагноз после наблюдения за больным в течение 3-5 лет;
- при невыявлении первичного очага на аутопсии.

На основании приказа МЗ РФ №135 от 1999 г. диагноз злокачественного новообразования правомочен, когда он подтверждается первичной сигнальной документацией. Последняя оформляется после полного обследования больного с адекватным поиском первичного очага. В одних случаях – это амбулаторное обследование, в других стационарное. Иногда провести полноценное обследование не представляется возможным из-за тяжести состояния пациента. Разработан и внедрен в практическую деятельность четкий алгоритм обследования данной категории больных. Но в ряде случаев первичный опухолевый очаг не выявляется по причинам связанным и не связанным с деятельностью медицинских работников. По данным К.Э.Подрегульского [2] эти причины дифференцируются по следующим параметрам:

- объективные трудности в связи с диссеминацией опухолевого процесса (55%);
- тяжесть состояния больного, не позволяющая выполнить весь комплекс необходимых обследований (22,5%);
- диагностические ошибки (11,8%);
- неполное обследование (8,8%).

При первичном диагнозе «метастазы из невыявленного первичного очага» нередко при последующем наблюдении за больным или аутопсии первичный очаг все же устанавливается. Оказывается, что часто для данной злокачественной опухоли имевшее место метастазирование нехарактерно. По данным К.Фишера [1], у этой категории больных первичная опухоль поджелудочной железы составляет около 25%, легкого 20%. Опухоли желудка, ободочной, прямой кишки, почек составляют меньший, но значительный процент. По данным Г.В.Фалилеева [3], чаще всего первичная опухоль выявляется в легком, органах головы и шеи, предстательной железы. Значительный процент составляют опухоли яичников, молочной железы, поджелудочной железы, печени и толстой кишки.

Наибольшее количество первичных опухолей обнаруживается ниже диафрагмы. Аденокарцинома и недифференцированный рак встречаются более, чем в 70% случаев. Объемные, дорогие и неудобные исследования позволяют обнаружить место первичной локализации только у 5-30% больных. Но даже если первичная локализация предположительно обнаружена, прижизненный диагноз на аутопсии не подтверждается в 25% случаев. Уточняющая диагностика проводится после длительного наблюдения, когда специфические симптомы подсказывают, какой метод исследования использовать. Сроки выявления первичной опухоли переменны (Г.В. Фалилеев):

- через 1-6 месяцев после манифестации метастазов;
  - через 1-5 лет;
  - в сроки более 5 лет или на аутопсии.
-

Основная задача диагностического обследования этой категории больных заключается в идентификации пациентов, которым возможно проведение адекватной специфической терапии.

Наиболее рациональное обследование включает тщательный сбор анамнеза, использование физикальных, лабораторных и лучевых методов. Данные анамнеза, физикального исследования могут дать правильное направление дальнейшему диагностическому поиску.

Оценка состояния всех систем организма позволяет сфокусировать внимание врача на определенных органах. Тщательный осмотр щитовидной, предстательной, молочных желез, яичек и кожи иногда дает возможность установить диагноз. Не следует пренебрегать ректальным и влагалищным исследованиями. Электронная микроскопия помогает обнаружить нейроэндокринный характер опухоли у больных с низкодифференцированной карциномой. Патогномичным признаком для этих опухолей являются гранулы с плотной сердцевиной. Обнаружение этой когорты больных чрезвычайно важно, так как они хорошо отвечают на химиотерапию с использованием цисплатина, и у 10-20% из них даже удается достичь излечения.

Особого внимания заслуживают метастазы из невыявленного первичного очага в лимфоузлы шеи. У 30-40% из них с плоскоклеточным раком опухоли потенциально излечимы. В этой группе больных наиболее информативными диагностическими методами являются бронхоскопическое исследование – КТ шеи.

Велико значение непосредственного общения с патоморфологом. Точный гистологический диагноз, морфологические особенности опухоли могут подсказать ее точную анатомическую локализацию.

Различия между аденокарциномой, плоскоклеточным и недифференцированным раком также сужают направление диагностического поиска. Знание патоморфологом клинических характеристик помогает ему оптимально использовать химические красители, гистохимический анализ, проточную цитометрию, электронную микроскопию. Хотя определение ряда опухолевых маркеров доступно, недостаток специфичности этих методов ограничивает их использование. Тем не менее, существует несколько специфических маркеров. Так ПСА позволяет предположить рак предстательной железы при определенных значениях показателя.

У лиц молодого возраста с метастазами и невыявленным первичным очагом злокачественной опухоли целесообразно использование человеческого хориогонического бета-гонадотропина и альфафетопротеина для исключения опухолей из половых клеток, особенно при метастазах в средостение.

По данным литературы, метастазы без выявленного первичного очага могут быть изолированными (лимфоузлы, кости, печень) и синхронными. У 29,14% больных (Фалилеев) поражаются лимфатические узлы (шейные – 40%, подмышечные – 25%, паховые – 11%), кости – 11,01%, печень – 5,53%.

---

В Воронежском областном клиническом онкологическом диспансере ежегодно регистрируется менее 4% больных со злокачественными новообразованиями без уточненной первичной локализации (табл. 1).

Таблица 1

Больные со злокачественными новообразованиями без выявленного первичного очага

Годы	Число больных	%
2000	263	3,67
2001	202	2,81
2002	237	3,34
2003	284	3,92
2004	267	3,69

Нами проанализировано 224 случая этой патологии. По характеру выявленных метастазов больные распределялись следующим образом (табл. 2). Средний возраст заболевших 60 лет. Мужчин – 62,5% (140), женщин – 37,5%.

Таблица 2

Характеристика выявленных метастазов без выявленного первичного очага

Локализации метастазов	Число больных	%
Метастазы в лимфоузлы	83	38,39
Синхронные метастазы	38	17
Метастазы в печень	31	14
Метастазы в кости	24	10,7
Метастазы в брюшину	17	7,5
Метастазы в плевру	11	4,9
Метастазы в легкие	8	3,6
Прочие (мозг, мягкие ткани и др.)	12	5,3
Всего	224	100

Морфологическая структура метастатического поражения идентифицирована при метастазах в лимфоузлы в 94,8% случаев, в плевру – в 90,9%, в брюшину – в 88,2%, в печень – в 38,7%, в кости – в 12,5%. При множественных метастатических очагах морфологическая верификация получена в 78,9% случаев.

Большая часть больных (63,39%) получали симптоматическую терапию, 26,3% - химиотерапию, 7,14% - лучевое лечение, 0,89% - химиолучевое, 2,2% – комплексное (операция+химиотерапия) (табл. 3).

В течение первого года после установления диагноза умерло 178 больных (79,5%). Одногодичная летальность вариабельна в зависимости от локализации метастазов: в брюшину – 94,1%, в печень – 93,5%, в легкие – 87,5%, в кости – 83,4%, в лимфоузлы – 69,3%, в плевру – 63,6%, прочие – 58,3%. При множественных метастатических поражениях при морфологически верифицированных метастазах меланомы одногодичная летальность составила 92,1%. Метастазы из невыявленного первичного очага не всегда манифестируют завершения процесса развития опухоли. При наличии метастазов в кос-

ти 4 больных живут от момента установления диагноза от 3 до 11 лет. Они получили специальное лечение (2 лучевое, 2 химиолучевое).

Таблица 3

## Лечение больных с метастазами из невыявленного очага

Локализация метастазов	Число больных	Лечение				
		симптоматическое	химиотерапия	химиолучевая терапия	лучевая терапия	операция + химиотерапия
В легкие	8	7	1			
В кости	24	8	2	2	12	
В брюшину	17	15	2			
В печень	31	31				
В плевру	11	7	4			
В лимфоузлы	75	31	40		4	
В несколько органов	38	30	8			
Метастазы меланомы в л/узлы и мягкие ткани	8	3				5
В прочие органы	12	10	2			
Всего	224	142	59	2	16	5

При наличии метастазов в лимфатические узлы и получении только симптоматической терапии на момент проведения исследования 4 больных живы от 11 месяцев до 3 лет. В этой же группе пациентов получившие комбинированное лечение живут 26 месяцев, а химиотерапию 10,5 месяцев.

При метастазах в лимфоузлы меланомы кожи из 5 больных, получивших комбинированное лечение - 2 живы 3 года.

Таким образом, данные проведенного исследования позволяют определить практические и теоретические задачи дальнейшей работы:

- разработка и обоснование алгоритма обследования больных с метастазами различных локализаций без выявленного первичного очага,
- анализ эффективности лечебных мероприятий,
- разработка системы мониторинга за этой группой больных,
- обоснование алгоритма лечения в зависимости лечения в зависимости от морфологических данных.

#### Список использованных источников

1. Фишер К. Скотт. Рак неизвестной первичной локализации// Сб. «Секреты гематологии и онкологии». - М.: Бином, 1997.

2. Подрегульский К.Э. Современные подходы к комплексному обследованию и лечению больных с метастазами рака из невыявленного первичного очага, дис. ... к.м.н., 1992.

3. Фалилеев Г.В., Федотенко О.Г. О выявлении первичных опухолей у больных с метастазами рака в лимфатические узлы. - Опухоли головы и шеи. - М., 1976, вып. 1.

## 2. Акушерство и гинекология

Бангура А.

### КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

*Тверская государственная медицинская академия*

Хронические воспалительные заболевания органов малого таза занимают ведущее место в структуре современной акушерско-гинекологической патологии. Вследствие продолжительности течения, значительной частоты акушерско-гинекологических осложнений, негативного влияния на репродуктивную функцию женщин, здоровье новорожденных и нации в целом, воспалительные заболевания органов малого таза являются серьезной медицинской и социальной проблемой современного общества [5, 17]. Отмечаемый в последнее время во многих странах мира и, в том числе, в России рост числа воспалительных заболеваний репродуктивных органов является следствием возросшей миграции населения, урбанизации, изменения полового поведения, проституции [4, 6, 11, 16].

Многие авторы рассматривают воспалительные процессы половых органов как дебют большинства гинекологических заболеваний. Так, по мнению В.Н.Серова [13], хронический воспалительный процесс в половых органах ответственен за формирование такой патологии, как эндометриоз, миома матки, гиперпластические процессы, бесплодие различного генеза, неопластические заболевания шейки матки, а также функциональные расстройства, нарушающие нормальное течение беременности.

В основе развития любого воспалительного процесса, как острого, так и хронического, лежит взаимодействие этиологического фактора (микроорганизма) и иммунобиологических сил больного. Кроме того, большое влияние на исход воспалительного процесса имеет функциональное состояние целого ряда органов и систем организма женщины, определяющих состояние общего и местного гемостаза [4, 9, 10].

По данным ВОЗ, риск воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ) в возрасте 15-19 лет составляет 1 из 8, а воспаление тазовых органов является причиной примерно 20-30% госпитализаций из-за гинекологических проблем. Всего в мире воспалительными заболеваниями гениталий страдает 11% женщин репродуктивного возраста, в расцвете творческих и физических сил.

Данные, приводимые отечественными учеными, свидетельствуют о том, что воспалительные процессы внутренних половых органов составляют 60-65% от всех гинекологических заболеваний, причем у 4-15% женщин диагностируют гнойные воспалительные заболевания маточных труб и яичников [6, 7].

---

Л.И. Тихонова [15] указывает, что эпидемиологическая ситуация в России за последние 30 лет по ИППП приняла угрожающий характер. В развитых странах Европы, начиная с 1960 года, заболеваемость ИППП возросла примерно в 3 раза и в последние 10 лет стабилизировалась на уровне 10-13 на 1000 женщин в год. Наиболее значительное повышение заболеваемости выявлено в возрастных группах 18-24 и 25-29 лет.

На современном этапе происходит «омоложение» воспалительных процессов органов малого таза у женщин. Из всех больных с сальпингитом 70% - женщины моложе 25 лет, 75% - не рожавшие, при этом даже после однократного эпизода воспалительного заболевания частота бесплодия составляет от 5% до 18% [6].

Высказывается тревога в связи с ростом ИППП у подростков. Этому способствуют возрастные особенности организма; характер репродуктивного поведения: раннее начало половой жизни, неустойчивость сексуальных отношений, промискуитет; недостаточное соблюдение гигиенических требований; безответственное отношение к своему здоровью, свойственное этому возрасту. Так, частота гонореи в первом полугодии 1999 г. увеличилась на 11%, причем третья часть всех случаев гонореи обнаружена у подростков. Однако эти статистические данные требуют уточнения, в связи с тем, что часть больных лечится у частнопрактикующих врачей, а также занимается самолечением.

Основными факторами риска возникновения воспалительных заболеваний у женщин репродуктивного возраста многие авторы рассматривают: трансмиссивные заболевания (гонорея, трихомониаз, хламидиоз, микоплазмоз, генитальный герпес); внутриматочная контрацепция (повышается риск развития ХВПМ в 3-9 раз); внутриматочные лечебно-диагностические манипуляции, включая искусственное прерывание беременности; оперативные вмешательства на органах брюшной полости и малого таза; многочисленные сексуальные партнеры [1, 2, 3, 12].

В связи с многообразием этиологических факторов, сложностью патогенеза, широким диапазоном симптомов и признаков воспаления, а также их незначительной специфичностью диагностика воспалительных заболеваний органов малого таза представляет значительные трудности. В связи с вышесказанным, были разработаны минимальные, дополнительные и объективные критерии диагностики.

Минимальные критерии: болезненность при пальпации в нижней части живота, болезненность в области проекции придатков и болезненные тракции шейки матки. В клинической картине значительное место занимают невегетативные и вегетативно-сосудистые расстройства – пароксизмальные, «пульсирующие», «давящие», «сжимающие» головные боли, преимущественно локализуемые в лобно-височных областях. Нередко боли сопровождаются подавленным настроением. Больные жалуются на нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта (снижение аппетита, тошнота, боли, запоры, реже поносы). Отмечаются повышенная раздражительность, несдер-

---

жанность, нарушение сна (плохое засыпание, частые пробуждения и т.д.). Настроение больных изменчиво, они с трудом сосредоточиваются, быстро утомляются. В ряде случаев наблюдается повышенная мнительность, тревожность, ипохондрия [8]. Другими типичными симптомами, встречающимся у большинства больных, являются патологические выделения из гениталий, от серозных, гнойных до кровянистых, иногда ошибочно диагностируемых как нарушение менструальной функции.

Дополнительные критерии: температура выше 38,3<sup>0</sup>С, увеличение СОЭ, повышение уровня С-реактивного белка, лабораторное подтверждение цервикальной инфекции.

Объективные критерии доказывают наличие заболевания и базируются на результатах трансвагинального УЗИ, биопсии эндометрия и лапароскопии.

Таким образом, традиционно в медицинской науке и практике было принято обращать внимание на биомедицинские аспекты заболевания: клинические и метаболические параметры, характеризующие состояние больного и отражающие результаты лечения. Однако, будучи необходимыми и достаточными для острого заболевания, при хронических заболеваниях на первый план выдвигаются аспекты их влияния на жизнь больного, его психический и социальный статус, как в отношении самой болезни, так и результатов ее лечения.

На смену биомедицинской модели здоровья и болезни приходит модель биопсихосоциальная (глобальная), в центре которой больной как личность, со своими субъективными представлениями о заболевании, страхах и тревогах, собственными наблюдениями и опытом. Причем заболевание влияет не только на самого индивидуума, но и на его семью, профессиональное окружение. Такой подход является новым осмыслением традиций гуманистической медицины в эпоху технического прогресса, вплотную подходя к понятию «качество жизни» больного.

Качество жизни – совокупность объективных и субъективных характеристик, отражающих ощущение жизненного комфорта, физического и сексуального благополучия, психологические особенности личности в виде степени фрустрированности, бытовой и трудовой активности

Это понятие начало входить в лексикон отечественной медицины в течение последнего десятилетия, когда приобрели широкую распространенность многоцентровые, в том числе многонациональные клинические испытания новых препаратов. Современные требования к терапевтическим вмешательствам диктуют необходимость включения в их оценку эффективности и безопасности показателей качества жизни.

Понятие «качество жизни» больного сложное и многогранное. Среди множества критериев можно выделить те, в которых акцент ставится на «голосе больного», они, как правило, имеют общий характер и свидетельствуют об «интеграции заболевания в повседневную жизнь больного». Среди составляющих качества жизни обычно называют функциональные возможности, восприятие, симптомы заболевания. «Мерами» качества жизни считают

---

психологические, социальные и функциональные аспекты жизни, связанные с заболеванием [14].

Индивидуальное качество жизни определяется как оценка соответствия индивидуальных желаний и стремлений их исполнению или возможности исполнения. Это определение может быть уточнено: не просто то, что больной говорит, а то, что он говорит самому себе о том, что он есть. Определение, в котором делается попытка объединить все аспекты качества жизни, звучит следующим образом: возможности физического и социального функционирования, воспринимаемые больным как определенный уровень физического и психического благополучия.

Отметим, что на рубеже столетий многие медицинские проблемы, связанные с тактикой лечения хронических воспалительных заболеваний органов малого таза, не решены. Разработаны терапевтические меры лечения осложнений ХЗОМТ. Однако каждый больной по-прежнему вынужден ежедневно платить «цену» за свое заболевание в разных сферах жизни. Цена эта более многообразна, поэтому особое значение приобретает учет аспектов качества жизни больного.

#### *Психологические аспекты*

Больная расценивает начало хронизации воспалительного заболевания органов малого таза как сокрушительный удар по своей целостности и неприкосновенности. Принять новое состояние болезни он не может, не «оплакав» предшествующего состояния здоровья. Эта стадия сопряжена с реакциями шока, страха, гнева, протеста, уныния и — надежды. Когда больной принимает свое новое состояние, он, с одной стороны, становится более спокойным, но, с другой, может никогда не двинуться дальше вынужденной покорности. Многие больные в связи с заболеванием не ожидают от жизни ничего, кроме ее постоянного ухудшения.

#### *Семейные аспекты*

Хронические заболевания женских половых органов могут влиять на семейную жизнь, иногда являясь причиной распада супружеских пар. Разрыв отношений чаще исходил от мужчины, что приводит к резкому снижению самооценки и фрустрационной толерантности, появлению ряда психологических нарушений. Больная чувствует себя не такой, как другие, сужается круг контактов. Причинами этого могут быть: постоянные боли, частые обострения, необходимость длительного лечения. Больная вынуждена отказываться от некоторых привычных сторон социальной жизни.

В странах с развитой системой страховой медицины определенная часть расходов ложится на пациента. Трудно назвать финансовую проблему для больных ХВЗОМТ в России. Но, учитывая, что расходы государства и самого больного возрастают с появлением и прогрессированием осложнений, прежде всего не следует экономить на средствах самоконтроля.

На качество жизни положительно влияет предоставление больному возможности самостоятельного управления заболеванием. Выработать правильную политику могут сами больные, если врачи будут прислушиваться к

---

«голосу больного». Врачи часто не могут обеспечить им психологической поддержки, в которой они крайне нуждаются. Врачи не понимают причин, по которым больные не выполняют их рекомендаций. Это могут быть тревога, которая не позволяет понять такие рекомендации; или язык, на котором они излагаются, непонятен больным из-за своей чрезмерной научности, профессиональности. Часто врачи, по мнению больных, злоупотребляют в диалоге с больным запугиванием, не оставляя места положительной информации.

К концу XX-го века стало ясно, что параллельно с дальнейшими поисками в фундаментальных областях необходимо развивать биопсихосоциальное направление в медицине, и, в частности, в гинекологии, которое должно бы во внимание психологические и социальные аспекты заболевания и обладало соответствующими инструментами воздействия. Это необходимо для устранения негативных психологических последствий патологии репродуктивной системы в интересах пациенток со стойкой гинекологической проблемой здоровья.

#### **Список использованных источников**

1. Адашкевич В.П. Инфекции передаваемые половым путем. – М: Мед. книга, 1999. – 414с.
  2. Богатова И.К., Аминова И.П. Характеристика воспалительных заболеваний гениталий, возникших на фоне внутриматочной контрацепции. - Вест. Росс. ассоц. Акуш. - гинек., - 1999. - № 4, С. 62-65.
  3. Ермошенко Л.В. Этиологическая структура хронических сальпингоофоритов и оптимизация комплексной терапии с иммунокоррекцией лейкоинфероком. - Автореф. дисс. ... канд. мед. наук; М., 1992, 25с.
  4. Занько С.Н., Косинец А.Н., Супрун Л.Я. - Хронические воспалительные заболевания придатков матки. - Витебск, 1998, 203-205с.
  5. Кира Е.Ф. Инфекции и репродуктивное здоровье// Современные методы диагностики, терапии и профилактики ИППП и других урогенитальных инфекций. – М., 1999. – С. 22-25.
  6. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. - М., 1999. - 324с.
  7. Краснопольский В.И., Кулаков В.И. Хирургическое лечение воспалительных заболеваний придатков матки. - М., 1984. - 158с.
  8. Мартынов Ю.С., Васильченко Н.П., Водопьянов Н.П. Нервная система при заболеваниях органов малого таза женщин. М. – 1989. – С. 63-67.
  9. Маянский Д.Н. Хроническое воспаление. - М.:Медицина. 1991.-271с.
  10. Пинегин Б.В., Хаитов Р.М. Иммунодиагностика заболеваний, связанных с нарушением иммунитета. - Гематология и трансфузиология, 1997, т.42, № 2, С. 40-43.
  11. Савельева Г.М., Бесаева Т.П., Краснопольская К.В. и др. Значение индуктора интерферона в патогенетической терапии эндоцервицита. - Журн. акушерства и женских болезней- 1998. - Спец. вып. - С. 180-181.
-

12. Сарыбаш Г. Патогенетическое обоснование применения комплекса цитокинов у больных с хроническими аднекситами вирусно-микробной этиологии. - Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1995, 16с.

13. Серов В.Н. Современные подходы к лечению воспалительных заболеваний женских половых органов. - Метод. материалы, М. 2003.

14. Тарабрина Н.В. Экспериментально-психологическая методика изучения фрустрационных реакций. – Л., 1984. – 24с.

15. Тихонова Л.И. О состоянии заболеваемости болезнями, передаваемыми половым путем, (по итогам 1996) и мерах по их предупреждению в России. - Заболевания, передаваемые половым путем. – 1997, № 4. - С. 22-26.

16. McIlhane J. Sexually transmitted infection and teenage sexuality. - Am. J. Obstet. Gynecol. - 2000.-Vol. 183, № 1. - P. 334-339.

17. Simms I., Stephenson J.M. Pelvic inflammatory disease Epidemiology: what do we know and what do we need to know. - Sex. Transm. Inf. – 2000. – Vol.76. – P. 80-87.

**Борzych Е.В., Минаев Н.Н.**

## **СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К КОРРЕКЦИИ ДИСБИОТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ВЛАГАЛИЩА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА**

*Воронежская государственная медицинская академия*

Бактериальный вагиноз (БВ) является одним из наиболее частых патологических состояний влагалища. По данным различных авторов, БВ выявляется у 30–60% больных с воспалительными заболеваниями половых органов и у каждой четвертой женщины, считающей себя здоровой. Длительное время БВ вызывал наибольшее количество разногласий в определении его клинико-микробиологических критериев. Эти разногласия привели к появлению схем лечения с использованием антибиотиков, усугубляющих течение патологического процесса во влагалище. Совместные научные исследования акушеров-гинекологов и микробиологов позволили разрешить эти споры. В настоящее время БВ следует рассматривать как инфекционный невоспалительный синдром, в развитии которого основное значение имеет нарушение микробиоценоза влагалища с замещением индигенной (естественной) микрофлоры полимикробными ассоциациями строгих анаэробов и гарднерелл [1, 2].

У детей в формировании колонизационной резистентности влагалища лидирующую роль играют бифидобактерии, тогда как у менструирующих девушек и женщин – лактобактерии. При БВ число бифидо- и лактобактерий катастрофически уменьшается, либо они практически совсем исчезают из состава влагалищной микрофлоры и освободившаяся средовая ниша занимает строгими анаэробными бактериями. Продукты жизнедеятельности этих микроорганизмов обуславливают изменение кислой среды влагалища в сто-

---

рону щелочной реакции. Создавшиеся условия являются идеальной почвой для активного размножения гарднерелл, которые в свою очередь поддерживают рост и размножение условно-патогенных микробов и грибов [4].

Основными причинами развития патологического процесса во влагалище являются: эндокринные расстройства, изменения состояния местного иммунитета, бессистемная антибактериальная терапия, перенесенные или сопутствующие воспалительные заболевания женских половых органов, постоянное воздействие малых доз ионизирующего излучения, частые спринцевания, применение контрацептивов (внутриматочные средства – ВМС, спермициды, комбинированные оральные контрацептивы – КОК), хирургические и диагностические вмешательства, частая смена полового партнера. Снижение неспецифической резистентности у больных с нарушением микробиоценоза влагалища является одной из причин воспалительного процесса, рецидивирующего его течения, торможения регенерации и восстановления функции пораженных органов [2].

На сегодняшний день установлено, что БВ является не только причиной неприятных выделений, но и фактором риска, а иногда одной из причин возникновения тяжелой патологии женских половых органов и осложнений беременности и родов.

БВ может привести в гинекологической практике к послеабортным эндометритам, сальпингоофоритам, воспалительным осложнениям после операций и инвазивных процедур, а также кольпитам и неопластическим процессам шейки матки, увеличению риска заражения венерическими заболеваниями (низкий редоксипотенциал тканей и высокий уровень рН), а в акушерской практике – к хорионамнионитам, послеродовым эндометритам, преждевременным родам и рождению детей с низкой массой тела [2].

Таким образом, БВ является достаточно распространенным заболеванием экосистемы влагалища, требующим своевременной диагностики, комплексной и адекватной терапии.

Анализ литературных источников показывает, что оптимальной схемой в коррекции дисбиотических состояний влагалища является комбинированная терапия с применением антибактериального препарата и биопрепарата. По-видимому, это связано с тем, что антибиотикотерапия, ликвидируя условнопатогенные микроорганизмы, часто не создает условий для достаточно быстрого восстановления лактобактерий. В этой связи в комплекс терапии после основного курса лечения необходимо включать биопрепараты, их специфическое действие, направленно на восстановление нормального соотношения лактобацилл во влагалище и тем самым предотвращающего частоту рецидивов данного заболевания [1, 3, 4, 5].

Для лечения бактериального вагиноза, мы использовали пребиотик (лактозу). Лактулоза - синтетический дисахарид, не встречающийся в природе, в котором каждая молекула галактозы связана и-1,4-связью с молекулой фруктозы, относится к группе пребиотиков, способствует размножению лактобактерий (*Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus bifidus*), снижение рН

---

влагалищного содержимого, пролиферация бифидобактерий, ингибировании размножения условно-патогенных и патогенных бактерий. Лактулоза является активным веществом препарата "Дюфалак" (Ферросан).

Цель работы: оценка клинической эффективности лечения БВ у женщин репродуктивного возраста, с применением Дюфалака.

Материал и методы. Обследовано 113 женщин, на базе женской консультации Советского района г. Воронежа, в возрасте от 18 до 45 лет, у всех на основании типичных клинических признаков и лабораторных исследований диагностирован БВ. Длительность заболевания от 2 мес до 2 лет. Больные обычно жаловались на обильные гомогенные выделения из половых путей с неприятным запахом, а также на зуд и чувство жжения в области наружных половых органов. Во время лечения и контрольного наблюдения женщины использовали барьерный метод контрацепции. Всем женщинам проводили комбинированное лечение: антисептик местно в среднем в течение 5 дней, в зависимости от препарата, и для восстановления влагалищной флоры местно Дюфалак. Дюфалак назначался в виде тампонов на ночь от 7 до 14 дней или в виде ванночек по 5-10 минут в течение 5-7 дней. Так же Дюфалак принимали per os по назначениям гастроэнтеролога (30 женщин). Продолжительность исследования составила 3 нед. За это время проводили 3 консультативных осмотра: первичный и два контрольных. Во время первичного осмотра собирали гинекологический и акушерский анамнез, знакомились с историей настоящего заболевания, проводили гинекологическое и бактериологическое исследование с целью подтверждения бактериального вагиноза. Для получения однородных данных результаты исследования влагалищных мазков анализировали только в одной лаборатории. Протоколом исследования были определены сроки клинико-лабораторного и кольпоскопического обследования женщин: через 7-10 дней после окончания терапии и через месяц после лечения. Наблюдение за амбулаторными картами в течение года и более. Критериями эффективности лечения БВ являются динамика клинических симптомов заболевания, исчезновение субъективных ощущений, нормализация лабораторных показателей. Более половины женщин имели в анамнезе гинекологическую патологию преимущественно инфекционного характера. Среди перенесенных гинекологических заболеваний наиболее часто встречались вульвовагиниты у 34 женщин (30%), аднексит+вульвовагинит у 56 (49,5%), различные нарушения менструального цикла 10 (8,8%), эрозия шейки матки у 29 (25,7%), лейкоплакия шейки матки у 5 (4,4%), миома матки у 21 (18,5%). Из акушерского анамнеза: беременностей 2 и более у 73 (64,6%), одна беременность у 24 (21,2%); ранний самопроизвольный выкидыш 5 (4,4%), искусственные роды у 1 (0,8%), поздний самопроизвольный выкидыш у 2 (1,8%), медицинский аборт у 63 (55,7%), пузырный занос у 1 (0,8%); преждевременные роды у 28 (24,8%), срочные у 40 (35,4%), запоздалые у 5 (4,4%). Контрацепция механическая у 79 женщин (70%), ВМС у 9 (8%), КОК у 9 (8%), химическая у 5 (4,4%).

Клинические симптомы и характер жалоб у пациенток с БВ, до, после окончания лечения и через месяц представлены в табл. 1.

Таблица 1

Динамика жалоб во время исследования.

Жалобы	Абсолютное количество (n=113)		
	До лечения	После лечения	Через месяц
Бели	112 (99,1%)	32 (28,3%)	10 (8,8%)
Зуд	30 (26,5%)	2 (1,7%)	-
Диспареуния	36 (31,9%)	3 (2,6%)	-
Дизурические расстройства	12 (10,62%)	4 (3,5%)	2 (1,7%)
Дискомфорт	104 (92%)	30 (26,5%)	10 (8,8%)

После получения необходимых анамнестических данных приступали к комплексному гинекологическому исследованию, которое проводилось в следующем объеме: оценка окраски кожных покровов и видимых слизистых наружных половых органов; осмотр окраски слизистых влагалищной части шейки матки и влагалища в зеркалах и кольпоскопически; оценка вагинального секрета (окраска, консистенция, количество, запах), определение рН, аминный тест; бимануальное влагалищное исследование.

Результаты исследования. При вагинальном осмотре у 23(20%) женщин гиперемия вульвы, слизистая влагалища гиперемированна у 59(52%), обильные гомогенные выделения с характерным запахом у 66(58%) женщин. Аминный тест положительный в 100% случаях, рН>4,5 у 105(92%) женщин.

Таблица 2

Результаты бактериоскопического исследования вагинального мазка (n=113)

		До лечения	После лечения через 7-10 дней	После лечения через 1 месяц
Лейкоциты	3-5 п/зр	11 (9,7%)	53 (46,9%)	40 (35,4%)
	10-15	30 (26,5%)	30 (26,5%)	45 (39,8%)
	15-20	20 (17,6%)	25 (22,1%)	15 (13,3%)
	30-40	40 (35,4%)	4 (3,5%)	13 (11,5%)
	40-60	12 (10,6%)	1 (0,9%)	-
Флора	скудная	2 (1,7%)	24 (21,2%)	9 (7,9%)
	умеренная	33 (29,2%)	80 (70,7%)	98 (86,7%)
	обильная	77 (68,1%)	5 (4,4%)	6 (5,3%)
	кокковая	38 (33,6%)	8 (7%)	6 (5,3%)
	смешанная	50 (44,2%)	20 (17,6%)	22 (19,4%)
	бацилярная	25 (22,1%)	85 (75,2%)	85 (75,2%)

При бактериоскопическом исследовании ключевые клетки обнаруживались у 113 (100%) женщин. После лечения «ключевые» клетки отсутствовали у 106 (93%) женщин и при контроле через месяц отсутствовали у 109 (96%). После лечения рН < 4,5 у 87 (76,9%) женщин, через месяц у 108 (95%). Аминный тест остался слабоположительным у 20(17,6%) женщин, выраженным у 4 (3,5%), отрицательный у 89 (78%); через месяц, отрицательный у 98 (86,7%) и слабоположительным у 15(13,3%). После лечения у 6 женщин ос-

тавались жалобы, положительный аминный тест, «ключевые» клетки и  $pH > 4,5$ , им был назначен повторный курс Дюфалака в течение 7 дней. Следует отметить, что побочных реакций на препарат не наблюдалось в 100% случаев. Клиническая эффективность после лечения составила 84%, через месяц 93%. Это подтверждает, что лактулоза способствует росту лактофлоры, восстанавливая тем самым, нормальный биоценоз влагалища. Данные бактериоскопического исследования женщин с дисбиотическими процессами влагалища показали, что максимальное улучшение типа вагинального мазка достигается при лечении комплексом антисептик + дюфалак. Анализ амбулаторных карт пациентов показал, что в течение года с данными жалобами не обращались 95 (84%) женщин, у 7 женщин при повторном обращении в среднем через 8-12 месяцев был поставлен диагноз «вульвовагинальный кандидоз» и у 11 женщин БВ.

Выводы. Проведенные исследования доказали высокую эффективность применения Дюфалака (89%), снижение рецидивов заболевания, отсутствие побочных действий, простота и удобство в использовании, как в стационарных и амбулаторных, так и в домашних условиях.

Результаты лечения бактериального вагиноза значительно улучшаются при использовании двухэтапного метода, включающего на втором этапе препараты, направленные на восстановление влагалищного микроценоза, лактулоза – является средой для роста собственной лактофлоры влагалища и способствует снижению числа рецидивов заболевания, за счет повышения защитных свойств влагалища.

Таким образом, использование новых биотерапевтических препаратов с целью эффективного восстановления колонизационной резистентности и микрофлоры влагалища является актуальной и значимой задачей и требует дальнейшего изучения. Необходимость дальнейшего изучения проблемы бактериального вагиноза ввиду своей актуальности не вызывает сомнений. Последовательное ее решение будет способствовать улучшению репродуктивного здоровья и качества жизни женщин.

#### **Список использованных источников**

1. Анкирская А.С. Бактериальный вагиноз. - Акушерство и гинекология. 1995, № 6. - С. 6-13.
  2. Анкирская А.С., Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р. и др. Бактериальный вагиноз: особенности клинического течения, диагностика и лечение. - Рус. Мед. журнал. - 1998, Т.6, №5. - С. 276-282.
  3. Байрамова Г.Р. Обоснование целесообразности применения эубиотиков после этиотропного лечения бактериального вагиноза// Тез. докл. Всеросс. НПК «Дисбактериозы и эубиотики». - М., 1996 - С. 42.
  4. Бондаренко А.В. и др. Новые подходы к лечению дисбактериозов// Тез. докл. Всеросс. НПК «Дисбактериозы и эубиотики». - М., 1996 - С. 8.
  5. Ison CA, Taylor RFH, Link C, Buckett P, Harris JRW, Easmon CSF. Local treatment for bacterial vaginosis. Br Med J 1987;295:886.
- 
-

**Борzych Е.В., Минаев Н.Н.**  
**КОРРЕКЦИЯ ДИСБИОТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ВЛАГАЛИЩА В**  
**ПРЕ- И ПОСТКЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ**

*Воронежская государственная медицинская академия*

Репродуктивному здоровью женщин среднего и старшего возраста уделяется большое внимание во многих странах мира. В известной мере это обусловлено тем, что именно этот контингент женщин составляет значительную долю активного в экономическом, культурном, социальном плане населения. Несомненно, что на репродуктивное здоровье женщин этих возрастных групп влияют многие факторы, такие как условия жизни, работы, репродуктивный анамнез, подверженность инфекционным, химическим и другим воздействиям, доступность квалифицированной медицинской помощи и др. Определенные условия, связанные с возрастом, менопаузой и другими проблемами старения организма, также сказываются на их здоровье [1, 2].

На фоне дефицита половых гормонов, преимущественно эстрогенов, у каждой второй женщины возникают климактерические нарушения. Дефицит эстрогенов закономерно вызывает нарушение пролиферативных процессов влагалищного эпителия, подавление митотической активности клеток, в первую очередь базального и парабазального слоев, изменение чувствительности рецепторного аппарата.

По мере прогрессирования эстрогенного дефицита на фоне общих инволютивных изменений в организме происходит значительное изменение микроциноза влагалища.

В период постменопаузы эти защитные свойства утрачиваются, слизистая оболочка влагалища истончается, легко изъязвляется с последующим инфицированием не только патогенными, но и условно-патогенными микроорганизмами. Наиболее частыми клиническими формами возрастной патологии влагалища и шейки матки в постменопаузе являются атрофические вагиниты (кольпиты) и цервициты.

Клиническими проявлениями атрофических вагинитов и цервицитов являются весьма характерные жалобы на сухость, зуд, выделения из влагалища, носящие длительный, рецидивирующий и упорный характер, кровянистые выделения при физической нагрузке и половых контактах, при попытке произвести исследование в зеркалах; различные сексуальные нарушения, вплоть до невозможности половой близости [3].

Диагностика и дифференцированная диагностика возрастных изменений нижних отделов половых путей в первую очередь должна быть направлена на исключение онкологической, инфекционной и других патологий, которые могут, как бы маскироваться возрастными изменениями.

Характерными особенностями клинического течения возрастных изменений нижнего отдела половых путей у женщин в постменопаузе является их длительное, рецидивирующее течение, сочетание с урологическими симпто-

мами, отсутствие эффекта от антибактериальной и других видов терапии, не включающих применение эстрогенов в том или ином виде.

Следует отметить, что основная ошибка в ведении этого контингента больных состоит в назначении длительной, немотивированной, бесконтрольной антибиотикотерапии, противовирусного и других видов лечения, приводящих к усугублению выраженности и извращенному характеру инволютивных изменений [4, 5].

По данным А.С. Анкирской (1995), у женщин в постменопаузе атрофические процессы нередко осложняются бактериальным вагинозом, одним из признаков которого является наличие "ключевых" клеток во влагалищном мазке.

Среди причин, вызывающих развитие бактериального вагиноза, следует отметить следующие:

1. Пре- и постменопаузальный период. Возрастной дефицит эстрогенов ведет к снижению гликогена в эпителиальных клетках; количество лактобацилл значительно уменьшено или отсутствует. Вследствие этого возрастает рН влагалищного содержимого, что способствует снижению его защитных свойств и появлению во влагалище разнообразной аэробной и анаэробной флоры.

2. Гормональные заболевания, протекающие со снижением секреции эстрогенов. Механизм развития нарушений микробиоценоза влагалища аналогичен таковому при постменопаузальных расстройствах.

3. Длительный прием антибактериальных препаратов, ведущий к гибели палочек Дедерлейна и повышению рН среды влагалища, что в свою очередь вызывает развитие устойчивой анаэробной и грибковой микрофлоры.

Патоморфоз патогенной влагалищной флоры и образование микробных ассоциаций с условнопатогенными микроорганизмами заставляет искать новые комбинации лекарственных препаратов.

Важное направление в лечении вагинитов включает коррекцию микробиоценоза влагалища, параллельно осуществляется гормональная и иммунокорректирующая терапия.

Коррекция микробиоценоза влагалища проводится эубиотиками (лактобактерин, свечи "Ацилакт", препаратами "Нарине", "Жлемик").

Недостатком биотерапевтических препаратов, используемых в настоящее время в акушерстве и гинекологии для коррекции микрофлоры влагалища, является то, что они содержат штаммы бифидобактерий или лактобактерии, выделенные из кишечника людей. Поэтому при попадании в нехарактерную для их обитания нишу (влагалище) эти микроорганизмы, обладающие слабой адгезивной активностью по отношению к вагинальным эпителиоцитам, не в состоянии прижиться там, на достаточно продолжительное время [6].

Этот факт определяет целесообразность расширения спектра неспецифических профилактических мероприятий в коррекции дисбиоза влагалища. Для лечения бактериального вагиноза, мы использовали пребиотик (лактоло-

зу). Лактулоза - синтетический дисахарид, не встречающийся в природе, в котором каждая молекула галактозы связана и-1,4-связью с молекулой фруктозы, относится к группе пребиотиков, способствует размножению лактобактерий (*Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus bifidus*), снижение pH влагалищного содержимого, пролиферация бифидобактерий, ингибировании размножения условно-патогенных и патогенных бактерий [7]. Лактулоза является активным веществом препарата "Дюфалак".

Цель исследования заключается в изучении эффективности пребиотика (Дюфалака) в коррекции дисбиотических процессов влагалища у женщин в пре- и постклимактерического возраста.

Материалы и методы. Исследование было открытым, в него было включено 43 пациентки обратившихся на прием и во время профосмотров в женской консультации Советского района г. Воронежа. Критерием включения в исследование было наличие БВ, возраст 45-65 лет. Критерием исключения - системное или интравагинальное применение антибактериальных средств в течение предшествующих двух недель до исследования, выявление в отделяемом цервикального канала или влагалища *Neisseria gonorrhoea*, *Chlamidia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*. Диагноз БВ ставился согласно алгоритму клинко-микробиологического диагноза этого заболевания (Кира Е.Ф., 2001). Всем пациентам Дюфалак назначался в виде ванночек по 5-10 минут или тампонов пропитанных дюфалаком на ночь в течение 7-14 дней. Результаты проведенной терапии оценивали на основании клинической картины заболевания, а также по данным микробиологического исследования.

Результаты исследования и обсуждения. Средний возраст пациенток составил  $52 \pm 2,4$  года. Клиническая симптоматика заболевания характеризовалась большим полиморфизмом и вариабельностью. Наиболее типичной жалобой были обильные, гомогенные бели с неприятным запахом, выраженным дискомфортом (табл. 1).

Таблица 1

## Характеристика жалоб

Жалобы	Абсолютное количество (n=43)	%
Зуд и жжение в области вульвы	22	51,16
Бели	28	65,11
Дискомфорт	43	100
Диспареунию	6	13,9
Дизурические расстройства	14	32,55
Приливы	17	39,53
Повышения АД	25	58,13

Проявления климактерического синдрома (КС) спустя 1-8 месяцев после изменения характера менструальной функции отметили 79,82%, и после прекращения менструации 20,18%.

Длительность климактерического синдрома колебалась в пределах от 3 месяцев до 12 лет (в среднем  $4 \pm 2,3$  года). Во время исследования для лечения

КС 10 женщин (23,25 %) получали гомеопатический комплекс (ременс), 5 (11,6%) ЗГТ. Анализ анамнестических данных показал высокую частоту перенесенных гинекологических и эндокринных заболеваний (табл. 2).

Таблица 2.

## Перенесенные гинекологические заболевания обследованных женщин

	Абсолютное количество (n=43)	%
Аднексит	5	11,63
Вульвовагинит	16	37,21
Вульвовагинит+аднексит	16	37,21
Вульвовагинит+эндометрит	1	2,33
Эндометрит	1	2,33
Эрозия шейки матки	40	93,02
Хирургическая менопауза	1	2,33
Всего	80*	

\* Число случаев превышает число больных за счет сочетанной патологии.

В анамнезе бактериальный вагиноз у 21 женщины (48, 83 %), заболевания передаваемые половым путем у 11 женщин (25,58%). Длительность гинекологических заболеваний у обследованных женщин составила в большинстве случаев более 5 лет у 35 женщин (81,4%), до 1 года у 1(2,33%), от 2-5 лет в 7 случаях (16,27 %).

Таблица 3

## Ранее проводимое лечение

	Абсолютное количество n=43	%
А/б + а/б местно+биопрепарат	11	25,58
А/б + а/б местно	30	69,77
А/б местно+биопрепарат	2	4,65

У всех пациенток в анамнезе обнаружили заболевания желудочно-кишечного тракта, дисбактериоз кишечника обнаружен 10 женщин (23,25%). По назначениям гастроэнтеролога во время исследования 31 женщин (72,09%) принимали дюфалак per os.

Расширенная кольпоскопия позволила выявить признаки умеренно выраженного воспалительного процесса влагалища у 13 женщин (30,23 %),

При микроскопии вагинальных мазков, окрашенных по Граму, отмечена высокая микробная обсемененность, с преобладанием различных морфотипов облигатных анаэробов, морфологически сходных с бактероидами, мобилинкусом, лептотриксом, гарднереллой. У 11(25,58%) женщин в мазках обнаружены Candida. В вагинальных мазках практически полностью отсутствовали лактобациллы, обнаружены типичные «ключевые клетки» в 100% случаев. У 32 (74,4%) женщин рН более 4,5, аминный тест положительный у 39 (90,69%).

На основании данных анамнеза, жалоб, клинических и лабораторных исследований, учитывая выраженность дисбиоза влагалища, использовали 2 схемы лечения:

- 1) монотерапия дюфалаком местно в течение 7-14 дней;

2) комбинированное двухэтапное лечение антисептик + дюфалак. Комбинированное лечение получали 16 (37,2%) женщин и у 27 (62,79%) монотерапия.

После окончания курса лечения установлено улучшение течения заболевания у большинства больных. Уменьшение количества белей отмечено у 33 (76%) женщин, жалобы на зуд и жжение в области вульвы прекратились у всех. При кольпоскопическом исследовании положительная динамика лечения отмечена у 34 (79,06%). Жалобы на дизурические расстройства остались у 3 (6,97%) женщин.

Аминный тест стал отрицательным у 40 (93,02%); pH стал менее 4,5 у 30 (69,76) женщин. При микроскопии вагинальных мазков на 10-е сутки после окончания лечения «ключевые клетки» отсутствовали у 36 (83%) женщин. У 6 (13,9%) женщин в мазках после лечения выявлялась *Candida*. Им был назначен повторный курс дюфалак+антисептик.

По данным обследования, через 10 дней, терапия дюфалаком оказалась эффективной, что составило 82,75%. В течение 12 месяцев наблюдались индивидуальные карты пациентов, рецидивы наблюдались у 3 (6,9%) женщин. Следует отметить, что побочных реакций не наблюдалось в 100% случаев. Пациентки отметили общее улучшение состояния, стороны желудочно-кишечного тракта, принимавшие системно дюфалак. У 88% уменьшились проявления КС после курса лечения.

**Выводы:**

1) Проведенные исследования доказали высокую эффективность применения Дюфалака (82,75%), уменьшение рецидивов заболевания, отсутствие побочных действий, простота и удобство в использовании, как в стационарных и амбулаторных, так и в домашних условиях. Таким образом, использование новых биотерапевтических препаратов с целью эффективного восстановления колонизационной резистентности и микрофлоры влагалища является актуальной и значимой задачей и требует дальнейшего изучения.

2) Лечение бактериального вагиноза у женщин в пре- и постклимактерическом возрасте необходимо проводить в комплексе с гастроэнтерологами, эндокринологами, что повышает эффективность лечения и улучшает качество жизни женщины.

### **Список использованных источников**

1. Балан В.Е. Урогенитальные расстройства в климатерии (клиника, диагностика, заместительная гормонотерапия). - Дис. ... докт. мед. наук. - М. 1998. – 305 с.
  2. Балан В.Е., Сметник В.П. Урогенитальные расстройства в постменопаузе. - М., 1998. – С. 3-5.
  3. Прилепская В.Н. Лечение урогенитальных нарушений у женщин в постменопаузе препаратом Овестин// Проблемы здоровья женщин позднего и старшего возраста. - М., 1995. – С. 11-14.
- 
-

4. Байрамова Г.Р. Обоснование целесообразности применения эубиотиков после этиотропного лечения бактериального вагиноза// Тез. докл. Всеросс. НПК «Дисбактериозы и эубиотики». - М., 1996. - С. 42.

5. Башмакова Н.В. и соавт. Использование эубиотиков в системе коррекции микробиоценоа урогенитального тракта. - Акуш. и гин. – 1995, № 1. - С. 15-18.

6. Каширская Н.Ю. Значение пробиотиков и пребиотиков в регуляции кишечной микрофлоры. - Рус. Мед. журнал, №13-14, 2000.

7. Емельянов С.И., Котлукова Т.В. Новые лекарственные средства в технологии применения лактулозы в хирургической практике. - Фарматека, № 15, 2003.

**Дубровская В.В.**

## **ДИАЛЕКТИКА СОСТАВА ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ**

*Городской родильный дом № 1, г. Пенза*

### **Введение**

Роды всегда сопровождаются кровопотерей. Кровотечение в родах – один из видов физиологического кровотечения. Допустимым или физиологическим в акушерстве считается кровотечение, не превышающее по объему 0,5 % массы тела [1, 2, 3]. Патологическую кровопотерю разделяют на степени: I степень – объем кровопотери менее 750 мл или менее 15 % объема циркулирующей крови, II степень – объем кровопотери 750-1500 мл или 15-30 % ОЦК, III степень – объем кровопотери 1500-2000 мл или 30-40 % ОЦК, IV степень – объем кровопотери более 2000 мл или более 40 % ОЦК [3]. По сообщениям зарубежной литературы тяжелой в акушерстве считается кровопотеря, объем которой достигает 1000 мл. Такая кровопотеря встречается в 3 % случаев всех родов [4, 5].

Расширение показаний к абдоминальному родоразрешению привело к росту операций кесарево сечение во всем мире. В США и Канаде наблюдается пятикратное увеличение частоты операций кесарево сечение с 5 до 25 %, в Бразилии – до 30 %. Двадцать лет назад в России частота операций кесарево сечение составляла около 2 % из всех родов. В настоящее время этот показатель равен 12-14 % и имеет тенденцию к росту [6, 7], что сопровождается увеличением числа родов с кровопотерей, превышающей физиологическую. Лишь в 12 % случаев абдоминального родоразрешения кровопотеря составляет 500 мл, в 58 % - до 1000 мл, в 5 % - до 2000 мл, в 3 % - более 2000 мл [3, 8-12].

В России кровотечение в родах занимает первое место в структуре материнской смертности. Проблема акушерского кровотечения состоит не только в гибели пациентов, но последующей инвалидизации, связанной с развитием хронической анемии и полиорганной недостаточности, прояв-

ляющихся нарушением деятельности внутренних органов, психоневрологическими отклонениями. Социальная значимость акушерского кровотечения определяется тем, что это касается женщин детородного возраста [2, 13-16]. Кровотечение в родах требует своевременной и адекватной трансфузионной терапии.

### Материалы и методы

Исследование поставило задачу определить изменения состава трансфузионной терапии для восполнения кровопотери при операции кесарево сечение. Изучен характер трансфузионной терапии за период с 1987 по 2003 год. Исследование затронуло 3821 клинический случай. Все данные взяты из архивных документов стандартного образца (журнал трансфузий, журнал родов, журнал операций).

### Результаты

Рис. 1 представляет динамику частоты использования препаратов эритроцитов (цельная консервированная донорская кровь, свежечитратная «теплая» донорская кровь, эритроцитарная масса) для восполнения кровопотери при операции кесарево сечение за период 1987-2003 гг.

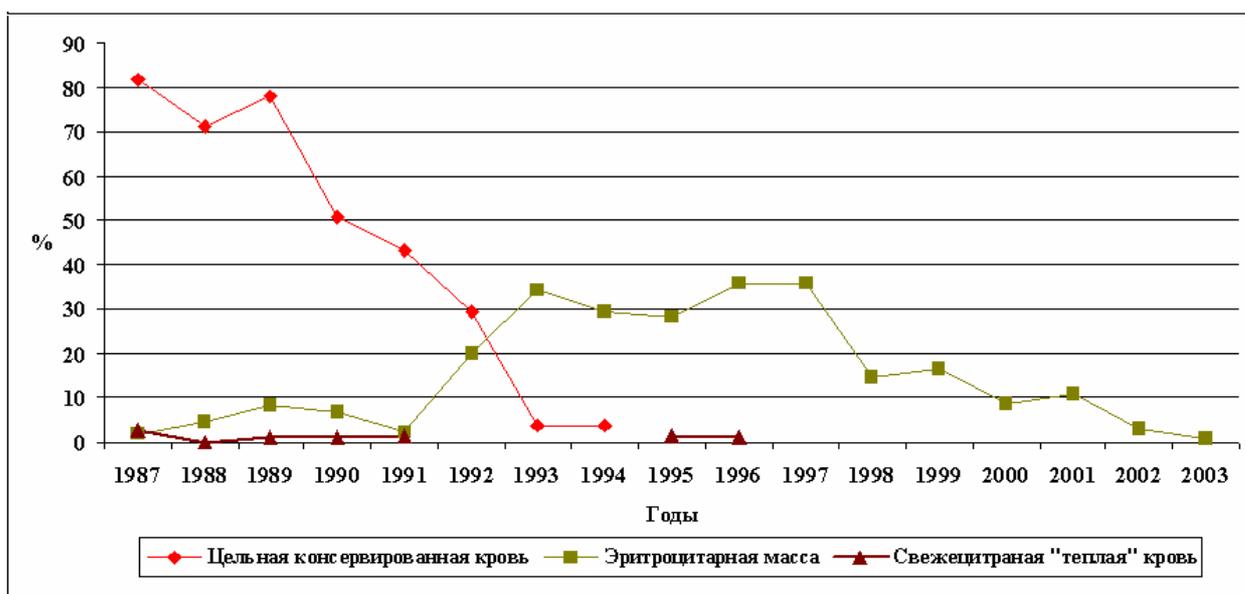


Рис. 1. Динамика частоты использования препаратов эритроцитов для восполнения кровопотери при операции кесарево сечение

Выявлены следующие изменения за исследуемый период:

1. Снизилось и прекратилось использование свежечитратной «теплой» донорской крови. В 1987 г. частота ее использования составляла 2,8 % всех случаев операций кесарево сечение. До 1996 г. этот показатель варьировал в пределах 0,04 % - 1,3 % всех операций кесарево сечение. С 1997 г. свежечитратная «теплая» донорская кровь не используется.

2. До начала 90-х годов цельная консервированная донорская кровь являлась основным препаратом эритроцитов, применяющимся для восполнения кровопотери при операции кесарево сечение. Частота использования этого препарата в 1987 г. составляла 81,7 % всех случаев операций кесарево сечение, в последствие снизилась до 3,8 % в 1994 г. С 1995 г. цельная консервированная донорская кровь не используется.

3. Частота использования эритроцитарной массы увеличилась с 1,8 % всех случаев операций кесарево сечение в 1987 г. до 35,6 % в 1997 г. После чего отмечено снижение этого показателя до 0,83 % в 2003 г.

Рис. 2 представляет динамику частоты сочетанного использования различных трансфузионных сред (препаратов эритроцитов, свежезамороженной плазмы, коллоидных растворов) и изолированного использования кристаллоидных растворов для восполнения кровопотери при операции кесарево сечение за период 1987-2003 гг.

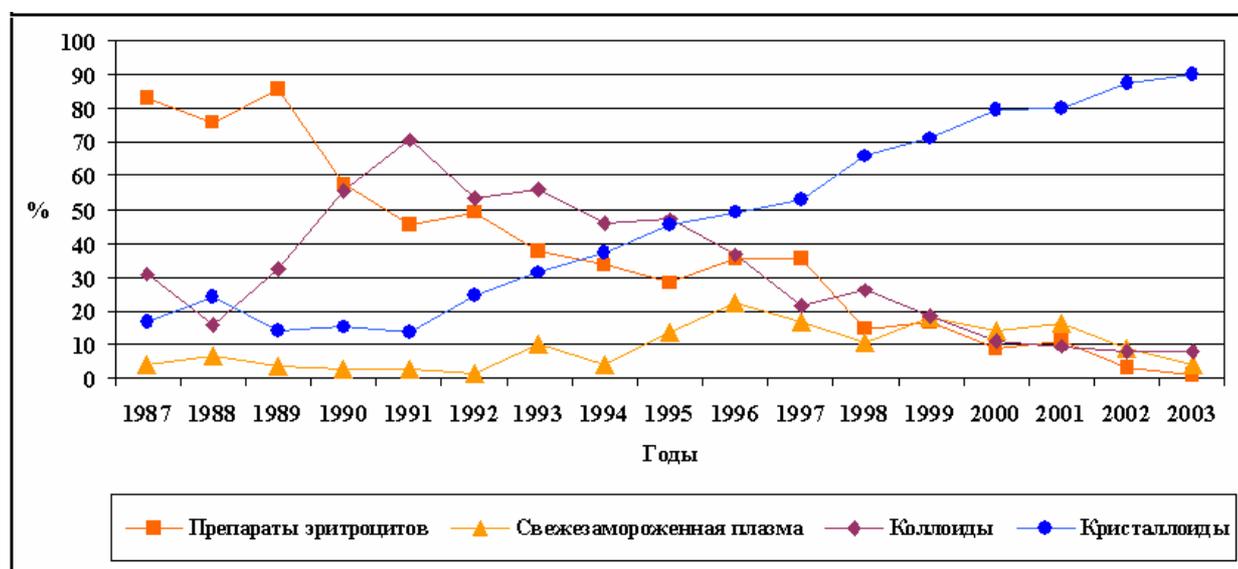


Рис. 2. Динамика частоты сочетанного использования трансфузионных сред и изолированного использования кристаллоидных растворов при операции кесарево сечение

Выявлены следующие изменения.

1. Частота сочетанного с другими трансфузионными средами использования препаратов эритроцитов снизилась с 83,5 % всех случаев операций кесарево сечение в 1987 г. до 0,83 % в 2003 г.

2. Частота сочетанного с другими трансфузионными средами использования свежезамороженной плазмы возросла с 4,1 % всех случаев операций кесарево сечение в 1987 г. до 22,4 % в 1996 г., а затем снизилась до 4,2 % в 2003 г.

3. Частота сочетанного с другими трансфузионными средами использования коллоидных растворов возросла с 30,7 % всех случаев операций кесарево сечение в 1987 г. до 70,7 % в 1991 г., а затем снизилась до 7,7 % в 2003 г.

4. Частота изолированного от других трансфузионных средств использования кристаллоидных растворов возросла с 16,5 % в 1987 г. до 90,2 % в 2003 г.

### **Обсуждение**

Долгое время тактика трансфузионной терапии острой кровопотери строилась на основании теории о шоке, состоянии, характеризующемся нарушением центральной и периферической гемодинамики, возникающем в результате снижения объема циркулирующей крови и утраты кислородпереносящих клеток крови. В связи с этим универсальной трансфузионной средой считалась цельная донорская кровь, которой отводилась не только гемодинамическая и дыхательная роль, но и стимулирующая, иммуннобиологическая, дезинтоксикационная, питательная. Восполнение любой патологической кровопотери при родах осуществлялось гемотрансфузией по принципу «капля за каплю», то есть введением как минимум равного количества цельной донорской крови [17-19].

Однако к новому тысячелетию подходы к трансфузионной терапии острой кровопотери в акушерстве изменились.

Обозначился приоритет постоянства плазменного объема перед глобулярным на основании того, что человек может пережить утрату 70 % эритроцитов и погибнуть при потере 30 % объема циркулирующей крови. При восполнении кровопотери плазмозаменителями достигается одно из важнейших звеньев доставки кислорода тканям – сердечный выброс. Сердечный выброс обеспечивает циркуляторный компонент транспорта кислорода тканям, а также создает условия для поддержания гемического и тканевого компонентов дыхания. К основным механизмам увеличения сердечного выброса относят: 1) увеличение венозного возврата; 2) уменьшение общего периферического сосудистого сопротивления ударному объему левого желудочка в результате снижения вязкости плазмы из-за гемодилюции, снижения агрегационных свойств клеток крови; 3) увеличение сократимости миокарда, зависящее в немалой степени от его кровоснабжения. Таким образом плазмозаменители повышают порог гемической гипоксии и позволяют снизить долю препаратов эритроцитов в составе трансфузионной терапии.

Изменилось отношение к уровню постгеморрагической анемии. Что связано, во-первых, с новым взглядом на патофизиологию этого состояния. При условии восполненного объема циркулирующей крови, то есть нормоволемической анемии, показатели гемоглобина и гематокрита не коррелируют с уровнем доставки и потребления кислорода. Пациенты без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии устойчивы к анемии с уровнем гемоглобина 50 г/л без ущерба для здоровья. Обездвиженность, адекватное обезболивание, ингаляция увлажненного кислорода или искусственная вентиляция легких – факторы, способствующие компенсации гемической гипоксии. Однако существуют пределы нормоволемической анемии. Учитывая тот факт, что доставка кислорода прямым образом зависит от величины сердечного выброса, становится понятным, почему у пациентов с сердечно-сосудистой патологией

---

клинические симптомы ишемии миокарда и общей гипоксии могут развиваться при более высоких концентрационных показателях крови, чем у практически здоровых и молодых пациентов. Поэтому для широкой клинической практики безопасным принят уровень гемоглобина близкий к 2/3 от нормы, а уровень гематокрита не ниже 21 % [1, 3, 20-24].

Во-вторых, это связано с осложнениями, возникающими при гемотрансфузии. Переливание препаратов эритроцитов, заведомо содержащих микроагрегаты клеток крови, усугубляет феномен «сладжирования» эритроцитов в запустевшем при гиповолемии микроциркуляторном русле. К тому же гемотрансфузия увеличивает риск трансмиссивных инфекций и иммунологических осложнений. Из основных факторов риска иммунологический и фактор ошибок в определении групповой принадлежности имеют специфическое значение для акушерской практики. В антенатальном периоде у многих беременных определяются специфические групповые детерминанты крови, поэтому риск переливания не совпадающей по АВО и Rh(D) группам крови более 0,1 %. Иммунизация женского населения антигенами плода в результате предшествующих беременностей приводит к выработке материнским организмом антител к чужеродным эритроцитам, тромбоцитам, лейкоцитам, белкам. Вот почему при гемотрансфузии у повторнобеременных так часто наблюдаются такие иммунные осложнения переливания крови как отсроченная гемолитическая трансфузионная реакция, фебрильная негемолитическая трансфузионная реакция, посттрансфузионная пурпура. С другой стороны в результате физиологической иммуносупрессии беременных при гемотрансфузии существует риск развития болезни «трансплантат против хозяина», т.к. иммунокомпетентные клетки донора воспринимают клетки реципиента как чужеродные, а иммунная система «хозяина» не способна удалить лимфоциты донора. Иммунологическая перестройка во время беременности настолько повышает риск гемотрансфузионных осложнений, что на долю реципиентов акушерского профиля их приходится 41 %, по сравнению с больными гинекологического профиля – 25 %, хирургического – 15 %, гематологического – 6 %, терапевтического – 2 % [6, 25-27].

Акушерская практика по-прежнему остается зоной повышенного риска гипокоагуляционных осложнений, что объясняется особой ранимостью системного гемостаза беременных. Повреждение системного гемостаза возникает при специфических для акушерства клинических состояниях (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, эмболия околоплодными водами, антенатальная гибель плода), при тяжелом гестозе, при воздействии шокогенных факторов (болевого, анафилактического, септического). Массивное акушерское кровотечение (более 30% ОЦК) всегда происходит на фоне острого или хронического повреждения системного гемостаза. Клинически такое кровотечение проявляется вначале маточной, а затем генерализованной кровоточивостью [1, 3, 28-30].

Замечена взаимосвязь между характером трансфузионной терапии и гипокоагуляционным состоянием, возникающем при возмещении кровопоте-

ри большим количеством коллоидных искусственных плазмозаменителей. Это объясняется специфическим воздействием коллоидов на факторы плазменного и сосудисто-тромбоцитарного свертывания, а также развитием гемодилюции [25, 31-38]. В связи с этим количество вводимых коллоидов стали ограничивать. Заместительная терапия кровопотери начинается с введения кристаллоидных растворов, а при прогнозировании или уже диагностированной массивной кровопотере и/или патологической кровоточивости дополняется естественными факторами гемостаза в виде свежезамороженной плазмы в количестве 15-20 мл/кг и более [1, 3]. Свежезамороженная плазма стала трансфузионной средой второго ряда.

Измерение кровопотери точными методами (кислотно-гематиновая экстракция, метод меченных эритроцитов) показало, что кесарево сечение чаще всего сопровождается кровопотерей II степени тяжести, то есть менее 30 % объема циркулирующей крови. Причиной является задержка хирургического гемостаза, нарушение сократительной способности матки. Такая кровопотеря при отсутствии сопутствующей патологии редко сопровождается нарушением системного гемостаза, поскольку резерв факторов свертывания достаточно высок, и клинические симптомы его дефицита проявляются при утрате более 30 % плазменного объема [39]. В связи с этим при кровопотере II степени тяжести первичная трансфузиологическая помощь может быть оказана по общехирургическим правилам, т.е. введением кристаллоидных и коллоидных плазмозаменителей в сочетании с утеротоническими средствами и профилактическим введением препаратов, корректирующих фибринолиз и сосудисто-тромбоцитарный гемостаз.

Таким образом, за последние десятилетия обозначились новые научные представления и практические возможности, которые повлияли на тактику трансфузионной терапии при операции кесарево сечение:

1. Патогенетической причиной всякого массивного (III-IV степени) кровотечения в акушерстве считается острое или хроническое нарушение системного гемостаза, возникающее на фоне экстрагенитальной патологии и/или патологии беременности и родов.

2. Объем кровопотери при операции кесарево сечение в стандартной ситуации не превышает 30 % объема циркулирующей крови, то есть соответствует I-II степени тяжести;

3. При кровопотере поддержание плазменного объема важнее, чем глобулярного;

4. Состояние нормоволемической анемии за счет адекватного сердечного выброса улучшает микроциркуляторный кровоток и нормализует тканевое дыхание;

5. Уровень нормоволемической анемии не коррелирует с уровнем доставки и потребления кислорода. Кислородтранспортная функция крови (или показание к гемотранфузии) определяется для каждого конкретного пациента по совокупности клинических симптомов, указывающих общую ги-

---

поксию. Ориентировочный уровень нормоволемической анемии – гемоглобин 70-80 г/л, гематокрит 25 %;

6. При переливании препаратов эритроцитов высок риск трансмиссивных инфекций и иммунологических осложнений. Свежезамороженная плазма менее опасна в связи с возможностью карантинизации и низкой концентрацией групповых антигенов;

7. Обездвиженность, адекватное обезболивание, возможность немедленного восполнения кровопотери, ингаляция увлажненного кислорода или искусственная вентиляция легких – факторы, способствующие компенсации гемической гипоксии.

8. Служба крови и фармация предоставили новые препараты для лечения кровопотери: компоненты донорской крови (свежезамороженная плазма, криопреципитат, эритроцитарная и тромбоцитарная масса), надежные и безопасные плазмозаменители (раствор альбумина, гидроксипроксиэтилкрахмала, декстрана).

В связи с этим произошли следующие изменения в трансфузионной терапии кровопотери при операции кесарево сечение:

1. Акушерская трансфузиология отказалась от использования цельной донорской (консервированной и «теплой» свежеситратной) крови и приобрела характер компонентной терапии, т.е. использования компонентов крови согласно их физиологической функции;

2. Произошла смена последовательности использования трансфузионных препаратов при лечении кровопотери в акушерской практике;

3. Приоритетными плазмозаменителями стали кристаллоидные растворы, используемые для восполнения интерстициального жидкостного объема и слабо влияющие на свертывание крови;

4. Свежезамороженная плазма, заменив собой «теплую» свежеситратную донорскую кровь, выделилась как самостоятельный и основной гемостатический компонент трансфузионной терапии для лечения и профилактики массивной кровопотери в акушерской практике;

5. Коллоидные плазмозаменители, используемые для восполнения внутрисосудистого жидкостного объема, повышают порог гемической гипоксии, снижают количество препаратов крови в составе трансфузионной терапии, но при использовании в высоких дозах могут вызывать гипокоагуляцию;

6. Препараты эритроцитов заняли последнее место в иерархии трансфузионных сред, используемых для восполнения кровопотери при операции кесарево сечение.

7. Во время операции кесарево сечение необходимость в переливании препаратов крови и коллоидных растворов возникает лишь при нестандартных ситуациях: наличие у пациентки экстрагенитальных заболеваний, патологии беременности и родов.

---

---

**Список использованных источников**

1. Воробьев А.И., Городецкий В.М., Шулутко Е.М., Васильев С.А. Острая массивная кровопотеря. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 176 с.
  2. Савельева Г.М. Инфузионная терапия в акушерстве и гинекологии. М.: Медицина, 1976. – 184 с.
  3. Трансфузиологическая помощь при лечении массивной кровопотери у родильниц. М., 2000.
  4. Combs C.Andrew, Murphy Edward L., Laros Russel K. Factors Associated With Postpartum Hemorrhage With Vaginal Birth// *Obstetrics & Gynecology*, Vol. 77, NO. 1, January 1991, p. 69-76.
  5. Boyd E. Mark. Transfusion alternatives in obstetrics/gynecology// *Transfusion Medicine and Alternatives to Blood Transfusion*. R and J – Editions Medicales 19, rue Vivienne 75002 Paris, France. – 2000. – P. 259-264.
  6. Абрамченко В.В. Послеоперационная интенсивная терапия в акушерстве. – СПб.: СпецЛит., 2000. – 92 с.
  7. Серов В.Н. Кесарево сечение в системе перинатального акушерства. - *Русский медицинский журнал*. Т.12, № 1 (201), 2004.
  8. Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М., Антонов А.Г., Макария А.Д. Клиническая трансфузиология в акушерстве, гинекологии и неонатологии. – М.: Триада-Х, 2001. – 336 с.
  9. Мазепова Н.И. Гемостатические факторы риска акушерских кровотечений. Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – СПб., 1996.
  10. Профилактика и лечение кровотечений в акушерстве и гинекологии. Методические рекомендации № 96/120. - М., 1996.
  11. Репина М.А. Материнская смертность в Санкт-Петербурге и пути ее профилактики - /Журнал акушерства и женских болезней. – 1997. – Вып. 1. – С. 11-19.
  12. Combs C.Andrew, Murphy Edward L., Laros Russel K. Factors Associated With Hemorrhage in Cesarean Deliveries// *Obstetrics & Gynecology*, Vol. 77, NO. 1, January 1991, p.76-79.
  13. Кожура В.А. Нейробиологические механизмы массивной кровопотери. - *Анестезиология и реаниматология*. – 2001. - № 6. – С. 51.
  14. Мясникова Г.П. Нарушения репродуктивной функции женщины после родов, осложненных массивной кровопотерей. - *Акушерство и гинекология*. - № 10. – 1986. – С. 29.
  15. Репина М.А. Кровотечения в акушерской практике. – М.: Медицина. 1986. – 176 с.
  16. Репина М.А., Федорова З.Д. Акушерские кровотечения: вопросы профилактики и интенсивного лечения. - *Акушерство и гинекология*. – 1985. - № 1. – С. 12-18.
  17. Основы практической анестезиологии/ Под ред. Е.А. Дамир и Г.В. Гуляева. – М.: Медицина, 1967.
  18. Руководство по применению крови и кровезаменителей/ Под ред. А.Н. Филатова. - Л.: Медицина, 1973.
-

19. Руководство по общей и клинической трансфузиологии. Под ред. Б.В. Петровского. - М., "Медицина", 1979, 464 с.
  20. Филатов А.Н., Баллюзек Ф.В. Управляемая гемодилюция. - Л.: Медицина, 1972.
  21. Hardy Jean-Francois. The benefits of allogeneic erythrocyte transfusion: What evidence do we have?// Transfusion Medicine and Alternatives to Blood Transfusion. R and J – Editions Medicales 19, rue Vivienne 75002 Paris, France. – 2000. – P. 48 – 59.
  22. Wahr A. Joyce. Anemia and cardiovascular disease // Transfusion Medicine and Alternatives to Blood Transfusion. R and J – Editions Medicales 19, rue Vivienne 75002 Paris, France. – 2000. – P. 408 – 415.
  23. Вагнер ЕА., Заугольников В.С., Ортенберг Я.А., Тавровский В.М. Инфузионно-трансфузионная терапия острой кровопотери. – М.: Медицина, 1986. – 160 с.
  24. Guleserian J. Kristine, Greenburg A. Gerson. Role of hemoglobin/ hematocrit// Transfusion Medicine and Alternatives to Blood Transfusion. R and J – Editions Medicales 19, rue Vivienne 75002 Paris, France. – 2000. – P. 187–192.
  25. Бирюкова Л.С. Современная тактика лечения гемотрансфузионных осложнений. - Гематология и трансфузиология. – 2001. - № 5.
  26. Taylor Clare, Contreras Marcela. Immunological complications of transfusion// Transfusion Medicine and Alternatives to Blood Transfusion. R and J – Editions Medicales 19, rue Vivienne 75002 Paris, France. – 2000. – P. 36-47.
  27. Patrice Lefevre, Pascale Poulline. Current information on risk of allogenic transfusion// Transfusion Medicine and Alternatives to Blood Transfusion. R and J – Editions Medicales 19, rue Vivienne 75002 Paris, France. – 2000. – P. 60-66.
  28. Арейкад Хумуд Джамаль. Профилактика материнской смертности при акушерских кровотечениях. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М., 1996.
  29. Кулаков В.Н., Серов В.Н., Абубакирова А.М. и др. Интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии (эфферентные методы). М.: Медицинское информационное агентство. – 1998.
  30. Макацария А.Д., Мухитдинова Т.К., Мищенко А.Л. и др. Патогенез, принципы профилактики и терапии различных видов коагулопатии в акушерской практике (клиническая лекция). - Акушерство и гинекология. 1990. - № 6.
  31. Буланов А.Ю., Городецкий В.М., Шулутко Е.М. Коллоидные объемзамещающие растворы и гемостаз. - Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии. – 1999. – № 2.
  32. Свиридов С.В. Гетерогенные коллоидные плазмозамещающие растворы: настоящее и будущее. - Российский журнал анестезиологии и интенсивной терапии. – 1999. - № 2. – С. 2-4.
  33. Федорова З.Д., Левченко Л.Б., Ханин А.З. Гемодилюционная коагулопатия как осложнение трансфузионной терапии острой массивной кровопотери. - Вестник хирургии. – 1990. - № 9.
- 
-

34. Федорова З.Д., Левченко Л.Б., Чуслов А.Г. и др. Гемодилуционная коагулопатия и особенности инфузионно-трансфузионной терапии массивной кровопотери в акушерской практике. - Гематология и трансфузиология. – 1993. - №8.

35. Baron Jean-Francois. Pharmacology of crystalloid and colloids// Transfusion Medicine and Alternatives to Blood Transfusion. R and J – Editions Medicales 19, rue Vivienne 75002 Paris, France. – 2000. – P. 123–137.

36. Boldt Joachim. Choice of a synthetic colloid for surgery// Transfusion Medicine and Alternatives to Blood Transfusion. R and J – Editions Medicales 19, rue Vivienne 75002 Paris, France. – 2000. – P. 155-164.

37. Samama Marc. Assessment of the coagulation in the perioperative setting// Transfusion Medicine and Alternatives to Blood Transfusion. R and J – Editions Medicales 19, rue Vivienne 75002 Paris, France. – 2000. – P. 201–207.

38. Graner T. Markus, Woessmer Ralph, Haab Anton, Treib Johannes. Adverse effects of synthetic colloid on coagulation// Transfusion Medicine and Alternatives to Blood Transfusion. R and J – Editions Medicales 19, rue Vivienne 75002 Paris, France. – 2000. – P. 138 – 149.

39. Phillippe L. Baele. Plasma and albumin// Transfusion Medicine and Alternatives to Blood Transfusion. R and J – Editions Medicales 19, rue Vivienne 75002 Paris, France. – 2000. – P. 95 – 112.

**Негматуллаева М.Н., Ихтиярова Г.А., Гулбоева М.А., Насриддинова Ш.И.  
ПРИМЕНЕНИЕ НОРМОДИПИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЕСТАЦИОННОЙ  
ГИПЕРТЕНЗИИ**

*Бухарский Государственный Медицинский Институт им. Абу Али Ибн Сины, Узбекистан*

В настоящее время под гестационной гипертензией понимают повышение артериального давления (АД), вызванное беременностью у ранее здоровых женщин [1, 2]. Установлено, что гипертензивные нарушения при беременности составляют основную причину перинатальной заболеваемости и смертности, чаще всего вследствие отека головного мозга [3, 4].

На сегодняшний день большинство авторов единодушны в том, что гестационная гипертензия, составляющая часть преэклампсии, связана с дисфункцией эндотелия возникающей при патологии беременности [5, 6].

Считается, что артериальная гипертензия при преэклампсии развивается, как компенсаторная реакция в ответ на маточно-плацентарную ишемию и направлена на восстановление маточно-плацентарного кровотока.

Повышение АД как компенсаторная реакция организма матери происходит за счет резкого возрастания общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) [7], в связи с чем подбор медикаментозной терапии гипертензивного синдрома является основой патогенетического лечения преэклампсии.

**Целью** явилась оценка эффективности нормодипина при лечении гипертензии в период беременности путем исследования центральной гемодинамики.

---

**Материалы и методы.** Основным методом исследования явилась интегральная реография тела по Тищенко М.И (1975 г). В данной работе представлены результаты исследования у 80 беременных с преэклампсией, 35 с преэклампсией тяжелой степени (3-я группа); 45 с преэклампсией легкой степени тяжести (2-я группа); контрольную группу составляют 40 беременных соматически здоровых с физиологическим течением беременности (1-я группа). В контрольной (1) группе пациентки были в возрасте от 18 до 35 лет, в основных группах от 18 до 38 лет. Срок гестации в контрольной группе составил 35-40 недель, во 2-й группе 32-38, а в 3-й группе 28-38 недель.

**Результаты.** Первородящими во всех группах были почти половина пациенток. Во всех случаях преэклампсия развивалась на фоне экстрагениальной патологии: анемия среднетяжелой степени у 60 (75%), заболевание почек у 24 (30%), гипертоническая болезнь I стадии у 16 (20%).

Обследование проводилось в 32-36 недель беременности по клиническим проявлениям преэклампсии. Для выбора метода корригирующей терапии и оценки её эффективности, изучены следующие параметры центральной гемодинамики матери ЧСС, ОПСС, СИ, САД (табл. 1).

Таблица 1

Исходные показатели гемодинамики у беременных с различными степенями преэклампсии

Показатели гемодинамики	1-я группа контрольная n = 40	2-я группа преэклампсия легкой степени n = 45	3-я группа преэклампсия тяжелой степени n = 35
ЧСС	78.2 ± 4.1	86.51 ± 4.2	105.1 ± 5.6 *
СИ л. мин. м.	3.6 ± 0.35	3.12 ± 0.15	2.5 ± 0.14
АД ср. мм.рт.ст.	80.2 ± 4.1	106.3 ± 5.2	118.2 ± 9.1 *
ОПСС дин. сек/см. м.	2015 ± 14	2082 ± 43	2210 ± 65 *

\* P<0,05

Проведенные исследования показали что при преэклампсии тяжелой степени у 32 (91.4%) беременных и при легкой его форме у 26 (57.7%) выявлено гипертензивно гемодинамическая диссоциация (ОПСС > 2030 дин. сек. см –5. м.) со снижением СИ менее 2.5 л/мин/м<sup>2</sup>. У 22 беременных выявлена изолированная гипертензия, проявляющаяся ростом ОПСС > 2030 дин. сек. см –5. м. на фоне нормального СИ 2.5-3.5 л/мин/м<sup>2</sup>.

**Обсуждение.** Дисбаланс ведущих вазорегуляторных систем мог быть одним из механизмов формирования гипертензивного синдрома и развития гипертензивно-гиподинамической диссоциации у беременных с преэклампсией. Именно для неё характерно сочетание высокого периферического сосудистого сопротивления с низким сердечным выбросом. При этом важно отметить, что своевременная и адекватная антигипертензивная терапия при гестозе – наиболее реальный способ профилактики перинатальных осложнений у матери, плода и новорожденного.

В настоящее время при проведении антигипертензивной терапии предпочтение отдают препаратам, позволяющим не только эффективно контро-

лизовать АД, но и влиять на основные патогенетические звенья при формировании артериальной гипертензии. Основываясь на вышеуказанные полученные данные центральной гемодинамики, нами была подобрана дифференцированная антигипертензивная терапия, нормодипином, который является антагонистом кальция III поколения.

Таблица 2

Показатели центральной гемодинамики у беременных с преэклампсией до и после лечения

Показатели гемодинамики	1-я группа контрольная n=40	Преэклампсия легкой степени n = 45		Преэклампсия тяжелой степени n = 35	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ЧСС	78.2 ± 4.1	86.51 ± 4.2	81,3±3,2	105.1 ± 5.6	96.2±3.4
СИ л. мин. м.	3.6 ± 0.35	3.12 ± 0.15	3.2±0.18	2.5 ± 0.14	2.9±0.12
АД ср.мм.рт.ст.	80.2 ±4.1	106.3 ± 5.2	100.1 ±3.4	118.2 ± 9.1	104 ±5.6
ОПСС дин.сек/см. м.	2015 ± 14	2082 ± 43	2030±45	2210 ± 65	2140±60

При гипертензивно-гемодинамической диссоциации в комплексную терапию преэклампсии был включен нормодипин по 5 мг 2 раза в сутки под контролем мониторинга параметров ЦГ.

После 2-3 дневного приёма данного препарата исследованы параметры центральной гемодинамики матери. В результате медикаментозной коррекции в гестационной группе частота гипертензивно-гемодинамической диссоциации снизилась до 22,64% за счёт снижения ОПСС и увеличения СИ. Соответственно отмечено снижение ЧСС на 15-20 уд. в минуту и снижение АД от исходного до 25,9%. В исследуемых группах установлено, что определение СИ и ОПСС с последующим определением типа гемодинамики в большей мере отражает тяжесть течения заболевания и эффективность терапии.

Необходимо отметить, что в результате лечения нормодипином отмечено снижение (с 34.1% до 10.3%) числа жалоб на головокружение, нарушение сна, мелькание мушек перед глазами связанных с гемодинамическими колебаниями как проявлениями постуральной реакции. Улучшился исход для новорожденных, частота их патологии уменьшилась с 20.4% до 8.4%.

Частота оперативного родоразрешения снизилась в группе беременных с преэклампсией от 30.1% до 11.2%.

### Выводы

Таким образом, комплексное исследование центральной гемодинамики у беременных с преэклампсией позволяет объективно оценить тяжесть преэклампсии, контролировать эффективность проводимой терапии и прогнозировать исходы беременности и родов.

Применение нормодипина при преэклампсии способствует нормализации АД, и восстановление системы кровообращения матери и плода.

### Список использованных источников

1. Затейщиков Д.А. Минушкина Л.О., Кудряшова О.Ю. Функциональное состояние эндотелия у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца. – Кардиология, 2000, Т.40, № 2. - С. 14–17.
2. Зайнулина М.С., Петрищев Н.Н. Эндотелиальная дисфункция и её маркеры при гестозе. - Акушерство и гинекологии, 1997, Т.18, №3. – С. 22.
3. Кулаков В.И., Муранко Л.Е. Новые подходы к терминологии, профилактике и лечению гестоза. - Акушерство и гинекология, 1998, №5. -С. 3–9.
4. Садчиков Д.В., Елютин Д.В. Системный подход в оценке течения беременности и гестоза. - Проблемы беременности, 2001, № 3. – С. 26–28.
5. Шехтман Н.Н., Елохина Т.Б., Петрова С.Б. и др. Антигипертензивная эффективность бета-блокаторов при гестозах у беременных с различными типами центральной гемодинамики. – Гинекология, 2001, Т. 3, № 2.–С.68–69.
6. Стрижаков А.Н., Мусаев З.М., Системные нарушения гемодинамики при гестозах, патогенез, диагностика и акушерская тактика. - Акушерство и гинекология, 1998, №5. - С. 13- 16.
7. Ходжаева М.Б, Шорина Н.А. Коррекция нарушений маточно–плодовой гемодинамики у беременных с гестозом. – Педиатрия, 2003. Спец-выпуск. - С. 27–28.

### **Негматуллаева М.Н., Ихтиярова Г.А., Насриддинова Ш.И, Гулбоева М.А. РОЛЬ ФЕРКАЙЛА В ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ**

*Бухарский Государственный Медицинский Институт им. Абу Али Ибн Сины, Узбекистан*

Железодефицитные анемии (ЖДА) беременных являются наиболее распространенной патологией в республике Узбекистан. По данным ВОЗ, частота ЖДА у беременных в разных странах колеблется от 21 до 80 %. За последнее десятилетие, по данным Минздрава республики Узбекистан, частота ЖДА возросла в 10-15 раза. Железо является универсальным компонентом живой клетки и незаменимым участником фосфолированного окисления.

Биологическое значение железа определяется его способностью обратимо окисляться и восстанавливаться. Это свойство обеспечивает участие железа в процессах тканевого дыхания, а также в основных биохимических превращениях, в связи с чем при дефиците его возникают гипохромная анемия и трофические расстройства в тканях [1, 3, 4].

При беременности одной из основных причин является прогрессирующий дефицит железа, связанный с утилизацией железа на нужды фетоплацентарного комплекса для увеличения массы циркулирующих эритроцитов.

Анимию беременных также связывают с нарушением перекисного окисления липидов [2, 5, 7]. Суммарная потеря железа к окончанию беременности составляет 1200-1400 мг. Детальное изучение причин ЖДА свидетельствует о полиэтиологичности заболевания, основным патогенетическим звеном, которого является недостаток железа в организме.

---

Клиническая картина ЖДА складывается из общих симптомов анемией, обусловленных гемической гипоксией, и признаков тканевого дефицита железа (сидеро - пенический синдром [3, 6].

Она проявляется обычно при средней степени тяжести анемии; при легком течении болезни беременная может не предъявлять жалоб, и объективными признаками анемии служат только лабораторные показатели. Анемия осложняет течение беременности и родов, влияет на развитие плода. Данные различных авторов [1, 3, 5] свидетельствуют о том, что при ЖДА беременных чаще встречаются гипотрофия плода (21%), гипоксия плода (40%), преэклампсия (50%), невынашивание беременности (15–21%), отслойка плаценты кровотечения (10%), слабость родовой деятельности (8–10%), гипогалактия до 30%.

Лечение железодефицитных анемией предполагает (помимо устранения основной причины этого патологического состояния) применение препаратов железа.

**Целью** настоящего исследования явилось изучение эффективности феркайла (железосодержащего препарата) для лечения анемии беременных.

Феркайл 100 мг Fe III по 200 мл раствора, общая доза в/м назначается из расчета веса больного и уровня гемоглобина, используя следующую формулу: доза (мл) =  $0,0476 \times P \times (14,8 - H) + 1$  мл на 5 кг веса тела до максимум 14 мл, где P вес тела 14,8 нормальный показатель гемоглобина, H наблюдаемый показатель гемоглобина. Общая суточная доза для взрослых составляет 2 мл.

**Материалы и методы.** Проведено обследование 60 беременных в возрасте от 17 до 40 лет начиная с I триместра беременности. Из них первобеременными были 24 (40,1%) пациенток, повторно беременными – 36 (60%), повторнородящими 31 (51,6%). Всем пациенткам была проведена ультразвуковое исследование с доплерометрическим картированием плацентарных артерий (артерии пуповины и аорты плода). Лабораторное диагностика анемии основывалось на определении содержания гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитов, сывороточного железа.

**Результаты исследования.** При изучении анамнеза повторнобеременных была высокая частота невынашивания – 9 (15%), преэклампсия 7 (11,6%), у 8 повторнородящих предыдущие роды были осложнены аномалией родовых сил и у 9 (15%) были послеродовые кровотечения.

У 49 (81,6%) пациенток отмечались различные экстрагенитальные заболевания: хронический тонзиллит (20%), заболевание желудочно-кишечного тракта (40%), сахарный диабет (5%), патология щитовидной железы (15%) заболевание почек (10%)

Течение данной беременности было отягощено ранним токсикозом у 12 (20%) пациенток, угрожающим ранним выкидышам у 9 (15%). Течение беременности во II триместре было осложнено угрозой прерывания у 11 (18,3%) женщин, умеренным многоводием у 5 (8,3%), низкой локализацией плаценты – у 3 (5%).

В III триместре отмечено преэклампсия легкой степени у 6 (10%) беременных, у 3 (5%) тяжелой степени, угроза преждевременных родов – у 8 (13,3%), синдром задержки развития плода у 11 (18,3%), диффузное утолщение плаценты у 3 (5%). Осложнения II и III триместров гестации представлены в табл. 1.

Таблица 1

## Осложнения II и III триместров гестации у наблюдаемых беременных

Осложнения	Легкая степень n=20		Средняя степень n=38		Тяжелая степень n=12	
	abs	%	abs	%	abs	%
Ранний токсикоз	2	10	4	10,5	6	50
Угроза прерывания беременности	1	5	3	7,8	5	41,6
Угроза недонашивания беременности	2	10	4	10,5	5	41,6
Многоводие	1	5	2	5,2	3	25
Низкая локализация плаценты	0	-	1	2,6	2	16,6
Преэклампсия легкой степени	2	10	3	-	1	8,3
Преэклампсия тяжелой степени	-	-	1	5,2	2	86,6
СЗРП	2	10	3	7,8	6	50
Диффузное утолщение плаценты	-	-	1	2,6	2	16,6

Частота и тяжесть гестационных осложнений коррелировали со степенью тяжести анемии. Это подтверждалось результатами дополнительных методов исследования. Лабораторная диагностика анемии основывалась на определении содержания гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитов, сывороточного железа.

**Обсуждение.** Всем пациенткам проводилась комплексная терапия гестационных осложнений, включающая профилактику или лечение ФПН. Коррекция железодефицита осуществлялась назначением феркайл 2 мл в/м 1 раз в сутки в течение 21 дней.

Антианемический эффект его применения оценивался по клиническому состоянию больных, результатом лабораторного исследования крови и ультразвуковым доплерометрическим исследованием плодово-плацентарной системы.

Через 2 недели после приема феркайл отмечалось улучшения общего самочувствия больных, исчезла слабость, головокружение, нормализовалась окраска кожных покровов. Сравнительный анализ крови и доплерометрических показателей отражены в табл. 2.

Как видно из таблицы, показатели гемоглобина повысились в среднем на 30,2%, увеличилось содержание сывороточного железа на 27,7%.

Таблица 2

Динамика показателей анализа крови и доплерометрических данных у беременных с анемией до и после лечения

Показатели	До лечения	После лечения
Гемоглобин г/л	76,1 ± 5,4	109: 1 ± 4,2
Эритроцит $10^{12}/л$	2,4 ± 0,3	3,1 ± 0,3
Сывороточное железа ммоль/л	13,4 ± 1,7	18,2 ± 1,4
СДО артер. пуповин	2,56 ± 0,06	2,03 ± 0,01
СДО аорты плода	4, 56 ± 0,09	4,25 ± 0,07

Данный препарат хорошо переносился пациентками, побочных эффектов не отмечено. Клинико-лабораторные исследования свидетельствуют о достаточно хорошем антианемическом эффекте 21 дневного приема феркайл.

Под воздействием комплексной терапии, включающий феркайл, у пациенток отмечено значительное улучшение фетоплацентарного и плодового кровотока. Сравнительный анализ кровотока в маточных и плодовых артериях показал, что после лечения систоло-диастолический коэффициент (СДК) в маточных артериях, артерии пуповины и аорте плода уменьшался в среднем на 25–30 %.

### Выводы

1. Результаты проведенных исследований показали, что феркайл является эффективным антианемическим препаратом.
2. Применение данного препарата в комплексной терапии ФПН положительно влияет на метаболические процессы и на кровообращение фетоплацентарной системы.
3. Феркайл позитивно влияет на течение беременности, и может быть рекомендован для широкого применения во время гестации.

### Список использованных источников

1. Айламазян Э.К. Рекомбенантный эритропозтин в лечении анемии беременных и родильниц. – РВААГ, 2003, №2. - С. 68–71.
2. Аркадьева Г.В. Диагностика и лечение железодефицитных анемий. - М.: ВУНМЦ, 1999. – 159 с.
3. Дворецкий А.И. Железодефицитные анемии. - М.: Ньюдиамед, 1998. – 37 с.
4. Джаманаева К.Б. Патогенетические механизмы развития анемии беременных. - Акушер-гинеколог Казахстана, 2001, №2. - С. 24.
5. Жаров Е.В. Оценка эффективности препарата «фенюлс» в акушерско-гинекологической практике. - Журнал ВРААГ, 1999. - С. 119.
6. Носеева М.И. Анемии, диагностика и лечение. – Новосибирск, 2001. – 46 с.
7. Серов В.Н. и др. Железодефицитные состояния в различные периоды жизни женщины. - М., 2002. – 15 с.

### 3. Специальные вопросы клинической медицины. Управление

Олейникова С.А.

#### РАЗРАБОТКА СИСТЕМЫ ОПТИМИЗАЦИИ ОБСЛУЖИВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ В ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ УЧРЕЖДЕНИИ

*Международный институт компьютерных технологий, Воронеж*

##### 1. Постановка задачи

Рассмотрим функционирование лечебно-профилактического учреждения (ЛПУ). Пусть в ЛПУ существует  $N$  отделений, каждое из которых специализируется в определённой области медицины (кардиология, хирургия и т.д.). В каждом отделении  $i$  ( $i=1, \dots, N$ ) работают  $S_i$  специалистов данного профиля.

Рассмотрим функционирование ЛПУ в виде системы массового обслуживания. На вход системы поступает множественный поток пациентов с фиксированными маршрутами их обслуживания (рис. 1). Всего существует  $J$  потоков пациентов.

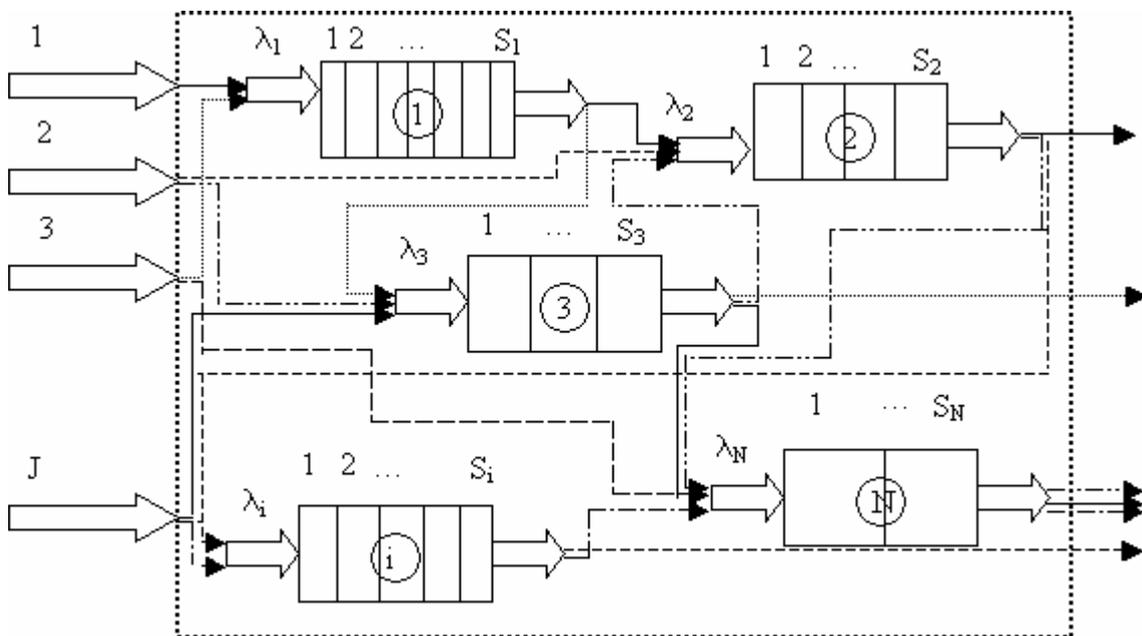


Рис. 1. Модель функционирования лечебно-профилактического учреждения в виде системы массового обслуживания

Пусть требуется составить расписание работы специалистов в течение некоторого периода. В качестве периода без ограничения общности рассмотрим одну неделю.

Существуют различные критерии оптимальности, с точки зрения которых можно решать данную задачу. В частности, можно использовать критерий минимизации времени ожидания обслуживания пациентов. С помощью этого критерия можно повысить качество работы ЛПУ.

Другим критерием может быть критерий минимизации количества кабинетов при заданном количестве врачей. Данный критерий можно использовать в том случае, если в каждом кабинете работает несколько врачей, и целью составления такого расписания является получение необходимого количества специалистов для работы в ЛПУ.

Следует отметить, что при таком подходе теряется качество обслуживания (т.к. при уменьшении количества кабинетов время ожидания обслуживания будет увеличиваться). Поэтому будем использовать в качестве критерия минимизацию времени ожидания обслуживания.

Каждый специалист имеет своё время, в течение которого он осуществляет приём пациентов в ЛПУ (время приёма) -  $t_{in}$ ,  $i=1, \dots, N$ . Также для каждого специалиста известно общее время его работы  $t_{ip}$ ,  $i=1, \dots, N$ . И время приёма, и время работы рассматриваются за данный период (неделю).

**Исходными** в данной задаче являются следующие значения:

- количество отделений  $N$ ;
- количество специалистов на каждом отделении  $i - S_i$ ;
- количество потоков пациентов  $J$ ;
- среднее время  $t_{ij}$  обслуживания пациентов  $j$ -го типа на  $i$ -том отделении (считается, что эти данные получены в результате некоторой статистики за прошлые периоды);
- интенсивность  $\lambda_j^i$   $j$ -го потока пациентов на  $i$ -е отделение (предполагается, что эти данные также получены статистическими методами);
- время приёма каждого специалиста  $t_{in}$ ,  $i=1, \dots, N$ ;
- время работы каждого специалиста  $t_{ip}$ ,  $i=1, \dots, N$ .

## 2. Анализ задачи

Данная задача относится к задачам теории расписаний. Особенностью задачи является:

1. Отсутствие информации о точном количестве заявок, поступающих в систему в течение периода. Их среднее количество определено из статистики, имеющейся в ЛПУ за предыдущие периоды.
2. Наличие жёсткого маршрута обслуживания пациентов.
3. Время, затрачиваемое на решение задачи, является случайной величиной, распределённой по экспоненциальному закону.
4. Время поступления заявок в систему также случайно.

Таким образом, поток поступающих работ носит вероятностный характер. Работы поступают в систему в произвольные моменты времени, которые можно предсказать только в статистическом смысле. Поэтому моменты будущих поступлений работ заранее не определены.

Всё это свидетельствует о том, что данную задачу можно отнести к классу динамических задач теории расписаний.

---

### 3. Формализация задачи

Интенсивность  $\lambda_j^i$   $j$ -го потока пациентов на  $i$ -е отделение позволяет получить следующие два важных значения. Во-первых, при наличии фиксированных маршрутов можно определить интенсивность потока пациентов на каждое отделение  $i$  ( $i=1, \dots, N$ ). Данная интенсивность определяется формулой [1]:

$$\lambda_i = \sum_{j=1}^J \lambda_j^i, i = 1, \dots, n, \quad (1)$$

Во-вторых, можно узнать среднее число пациентов на каждое отделение за неделю. Из формулы (1) можно определить интервал времени между моментами поступления в данное отделение двух последовательных пациентов:

$$\bar{t}_i = \frac{1}{\lambda_i}. \quad (2)$$

Если известна величина периода  $T$ , для которого составляется расписание, то среднее количество пациентов для  $i$ -го отделения ( $i=1, \dots, N$ ) в течение данного периода будет определяться формулой:

$$n_i = \frac{T}{\bar{t}_i}. \quad (3)$$

Предположим, что каждое отделение  $i$  ( $i=1, \dots, N$ ) обслуживает пациентов каждого потока за время  $t_i$  (т.е. время обслуживания пациентов каждого потока одинаково). Тогда каждое отделение можно рассмотреть как многоканальную систему массового обслуживания с очередью. Число каналов обслуживания - это количество специалистов в данном отделении. Длина очереди чисто теоретически ничем не ограничена. Рассмотрим следующие состояния системы (для каждого отделения  $i$ ):

0 – в системе в данный момент нет ни одного пациента;

1 – в системе есть один пациент;

...

$S_i$  – в системе в данный момент находится  $S_i$  пациентов;

$S_i+1$  – в данный момент обслуживаются  $S_i$  пациентов и один пациент в очереди;

...

Так как длина очереди в данной системе не ограничена, она может иметь бесконечное число состояний.

Вероятности пребывания системы в каждом из этих состояний определяется формулой [1]:

$$\left\{ \begin{array}{l} P_k = \frac{\frac{\alpha_i^k}{k!}}{\sum_{j=0}^n \frac{\alpha_i^j}{j!} + \frac{\alpha_i^{S_i+1}}{S_i \cdot S_i!} \cdot \frac{1}{1 - \frac{\alpha_i}{S_i}}} \quad (k = 0, 1, \dots, S_i), \\ P_{S_i+s} = \frac{\frac{\alpha_i^{S_i}}{S_i!} \left(\frac{\alpha_i}{S_i}\right)^s}{\sum_{j=0}^n \frac{\alpha_i^j}{j!} + \frac{\alpha_i^{S_i+1}}{S_i \cdot S_i!} \cdot \frac{1}{1 - \frac{\alpha_i}{S_i}}} \quad (s = 1, 2, \dots). \end{array} \right. \quad (4)$$

Для данной системы средняя длина очереди определяется следующей формулой:

$$\bar{r}_i = \sum_{s=1}^{\infty} s \cdot P_{S_i+s} = P_{S_i} \cdot \frac{\gamma_i}{(1 - \gamma_i)^2}, \quad (5)$$

где  $\gamma_i = \frac{\alpha_i}{S_i}$ .

Среднее время ожидания в очереди – это

$$\bar{t}_i = \frac{\bar{r}_i}{\lambda_i}. \quad (6)$$

Таким образом, для i-го отделения целевая функция запишется в следующем виде:

$$\frac{\bar{r}_i}{\lambda_i} \rightarrow \min, \quad i=1, \dots, N. \quad (7)$$

Для формирования итогового критерия воспользуемся методом линейной свёртки:

$$\sum_{i=1}^n k_i \cdot \frac{\bar{r}_i}{\lambda_i} \rightarrow \min, \quad (8)$$

где  $k_i$  – весовые коэффициенты. Если все отделения равнозначны по важности для составления расписания, то эти коэффициенты можно опустить. В противном случае определить приоритет каждого отделения, а затем определить его «вес».

### Список использованных источников

1. Клейнрок Л. Теория массового обслуживания. - М: Машиностроение, 1979. – 432с.
2. Конвей Р.В., Максвелл В.Л., Миллер Л.В. Теория расписаний. – М.: Наука, 1975. – 360с.

**Риффель А.В.**

**«БОЛЬШИЕ» АМПУТАЦИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ  
ПОСЛЕ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА АРТЕРИЯХ.  
СУДЬБА И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ**

*Областная клиническая больница, Курган*

Хронические окклюзирующие заболевания абдоминальной аорты и артерий нижних конечностей представляют наиболее распространённую патологию артериальной системы. Частоту её лучше отражает тот факт, что 80% всех восстановительных операций производится по поводу окклюзии артерий аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов. Принципы лечения критической ишемии нижних конечностей (КИНК) претерпели существенные изменения за последние несколько лет. Многие специализированные центры сообщают о большой частоте сохранения конечности на фоне редких ампутаций [2], чем и аргументируется необходимость направлять всех больных с КИНК на реваскуляризацию [5]. Ампутация рассматривается большинством хирургов как неудача в лечении. Тем не менее, современный энтузиазм по поводу сохранения конечности любой ценой начинает оспариваться. Причиной достаточно высокого числа ампутаций у больных с КИНК является значительное «омоложение» контингента больных с облитерирующим атеросклерозом, как в изолированном виде, так и в сочетании с сахарным диабетом. В европейских странах количество ампутаций составляет 150-280 на 1 млн. населения. Так в Malmohus, Sweden [3] выполнено 32 ампутации на 100 000 населения, в Maryland, U.S. [4] 30 ампутаций на 100 000 населения в год, в Switzerland число ампутаций на 100 000 населения составило 14 в год [2]. Поражение артерий нижних конечностей в настоящее время занимает третье место по частоте органной локализации после поражения коронарных артерий и артерий головного мозга [1]. Высокая летальность, длительная и стойкая инвалидизация больных, значительные сроки нетрудоспособности, создание сложно решаемых социальных проблем обуславливают актуальность проблемы ампутаций нижних конечностей при сосудистой патологии. К сожалению, приходится констатировать, что даже после хирургических вмешательств выполненных на самом высоком профессиональном уровне, у большинства больных в отдаленном послеоперационном периоде наблюдается ухудшение состояния оперированной конечности и возникает угроза жизни в связи с прогрессированием основного заболевания, мультифокальностью процесса, вовлечением в патологический процесс других сосудистых бассейнов. Качество жизни больных после ампутации конечности катастрофично - большинство из них нуждается в посторонней помощи. Тяжёлая ишемия представляет опасность не только для поражённой конечности, но и для жизни больных, в связи с мультифокальным поражением, что во многом связано с наличием у большинства из них серьёзного поражения сердца, гипертонической болезни и других сопутствующих заболеваний. По

---

---

данным литературы у таких больных инфаркт миокарда или инсульт будут причиной смерти у 85% больных [5].

**Материалы и методы.** В отделении сосудистой хирургии Областной клинической больницы г. Кургана совместно с врачами отделения сосудистой хирургии ГБ №3 г. Челябинска обобщён материал по «большим» ампутациям нижних конечностей после реконструктивных операций в период с 1993 г. по 2003 г. За указанный период выполнено 334 ампутации верхних и нижних конечностей (табл. 1).

Таблица 1

Ампутации нижних и верхних конечностей за период с 1993 по 2003 гг.

	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Всего
1. Малые ампутации:												124
Верхние конечности		2	3		1	1	3	2		1	1	13
Нижние конечности	4	7	13	13	11	9	12	7	14	21	5	111
2. Большие ампутации:												210
Верхние конечности		3		1	1			1				6
Нижние конечности	23	29	22	22	13	17	18	18	22	19	16	204
Всего:	27	41	38	36	26	27	33	28	36	41	22	334

По своей структуре они разделены на «большие» ампутации (ампутации бедра, голени, плеча, предплечья, экзартикуляции в тазобедренном суставе) и «малые» ампутации (ампутации стопы, кисти, пальцев конечности). После реконструктивных операций выполнено 160 ампутаций нижних конечностей (больших и малых). «Больших» ампутаций после реконструктивных операций было выполнено 120. Средний возраст больных колебался от 30 до 78 лет и, в среднем, составил  $55,2 \pm 8,9$  лет, большинство больных составили мужчины, преимущественно в возрасте старше 50 лет. В структуре нозологий «больших» ампутаций конечностей после реконструктивных операций ведущее место принадлежит атеросклерозу (84,6%). Судьба больных изучалась путём непосредственного контакта с больным и его родственниками, рассылкой анкет.

**Результаты.** «Большие» ампутации нижних конечностей выполнялись в различные сроки после реконструктивных операций. В раннем послеоперационном периоде выполнено 92 (76,6%) ампутаций, через 5 лет выполнено 24 (20,0%) ампутаций, в сроки от 5 до 10 лет выполнено 4 (3,4%) ампутации нижних конечностей после реконструктивных операций. После реконструктивных операций ампутации выполнялись как в отделении сосудистой хирургии, так и в Центральном районных больницах Курганской, Челябинской областях. Ампутация второй конечности была выполнена в 9 случаях (7,5%), всем больным ампутация бедра на границе верхней и средней трети в течение 5 лет после первой ампутации. Реампутация конечности выполнена в 2 случаях (1,6%) – 1 реампутация голени и 1 реампутация бедра из-за невозможности протезирования культи через 10, 12 месяцев после ампутации конечности. В 3 случаях (2,5%) после выписки из стационара через 1,5 года после

ампутации бедра в верхней трети развились явления ишемии культи, потребовавшие стационарного лечения. Ввиду невозможности выполнения реконструктивной операции на глубокой артерии бедра была выполнена в 2 случаях непрямая реваскуляризация культи – реваскуляризирующая остеотрепанация с положительным результатом (регресс ишемии). В 1 случае достигнут положительный результат консервативными методами лечения. Повторные операции у больных, перенёсших «большую» ампутацию конечности ввиду прогресса основного заболевания и вовлечения других сосудистых бассейнов выполнялись в разный временной период. Среди операций, выполненных данной группе больных аортокоронарное шунтирование выполнено в 1 случае через 2 года после ампутации конечности, реконструкция брахиоцефальных артерий в 6 случаях (3 сонно-подключичных шунтирования и 3 эндартерэктомии из сонных артерий с аутовенозной пластикой) через 5, 8, 13, 15, 16, 25 месяцев после ампутации конечности. Линейных аортобедренных шунтирований выполнено 5, через 13, 29, 30, 31, 32 месяцев после ампутации конечности. Протезирования аорты по поводу аневризмы аорты выполнено в 4 случаях, через 6, 15, 22, 36 месяцев после ампутации конечности. Бедренно-подколенных шунтирований выполнено 8 (5 in situ) через 14, 21, 33, 42, 44, 68, 69, 72 месяцев после ампутации конечности. Реваскуляризирующих остеотрепанаций контралатеральной конечности выполнено в 7 случаях, через 10, 22, 36, 48, 62, 67, 68 месяцев после ампутации конечности. В 3 случаях выполнена балонная ангиопластика поверхностной бедренной артерии контралатеральной конечности через 10, 15, 26 месяцев после ампутации конечности, в 2 случаях выполнена поясничная симпатэктомия в сочетании с реваскуляризирующей остеотрепанацией контралатеральной конечности через 10, 68 месяцев после ампутации конечности. В послеоперационном периоде в стационаре после выполненных ампутаций конечностей умерло 22 человека – во всех случаях были выполнены «большие» ампутации конечностей. Двенадцати пациентам (10%) была выполнена «большая» ампутация после реконструктивной операции: в 2-х случаях экзартикуляция в тазобедренном суставе, в 10-ти случаях ампутация бедра на границе верхней и средней трети. В течение первых 5 лет после перенесённой ампутации умерло 15 пациентов (12,5%), причём в течение первого года 7 пациентов (5,8%), в период времени от 5 до 10 лет умерло 5 пациентов (4,2%). Причинами смерти в стационаре были: острый инфаркт миокарда – 6 случаев (5,0%), тромбоэмболия лёгочной артерии – 2 случая (1,6%), сепсис – 2 случая (1,6%), перитонит и острая почечная недостаточность по 1 случаю (1,2%). В течение 5 лет после «большой» ампутации конечности причинами смерти были: раковая интоксикация – 6 случаев (5,0%), острый инфаркт миокарда – 7 случаев (5,8%), острое нарушение мозгового кровообращения – 2 случая (1,6%). В период времени от 5 до 10 лет основной причиной смерти была смерть от острого инфаркта миокарда – 5 случаев (4,2%). Реабилитация больных начиналась с первого дня после выполнения ампутации конечности в палате больного с комплекса лечебной физкультуры в двигательном режиме. Двигательный

---

режим воздействовал на весь организм и на мышцы культы. Каждый комплекс упражнений разбивался на 2 этапа. Начальный этап – с момента выполнения ампутации конечности и до момента использования вспомогательных средств опоры (костылей). Конечный этап – от начала использования вспомогательных средств опоры до выписки из стационара. Всем пациентам рекомендовалось продолжение занятия лечебной физкультурой в домашних условиях и протезирование культы. Перед началом каждого комплекса пациенту объяснялось значение того или иного физического упражнения для облегчения ходьбы на костылях или при опоре на трость. Для подобных занятий подбирали доступные для самостоятельного выполнения упражнения, которые инвалид уже усвоил в стационаре. При болевом синдроме в культе рекомендовалось продолжать лечебную гимнастику по программе конечного этапа комплекса для предотвращения детренированности сердечно-сосудистой системы. Для успешного занятия лечебной физкультурой соблюдались следующие принципы: доступность объективному контролю, адекватность и дозированность нагрузки, воздействие на весь организм, системность (ежедневно), повторяемость и кратность, длительность во времени (в течение всей жизни), разнообразие упражнений и сознательное отношение к ним. К трудовой деятельности вернулось только 2 больных (1,6%), но изменился их характер труда. Много нерешённых вопросов в области социальной реабилитации у больных после «больших» ампутаций нижних конечностей было связано с отдалённостью проживания пациентов от учреждений социальной защиты, ограничением передвижения в пространстве. Это, прежде всего протезирование конечности, получение спец. автотранспорта. Все больные после освидетельствования медико-социальной экспертизой получили группу инвалидности (вторую и первую).

**Обсуждение.** Результаты проведённого исследования подчёркивают важность ранней диагностики поражения других артериальных бассейнов у больных, перенёвших «большую» ампутацию конечности. Известно, что при сочетанных атеросклеротических поражениях сосудистого русла преимущественно могут манифестировать признаки недостаточности кровообращения какого-то одного из поражённых артериальных бассейнов. Например, при сочетанном поражении терминального отдела аорты и брахиоцефальных артерий больные чаще предъявляют жалобы на боли в нижних конечностях. Высокое периферическое сопротивление и выраженная артериальная гипертензия нивелируют признаки поражения висцеральных артерий при их сочетанных поражениях с почечными артериями и высокой окклюзией брюшной аорты. Поэтому часто у больных, перенёвших ампутацию конечности лечебный прогноз неутешительный. Высокая летальность после ампутаций обусловлена не только характером самого заболевания и выполняемой операцией, но и наличием у пациента сопутствующей патологии, которая является проявлением атеросклеротического поражения сосудов других локализаций. После выполнения ампутаций наступает инвалидизация пациента, чем выше уровень ампутации, тем меньше социальная реабилитация, возможность

---

выйти за пределы дома, выполнять прежний уровень работы, обслуживать себя. Растёт социальная несостоятельность пациентов и значительные экономические затраты, связанные с необходимостью назначения все более дорогих лекарств, госпитализацией для повторных хирургических вмешательств или интенсивной терапии, с реабилитацией больных после ампутации поражённой конечности. Все это также не способствует удовлетворительному качеству жизни пациентов. В заключении следует отметить, что полученные нами данные и мировой опыт свидетельствуют о мультифокальности патологического процесса у больных, перенёсших «большую» ампутацию конечности, высоком проценте поражения контралатеральной конечности, брахиоцефальных и коронарных артерий. Это говорит о высокой потребности ранней диагностики поражения других сосудистых бассейнов, ввиду прогресса основного заболевания, необходимости наблюдения пациента у сосудистого хирурга совместно с кардиологом, неврологом. Таким образом, ампутация ишемизированной конечности в настоящее время не означает прекращения мероприятий по диагностике и лечению проявлений мультифокального атеросклероза у пациентов. Резерв увеличения продолжительности и качества жизни больного заключается в систематизированном медикаментозном и хирургическом лечении ИБС, поражений аорты и конечностей.

### **Выводы**

1. Большой процент повторных операций у больных с мультифокальным атеросклерозом и высокая смертность объясняется прогрессированием основного заболевания с вовлечением в патологический процесс других артериальных бассейнов.

2. Основной причиной летальных исходов в раннем и позднем послеоперационном периода является смерть от острого инфаркта миокарда. Ишемическая болезнь сердца у больных после ампутации конечности протекает скрытно с маловыраженными симптомами, поэтому реабилитация должна проводиться под постоянным медикаментозным контролем и соблюдением режима лечебной физкультуры.

3. После выписки из стационара пациенты, перенёсшие «большую» ампутацию конечности должны наблюдаться у невролога, кардиолога и сосудистого хирурга с периодичностью осмотра 1 раз в 6 месяцев.

4. Хирургическая коррекция проявлений мультифокального атеросклероза играет ведущую роль в улучшении отдалённых результатов ампутаций конечности. Больной после ампутации конечности должен рассматриваться как кандидат на операцию на других артериальных бассейнах.

### **Список использованных источников**

1. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. – М., 1997.

2. Enzler M, Ruos M, Heinzelmann M, Berger M. Quality control in peripheral vascular surgery. Swiss Surg. 1995; 1: 48-56.

---

---

3. Liedberg E., Person B.M. Increased incidence of lower limb amputation for arterial occlusive disease. Acta Orthop Scand 1983; 54(2) 230-234.

4. Tunis S.R., Bass E.B., Steinberg E.P. The use of angioplasty, bypass surgery, and amputation in the management of peripheral vascular disease. N Engl J Med 1991; 325(8) 556-562.

5. Wolf J.H.N. Defining the outcome of critical ischemia: a one-year prospective study. Br J Surg. – 1986. Vol. 73, P. 321-328.

**Риффель А.В.**

## **АМПУТАЦИЯ КОНЕЧНОСТИ – ВСЕГДА ЛИ НЕУДАЧА?**

*Областная клиническая больница г. Курган*

Согласно данным Второго согласительного документа Европейской рабочей группы [3], ежегодное число случаев критической ишемии конечности варьирует от 50 до 100 на каждые 100 тыс. населения. В течение первого года после верификации диагноза критической ишемии ампутиацию конечности выполняют у 25-35% больных [1,2,5]. Общее число первичных и вторичных ампутиаций конечности в разных странах варьирует от 13,7 до 32,3 на каждые 100 тыс. населения. К сожалению, приходится признать, что, несмотря на успехи в области ангиохирургии, у определённой части больных облитерирующими заболеваниями артерий ампутиация конечности является неизбежным и единственно возможным методом лечения, а общее число ежегодно выполняемых ампутиаций по поводу критической ишемии конечности остаётся высоким в большинстве экономически развитых стран мира. Ангиохирурги оценивают первичную ампутиацию конечности как неудачу в лечении больных. Однако, всегда ли ампутиация конечности – это неудача?

**Материал и методы.** В отделении сосудистой хирургии Областной клинической больницы г. Кургана, Городской больницы №3 г. Челябинска обобщён материал по первичным и вторичным «большим» ампутиациям нижних конечностей в период с 1993 г. по 2003 г. За указанный период выполнено 334 ампутиации верхних и нижних конечностей. По своей структуре они разделены на «большие» ампутиации (ампутиации бедра, голени, плеча, предплечья, экзартикуляции в тазобедренном суставе) и «малые» ампутиации (ампутиации стопы, кисти, пальцев конечности). Первичной мы считали ампутиацию, если больному ранее не проводили какие-либо операции, направленные на сохранение конечности. Вторичной – когда ранее проводились операции, направленные на сохранение конечности. В ходе исследования выделено две группы больных: 1 группа «большие» ампутиации нижних конечностей без реконструктивных операций – 84 больных (первичные ампутиации), 2 группа «большие» ампутиации нижних конечностей после реконструктивных операций – 120 больных (вторичные ампутиации). Средний возраст больных первой группы составил  $57.2 \pm 7.3$  лет и колебался от 40 до 87 лет. Средний возраст больных второй группы колебался от 30 до 78 лет и, в среднем, составил

---

55,2±8,9 лет. В структуре нозологий «больших» ампутаций конечностей ведущее место принадлежит атеросклерозу (78,5%). Судьба больных изучалась путём непосредственного контакта с больным и его родственниками, рассылкой анкет. Речь в данной работе пойдёт о первичных «больших» ампутациях нижних конечностей в сравнении с вторичными ампутациями.

**Результаты.** При обследовании у большинства пациентов, отнесенных к первой группе, помимо поражения артерий нижних конечностей имелось атеросклеротическое поражение ещё одного или нескольких сосудистых бассейнов. Каждый пациент рассматривался как больной с мультифокальным атеросклерозом, процесс диагностического поиска был направлен на выявление поражений других сосудистых бассейнов, для их своевременной коррекции. У 13 больных (15,4%) отмечено поражение брахиоцефальных артерий (у 6 из них стенозы внутренней сонной артерии около 50%, у 2-х окклюзия внутренней сонной артерии, у 3-х пациентов окклюзия 1-й порции подключичной артерии, у 2-х окклюзия позвоночной артерии), у 6 (7,1%) – вазоренальная гипертензия, обусловленная как атеросклеротическим поражением почечных артерий (4 пациента), так и их аномалией (2 пациента). У 54 (64,2%) больных выявлена ишемическая болезнь сердца. Кроме этого, из сопутствующей патологии у больных 1 группы, у 13 пациентов (15,4%) отмечена артериальная гипертензия, у 15 больных (17,6%) – сахарный диабет различной степени тяжести. У 3 больных (3,5%) отмечены преходящие нарушения мозгового кровообращения, в анамнезе инсульт, явления дисциркуляторной энцефалопатии, ревматизм, злокачественные опухоли, у 6 (7,1%) – хронические заболевания лёгких, у 2 (2,3%) – хронические заболевания желудка, у 1 (1,2%) - анемия. Все больные поступали в приёмный покой в плановом или в экстренном порядке. При поступлении осуществлялся первичный осмотр больных сосудистым хирургом, или дежурным хирургом, которые определяли состояние магистральных сосудов методом их пальпации и аускультации на предмет выявления окклюзионных поражений сосудов верхних, нижних конечностей, брахиоцефальных артерий. Определение состояния сосудов других бассейнов было важно как для определения доступа и метода применяемой впоследствии ангиографии, так и для выявления поражения других сосудистых бассейнов. По показаниям выполнялись: ультразвуковая доплерография, реовазография, ангиография, коронарография, нагрузочные пробы. Показанием к ампутации нижних конечностей были – хроническая артериальная недостаточность III-IV стадии по Fontaine R.-Покровскому А.В. при невозможности выполнения реконструктивной операции, острая артериальная недостаточность III-В степени по В.С. Савельеву. В 48,0% случаев первичной ампутации конечности предшествовала ревизия артерий. Основными критериями неоперабельности артериального русла являлись наличие протяжённой окклюзии артериального русла с переходом на дистальные участки артериальной системы конечности, окклюзия с отсутствием контрастирования дистальных отделов сосудистого русла по данным рентгенконтрастной ангиографии подтверждённое также данными дуплекс-

---

ного сканирования и ультразвуковой доплерографии, «многоэтажное» поражение артериальной системы. Ампутация бедра и голени выполнялась по общепринятой методике, экзартикуляция в тазобедренном суставе не проводилась. Ампутаций бедра выполнено 83 (98,8%), голень ампутирована в 1 случае (1,2%). Отдалённые результаты ампутаций нижних конечностей прослежены в сроки от 6 до 120 месяцев. Реампутация конечности выполнена в 1 случае (1,2%) через 8 месяцев – реампутация бедра из-за невозможности протезирования культы. В 2 случаях (2,4%) после выписки из стационара через 2,5 года после ампутации бедра в верхней трети развились явления ишемии культы, потребовавшие стационарного лечения. В качестве критерия взят пятилетний период времени. В послеоперационном периоде в стационаре после всех выполненных ампутаций конечностей умерло 22 человека – во всех случаях были выполнены «большие» ампутации конечностей. Десяти (45,5% от числа умерших) из них была выполнена первичная ампутация конечности – во всех случаях ампутация бедра на границе верхней и средней трети. В течение первых 5 лет после перенесённой ампутации умерло 9 пациентов (10,7%), причём в течение первого года 6 пациентов (7,1%), в период времени от 5 до 10 лет умерло 5 пациентов (5,9%). Причинами смерти в стационаре были: острый инфаркт миокарда – 8 случаев (9,5%), тромбоэмболия лёгочной артерии – 1 случай (1,2%), острая почечная недостаточность – 1 случай (1,2%). В течение 5 лет после «большой» ампутации конечности причинами смерти были: онкологические заболевания – 3 случая (3,6%), острый инфаркт миокарда – 2 случая (2,4%), острое нарушение мозгового кровообращения – 4 случая (4,8%). В период времени от 5 до 10 лет основной причиной смерти была смерть от острого инфаркта миокарда – 5 случаев (5,9%), данные отражены в табл. 1.

Таблица 1

Причины летальных исходов у больных, перенёсших «большую» ампутацию нижних конечностей

Причины смерти	Послеоперационный период	От 1 до 5 лет			От 5 до 10 лет		
		1-2	3-4	5	6-7	8-9	10
Острый инфаркт миокарда	8 (9,5%)	2 (2,4%)			3 (3,6%)		2 (2,4%)
Онкологические заболевания		2(2,4%)	1 (1,2%)				
Острое нарушение мозгового кровообращения		2(1,6%)	2 (1,6%)				
Тромбоэмболия лёгочной артерии	1 (1,2%)						
Острая почечная недостаточность	1 (1,2%)						

В ходе изучения ближайших и отдалённых результатов после «больших» ампутаций нижних конечностей больные были отнесены к трём кате-

гориям: 1 категория – больные, которые пользовались протезами, как средством передвижения и опоры; 2 категория – больные, которые использовали для передвижения механические средства (коляска) и вспомогательными средствами опоры (костыли); 3 категория – больные, находящиеся на постельном режиме. Больных 1 категории, которые пользовались в своей повседневной жизни протезами было 3 пациента (3,6%). В ходе беседы и анкетирования пациентов было выяснено, что больные, перенёсшие «большую» ампутацию нижних конечностей не пользуются протезами в своей повседневной жизни ввиду их неудобства, частых потёртостях культи. Больных 2 категории было 30 пациентов (35,7%), больных 3 категории было 21 пациентом (25,0%). При обследовании у большинства пациентов, отнесенных ко второй группе, помимо поражения артерий нижних конечностей имелось атеросклеротическое поражение еще одного или нескольких сосудистых бассейнов. У 20 больных (16,6%) отмечено поражение брахиоцефальных артерий (у 10 из них стенозы внутренней сонной артерии около 50%, у 3-х окклюзия внутренней сонной артерии, у 4-х пациентов окклюзия 1-ой порции подключичной артерии, у 3-х окклюзия позвоночной артерии), у 9 (7,5%) – вазоренальная гипертензия, обусловленная как атеросклеротическим поражением почечных артерий (4 пациента), так и их аномалией (5 пациентов). У 47 (39,1%) больных выявлена ишемическая болезнь сердца. Кроме этого из сопутствующей патологии у 15 больных (12,5%) отмечена артериальная гипертензия, у 10 больных (8,3%) – сахарный диабет различной степени тяжести, у 3 (2,5%) – хронические заболевания почек. У 2 больных (1,6%) отмечены переходящие нарушения мозгового кровообращения, у 3 (2,5%) - в анамнезе инсульт, у 4 (3,3%) – явления дисциркуляторной энцефалопатии, у 7 (5,8%) – хронические заболевания лёгких, у 2 (1,6%) – хронические заболевания желудка и ревматизм, у 3 (2,5%) - анемия. Показанием к ампутации нижних конечностей были – хроническая артериальная недостаточность III-IV стадии по Fontaine R.-Покровскому А.В., острая артериальная недостаточность III-В степени по В.С. Савельеву, критерии неоперабельности артериального русла, указанные выше. Ампутаций бедра выполнено 108 (90,0%), экзартикуляций в тазобедренном суставе – 4 (3,3%), ампутаций голени после реконструктивных операций выполнено 8 (6,7%). Реампутация конечности выполнена в 2 случаях (1,6%) – 1 реампутация голени и 1 реампутация бедра из-за невозможности протезирования культи через 10, 12 месяцев после ампутации конечности. В 3 случаях (2,5%) после выписки из стационара через 1,5 года после ампутации бедра в верхней трети развились явления ишемии культи, потребовавшие стационарного лечения. После реконструктивных операций ампутации выполнялись как в отделении сосудистой хирургии, так и в Центральном районных больницах Курганской, Челябинской областей. Причинами ампутаций конечности были – диффузный характер поражения артериального русла в 78 случаях (65,0%), тромбоз артериального русла в 36 случаях (30,0%) и развитие гнойных осложнений (нагноение раны - 3, инфицирование протеза - 3) в 6 случаях (5,0%). В послеоперационном периоде в

---

стационаре после выполненных «больших» ампутаций нижних конечностей после реконструктивной операции умерло 12 человек (54,5% от числа всех умерших). В 2-х случаях выполнена экзартикуляция в тазобедренном суставе, в 10-ти случаях ампутация бедра на границе верхней и средней трети. В течение первых 5 лет после перенесённой ампутации умерло 15 пациентов (12,5%), причём в течение первого года 7 пациентов (5,8%), в период времени от 5 до 10 лет умерло 5 пациентов (4,2%). Причинами смерти в стационаре были: острый инфаркт миокарда – 6 случаев (5,0%), тромбоэмболия лёгочной артерии – 2 случая (1,6%), сепсис – 2 случая (1,6%), перитонит и острая почечная недостаточность по 1 случаю (1,2%). В течение 5 лет после «большой» ампутации конечности причинами смерти были: онкологические заболевания – 6 случаев (5,0%), острый инфаркт миокарда – 7 случаев (5,8%), острое нарушение мозгового кровообращения – 2 случая (1,6%). В период времени от 5 до 10 лет основной причиной смерти была смерть от острого инфаркта миокарда – 5 случаев (4,2%), данные отображены в табл. 2.

Таблица 2

Причины летальных исходов у больных, перенёвших «большую» ампутацию нижних конечностей после реконструктивных операций

Причины смерти	Послеоперационный период	От 1 до 5 лет			От 5 до 10 лет		
		1-2	3-4	5	6-7	8-9	10
Острый инфаркт миокарда	6 (5,0%)	4 (3,3%)	3 (2,5%)		3 (2,5%)		2 (1,6%)
Онкологические заболевания		5 (4,1%)	1 (1,2%)				
Острое нарушение мозгового кровообращения		2 (1,6%)					
Сепсис	2 (1,6%)						
Тромбоэмболия лёгочной артерии	2 (1,6%)						
Перитонит	1 (1,2%)						
Острая почечная недостаточность	1 (1,2%)						

Больных 1 категории, которые пользовались в своей повседневной жизни протезами было 6 пациентов (5,0%). В ходе беседы и анкетирования пациентов было выяснено, что больные, перенёвшие «большую» ампутацию нижних конечностей после реконструктивной операции не пользуются протезами в своей повседневной жизни ввиду их неудобства, частых потёртостях культи. Больных 2 категории было 40 пациентов (33,3%), больных 3 категории было 27 пациентов (22,5%).

**Обсуждение.** Исследования, посвящённые изучению показателей смертности и выживаемости больных с ишемией конечности, перенёвших ампутацию, в настоящий момент проведено достаточно много. Так, R.J. Holdsworth, приводя результаты собственных исследований и данных нацио-

нальной статистики Великобритании, показал, что летальность после реваскуляризации составила 8%, а после первичной ампутации конечности 18% [4]. Как справедливо отмечено в работе Дж.Д.Биэд [1], в настоящее время отсутствуют рандомизированные исследования, касающиеся сравнения эффективности ампутаций и реваскуляризирующих операций. Это вполне закономерно, поскольку сама постановка задачи в таком контексте не вполне корректна. Различаются не только показания к ампутации или реваскуляризации конечности, но и контингент больных, которые подвергаются тому или иному хирургическому вмешательству. Целью данной работы не была оценка эффективности ампутации конечности как метода лечения критической ишемии, сделана лишь попытка ответить на вопрос правомочности утверждения «первичная ампутация конечности – неудача в лечении».

В обеих группах больных в ходе сравнительного исследования установлено, что ампутация бедра на границе верхней и средней трети стоит на первом месте по уровню ампутации конечности (98,8% у больных первой группы и 90,0% у больных второй группы), экзартикуляция в тазобедренном суставе выполнялась только у больных после реконструктивной операции – 4 (3,3%), голень ампутирована (рис. 1) у больных 1 группы в 1 случае (1,2%), у больных второй группы в 8 случаях (6,7%). Процент реампутаций оперированной конечности (1,2% у больных первой группы и 1,6% у больных второй группы) и явления ишемии культи (2,4% у больных первой группы и 2,5% у больных второй группы) в обеих группах практически одинаковые. Наибольший процент ампутаций у больных второй группы – 76,6% выполнен в раннем послеоперационном периоде. Высокая смертность (28,5% у больных после первичных ампутаций и 26,7% у больных после вторичных ампутаций конечности) объясняется прогрессированием основного заболевания, вовлечением в патологический процесс других сосудистых бассейнов. Наибольший процент летальных исходов в обеих группах был в течение первого года после ампутации нижней конечности (11,9% у больных первой группы и 10,0% у больных второй группы). Основной причиной летальных исходов в раннем (9,5% у больных после первичных ампутаций и 5,0% у больных после вторичных ампутаций конечности) и позднем (8,3% у больных после первичных ампутаций и 10,0% у больных после вторичных ампутаций конечности) послеоперационном периода является смерть от острого инфаркта миокарда. Ишемическая болезнь сердца у больных после ампутации конечности протекает скрытно с маловыраженными симптомами. В обеих группах у больных с мультифокальным атеросклерозом первичная ампутация конечности обусловлена диффузным характером поражения артериального русла. Вторичная ампутация конечности помимо этого обусловлена острым тромбозом артериального русла, или развитием гнойных осложнений. Сосудистые больные, перенёсшие «большую» ампутацию конечности в обеих группах больных практически не пользовались протезами как средствами передвижения и опоры в своей повседневной жизни ввиду их неудобства, частых потёртостях культи. Таким образом, говоря о первичной ампутации конечности у боль-

---

ных с мультифокальным атеросклерозом некорректно говорить о неудачах с точки зрения сосудистой хирургии по отношению к вторичным ампутациям.

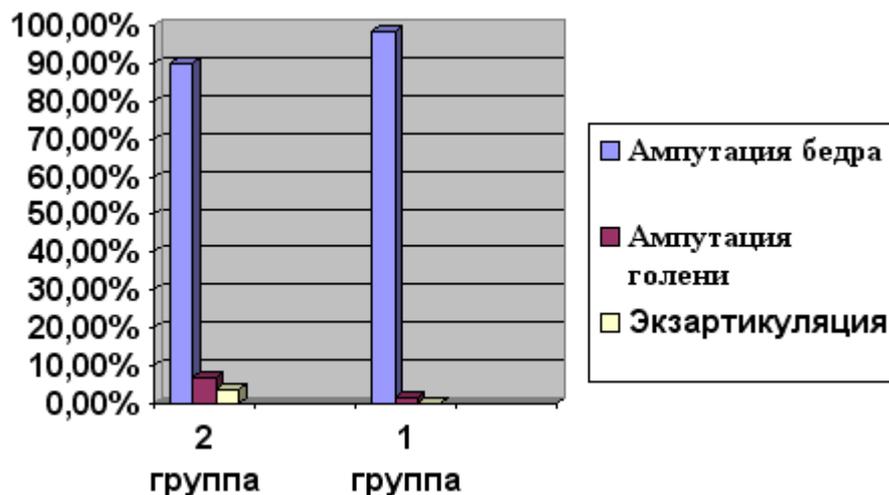


Рис. 1. Уровень ампутаций нижних конечностей в 2 группах больных

### Выводы

1. У больных с мультифокальным атеросклерозом первичная ампутация конечности обусловлена диффузным окклюзионно-стенотическим характером поражения артериального русла. Вторичная ампутация конечности помимо этого обусловлена острым тромбозом артериального русла, или развитием гнойных осложнений.

2. Ближайшие и отдалённые результаты первичных и вторичных ампутаций у больных с мультифокальным атеросклерозом после «больших» ампутаций нижних конечностей практически одинаковы.

3. Попытка реваскуляризации конечности не влияет на снижение уровня ампутации нижних конечностей.

4. Основной причиной летальных исходов в раннем (9,5% у больных после первичных ампутаций и 5,0% у больных после вторичных ампутаций конечности) и позднем (8,3% у больных после первичных ампутаций и 10,0% у больных после вторичных ампутаций конечности) послеоперационном периода является смерть от острого инфаркта миокарда.

### Список использованных источников

1. Биэд Дж. Д. Ампутация или реконструкция при критической ишемии нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хирургия. – 1998, Том 4, №1. - С. 72-82.

2. Ван Ридт Дортланд Р.В.Х., Экельбоум Б.К. Некоторые аспекты окклюдизирующего атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хирургия. – 1997, №4. - С. 32-42.

3. European Working Group on Chronic Critical Leg Ischemia. Second European Consensus Document on Chronic Critical Leg Ischemia. Europ. J. Vasc. Surg. - 1992. - Vol. 6. - Suppl. A - P. 1-32.

4. Holdsworth R.J. District Hospital Management and Outcome of Critical Lower Limb Ischemia: Comparison with National Figures. *Europ. J. Vasc. Surg.* - 1997. - Vol. 13, № 2 P. 159–163.

5. TASC Working Group Trails-Atlantic Inter-Society. Consensus Management of Peripheral Arterial Disease. *International Angiology.* — 2000. Vol. 19, N 1. - Suppl. 1. - P. 1-304.

**Тешаев Ш.Ж., Тен С.А., Гафаров Ш.С, Турдиев М.Р, Уринов К.М.  
ВЗАИМОСВЯЗЬ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ С  
ОБЪЁМОМ ЯИЧЕК И СПЕРМАТОГЕНЕЗОМ ЮНОШЕЙ  
ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ**

*Бухарский Государственный Медицинский Институт им. Абу Али Ибн Сины, Узбекистан*

В нашей республике с целью оздоровления подрастающего поколения принято несколько государственных программ, которые в основном направлены на решение проблемы охраны здоровья матери и детей.

Однако хорошо известно, что в благополучном развитии ребенка, немаловажное значение имеет и состояние здоровья отца [4], которое порой выпадает из поля зрения. Тем более, что по последним статистическим данным установлено резкое ухудшение репродуктивной функции мужчин [1, 3]. В частности показано, что если 30-40 лет тому назад процент бесплодия среди мужчин фертильного возраста составлял 15-25% , то в настоящее время этот показатель превышает 40% [3]. Часто причиной этой патологии является нарушение сперматогенеза. Так, если в 60-е годы по нормам ВОЗ нижняя граница нормальной концентрации сперматозоидов в 1 мл семенной жидкости составляла 60 млн., то в 1983 – 40 млн/мл, а в 1992 г - 20 млн/мл. Вместе с тем, в доступной нам литературе значительно меньше внимания уделено исследованиям репродуктивной системы мужчин, тогда как известно, что имеется взаимосвязь между эффективностью сперматогенеза и объемом яичек.

**Целью нашего исследования** явилось выявление взаимосвязи между антропометрическими данными и объемом яичек, между объемом яичек и показателями эякулята у юношей призывного возраста Бухарской области.

**Материал и методы исследования.** Антропометрические данные исследованы у 166 юношей призывного возраста, 60 из которых были в возрасте 18 лет и 106 – 19-летние. При обработке данных учитывались показатели у юношей с отсутствием патологии яичек в анамнезе. Объем яичек измеряли орхиометром, предложенным Н.Тakahara [6]. Этот прибор отличается простотой, дешевизной и точностью измерений, в отличие от ультразвукового метода исследования и колипера, более сложных в применении и дорогостоящих. При исследовании эякулята, согласно рекомендациям ВОЗ, в число определяемых параметров включали: объем эякулята, концентрацию сперматозоидов, количественное соотношение морфологически нормальных и изме-

---

нённых форм сперматозоидов [7]. Рост юношей измеряли ростомером, массу тела – весами. Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики по Фишеру-Стьюденту. Достоверным считали различия, удовлетворяющие  $P < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение.** В результате нашего исследования было установлено, что у 18-летних юношей показатель роста колебался от 156 до 190 см и в среднем составил  $171,0 \pm 2,1$  см. При этом рост 40% призывников превышал средний показатель. При измерении веса наблюдалось варьирование этого показателя в пределах от 52 до 78 кг. В среднем он составил  $62,7 \pm 1,6$  кг. Необходимо отметить превышение среднего показателя массы тела у 70 % обследованных.

Объем правого яичка у 18 юношей колебался от 16 до  $30 \text{ см}^3$ , в среднем составлял  $25,4 \pm 0,9 \text{ см}^2$ ; объем левого яичка равнялся  $23,7 \pm 0,7 \text{ см}^3$  при варьировании показателя от 18 до  $30 \text{ см}^3$ . Средний объем яичек был равен  $24,55 \pm 0,8 \text{ см}^2$ , средний суммарный объем доходил до  $49,1 \pm 1,6 \text{ см}^3$ . Сопоставление объема обоих яичек позволило установить, что у 15% 18-летних призывников объем левого меньше правого на  $6 \text{ см}^3$ , у 25% - на  $4 \text{ см}^3$ , у 45% на  $2 \text{ см}^3$ . Необходимо указать, что из 15% обследуемых не было разницы в объеме органа, у 3 выявили водянку оболочек яичка (5%), у 4 варикоцеле (10%).

При исследовании спермы у 18 летних юношей средней объем эякулята равнялся  $4,1 \pm 0,7$  мл, концентрация сперматозоидов в 1 мл колебались от 6 до 85 млн, в среднем  $41,3 \pm 10,9$  млн/мл. Содержание сперматозоидов, обладающих быстрой поступательной подвижностью варьировал от 30 до 95%, в среднем  $58,5 \pm 7,6\%$ , содержание морфологически нормальных сперматозоидов находилось в пределах от 60 до 93 %, в среднем  $64,9 \pm 7,1\%$ .

Среди обследованных у 2-х юношей с нормальным объемом яичек выявлена аспермия (3,3%), у 20 юношей (33,3%) концентрация сперматозоидов в 1 мл эякулята была ниже среднего показателя ( $41,3 \pm 7,8$  млн/мл), у 8 из них (13,3%) выявлена олигоспермия. (4-15 млн в 1 мл).

Исследованием установлено, что рост у 19 летних юношей варьирует от 155 см до 185 см, в среднем  $172,1 \pm 1,1$  см, масса тела колеблется в пределах от 48 кг до 76 кг, в среднем  $64,7 \pm 1,1$  кг.

Объем правого яичка у 19 летних юношей колебался в пределах от 18 до  $32 \text{ см}^2$ , в среднем  $25,7 \pm 0,7 \text{ см}^3$ , объем левого яичка варьировал от 18 до  $30 \text{ см}^3$ , и составлял в среднем  $23,7 \pm 0,7 \text{ см}^3$ . При среднем объеме яичек  $24,7 \pm 0,7 \text{ см}^3$  суммарный объем яичек юношей 19 летнего возраста был равен  $49,1 \pm 1,4 \text{ см}^3$ .

Сравнительный анализ объемов правого яичка у юношей этого возраста показал, что правое яичко в 15% случаев больше на  $6 \text{ см}^3$ , 27,5% - на  $4 \text{ см}^3$ , у 45% - на  $2 \text{ см}^3$ , у 12,5% юношей определены равные объемы яичек. В результате у 5 обследуемых (5%) определена водянка оболочек яичка, у 8 (7,5%) варикоцеле. У 19-летних юношей проведенная спермограмма показала, что объем эякулята равнялся  $4,1 \pm 0,5$  мл, концентрация сперматозоидов

---

в 1 мл находилась в пределах от 5 до 86 млн, в среднем  $37,8 \pm 11,4$  млн/мл, содержание подвижных сперматозоидов колебалось от 12 до 95%, в среднем  $63,1 \pm 6,9\%$ . Доля морфологически нормальных форм спермиев колеблется от 50 до 93%, в среднем  $69,5 \pm 6,8\%$ . Из 106 обследованных 19 летних юношей у 3-х (2,8%) выявлена аспермия, у 13 (12,3%) олигозооспермия, у 38 (35,9%) юношей количество сперматозоидов 1 мл эякулята меньше среднего показателя ( $37,8 \pm 11,4$  млн/мл).

Анализ полученных нами результатов подтверждает данные о том, что на объём яичек оказывают существенное влияние региональные и этнические особенности. Так, например, если в США у мужчин объём яичек в среднем составляет  $24,8 \text{ см}^3$ , в Японии  $17,6 \text{ см}^3$ , в России  $18,9 \pm 3,9 \text{ см}^3$  [2], то в Бухаре средний объём яичек равен  $24,6 \pm 0,8 \text{ см}^3$ . Кроме того, имеет свои особенности разница объёмов правого и левого яичка. Если в Москве разница между яичками у мужчин в среднем не превышает  $0,4 \text{ см}^3$ , то в Бухаре этот показатель доходит до  $1,7 \text{ см}^3$  [3]. Следует также обратить внимание на рентабельность использования орхиометра при различных медицинских осмотрах, позволяющую выявить скрытую патологию яичек. Кроме того, по большему в размере яичка в большинстве случаев можно судить о начальных стадиях водянки оболочек органа. Анализы спермограммы 18-19-летних юношей показывают, что концентрация сперматозоидов в 1 мл эякулята превышает нижний (пороговый) уровень (20 млн/мл) всего в 1,8-2,1 раза. По данным ВОЗ (7), при снижении концентрации сперматозоидов ниже порогового уровня мужчина становится бесплодным.

Таким образом, в результате нашего исследования установлено, что объём яичек у юношей призывного возраста в Бухарском регионе имеет свои региональные и этнические особенности и в большей степени имеет прямую пропорциональную зависимость от массы тела, нежели от роста. Чем меньше объём яичек, тем ниже показатели спермограммы. И чем выше рост у юношей с небольшим объёмом яичек, тем ниже оказываются показатели эякулята. Использование орхиометра при медицинских осмотрах способствует ранней диагностике патологии яичек и проведению профилактических и лечебных мероприятий с целью снижения мужского бесплодия.

#### Список использованных источников

1. Быков В.Л. Сперматогенез у мужчин в конце XX века. - Проблемы репродукции, 2000, № 1. - С. 6-13.
  2. Корякин М.В., Акопян А.С., Савицкий С.С. Объём яичек, связь с ростом, массой тела и сперматогенезом. - Российские морфологические ведомости, 1998, №3-4. - С.42-45.
  3. Никитин А.И. Исчезающий пол? - Морфология. – Санкт-Петербург, 2003, Том 124, № 6. - С.80-89.
  4. Dougherty R.C., Whitaker M.J., Tang S.-Y. et al. Sperm density and toxic substances : a potential key to environmental health hazards. In: Environ. Health
-

chemistry - the chemistry of environmental agents as potential human hazards. Ann. Arbor. Sci. Publish., 1980, p.263-278.

5. James W.H. Secular trend in reported sperm counts. Andrologia, 1980, v.12, p.381-388.

6. Takihara H. et al. Significance of testicular size measurement in andrology. I. A new orchimeter and its clinical application. Fertil.Steril., 1983, v. 39, №6. - p. 836-840.

7. World Health Organization. WHO laboratory manual for the examination of human semen and sperm –cervical mucus interaction. Cambridge, Cambr. University Press, 2001.

**Шамаева О.В.**

**СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, ИХ  
ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ И ОСОБЕННОСТИ ФАКТИЧЕСКОЙ  
ОРГАНИЗАЦИИ ВСКАРМЛИВАНИЯ НА ПЕРВОМ ГОДУ ЖИЗНИ В  
СЕМЬЯХ С РАЗЛИЧНОЙ ТИПОЛОГИЧЕСКОЙ  
ПРИНАДЛЕЖНОСТЬЮ**

*Ставропольская ЦРБ, Тольятти*

**Актуальность.** Охрана и улучшение здоровья детей раннего возраста – приоритетная задача врачей первичного звена здравоохранения. Решение этой задачи требует тщательного анализа состояния здоровья этого контингента населения.

Сложившаяся ситуация в состоянии здоровья детей вызывают серьезную тревогу у медицинской общественности. В настоящее время не вызывает сомнения утверждение о том, что здоровье детей – это фактор национальной безопасности [1]. Отмечается рост общей заболеваемости детей практически по всем классам заболеваний в среднем на 4-5% ежегодно, у подростков - на 5-6%. Показатели заболеваемости возрастают преимущественно за счет хронических болезней.

Изменить сложившиеся негативные тенденции можно основе современных, экономичных технологий профилактики, для чего следует изучать факторы риска в целом и с акцентом внимания на управляемые факторы.

Наиболее значимы для врачей поликлинического звена медико-социальные факторы, которые чаще всего относятся к управляемым. Медико-социальные факторы, как правило, реализуются в ближайшей к ребенку микросфере, то есть в семье с различными сторонами своей жизнедеятельности, статусом – демографическим, социально-экономическим, морально-психологическим. В характеристику медико-социальных факторов, влияющих на здоровье детей, входят психологический климат семьи, наличие или отсутствие в семье вредных привычек, девиантного поведения родителей, материально бытовые условия, уровень медицинской активности родителей и ребенка.

---

---

Действие перечисленных факторов на здоровье ребенка во многом определяется типом семьи. В свою очередь, эффективность выполнения семьей своих функций определяется степенью выраженности медико-социальных факторов. При наличии негативных медико-социальных факторов, способных оказать неблагоприятное влияние на ведущие показатели здоровья детей, функции семьи по воспитанию здорового, гармонически развитого ребенка снижены. Такие семьи получили название семей социального риска, их следует относить к социально неблагоприятным, нуждающимся в целенаправленной медико-социальной защите. Дети, воспитывающиеся в таких семьях, составляют группу социального риска [2].

Принято делить семьи на следующие типы: неполные, малоимущие и просто бедные, семьи с юными матерями, семьи с детьми инвалидами, многодетные семьи, социопатические семьи (злоупотребление алкоголя, наркотиков), нормальные семьи. В этих семьях, кроме нормальных, имеет место комбинированное воздействие нескольких факторов медико-социального риска.

Вскармливание также является важнейшим фактором, определяющим здоровье детей раннего возраста.

Изучению состояния вскармливания детей 1 года жизни на современном этапе посвящено достаточно много внимания. Многие исследования показывают важность естественного вскармливания в раннем возрасте [3-8].

Оптимизация вскармливания – это особое направление деятельности педиатра. Так, в комплексе научно-обоснованных мероприятий, направленных на улучшение состояния здоровья ребенка, рациональное вскармливание занимает особое положение, при неправильной организации питания почти полностью аннулируется эффективность всех других мероприятий.

По данным Жураевой Е.В.[3] используемые в последние годы новые подходы к организации вскармливания, направленные на поддержку естественного длительного вскармливания, и изменение схемы вскармливания за счет более позднего введения прикормов позволяют снизить частоту алиментарно-зависимой патологии у детей первого года жизни.

Существует достоверная зависимость между характером вскармливания ребенка на первом году жизни и заболеваемостью ОРВИ и функциональными нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта у детей как на первом году, так и в более старшем (до 2-3 лет жизни) возрасте. Наиболее оптимальные показатели состояния здоровья и развития в первые 2-3 года жизни выявлены у детей, находившихся на естественном вскармливании. При этом следует особенно подчеркнуть, что отдаленное влияние естественного вскармливания на состояние здоровья ребенка имеет прямую зависимость от его продолжительности, которая должна быть не менее 6 месяцев.

Несмотря на все прилагаемые усилия по поддержке грудного вскармливания распространенность его остается низкой и в среднем по России у детей первых трех месяцев жизни составляет не более 42% [8].

---

Следует подчеркнуть, что сегодня городские и сельские дети еще не выровнены в условиях жизни и качестве оказания им медицинской помощи. Представляется важным изучение факторов, влияющих на здоровье детей на территории города и села с учетом типологической принадлежности семьи.

**Цель.** Определить состояние здоровья, физическое развитие детей раннего возраста и особенности фактической организации их вскармливания в семьях с различной типологической принадлежностью в городской и сельской местности.

**Материалы.** Исследование проводится на базе детских поликлиник г.Тольятти и детской консультации Ставропольской ЦРБ. Обследованы 120 детей раннего возраста, 120 семей (60 детей городских, 60 сельских).

**Методы.** Клинические наблюдения за детьми раннего возраста. Антропометрические исследования, включающие измерение роста, веса, окружности груди, головы. Вычисление весо-ростового коэффициента. Оценка антропометрических данных с использованием таблиц центильного типа. Определение соматотипа, гармоничности развития. Физическое развитие детей оценивалось в соответствии с региональными стандартами [9]. Выкопировка сведений о здоровье детей из истории развития (ф112) при ретроспективной оценке. Анкетирование родителей с дальнейшим эпидемиологическим анализом состояния питания детей. Анкета состояла из 14 вопросов, позволяющих определить типологию семьи, длительность грудного вскармливания, причины прекращения естественного вскармливания, практику назначения заменителей грудного молока и различных видов прикорма, а также наличие или отсутствие дисфункций желудочно-кишечного тракта у ребенка на 1 году жизни. Последний вопрос анкеты о вскармливании детей грудного возраста коровьим молоком или козьим был включен с целью определить практику вскармливания детей неадаптированными продуктами питания.

**Результаты.** Из 60 исследуемых семей города выявлено 13 семей (21,6%) медико-социального риска. Неполных семей матерей одиночек оказалось – 5, неполных семей (в разводе) -3, из них одна многодетная, родители, страдающие наркоманией и ВИЧ-инфицированные – в 3-х семьях, 2 семьи с низким материально-бытовым и образовательным уровнем (рис. 1).

В селе выявлено 19 семей (31,6%) медико-социального риска: одна семья с неудовлетворительным материально-бытовым уровнем; шесть семей, где один или обои родители страдают алкоголизмом; семь неполных семей матерей одиночек; три семьи с юными матерями; две неполные семьи с низким материальным уровнем жизни (рис.2).

Распределение детей 0-3 лет по возрасту оказалось равномерным и практически одинаковым как в городской, так и сельской местности. В городе: 24 человека – до 1 года, 21 ребенок - от 1 до 2х лет, 15 детей – от 2 до 3х лет. В селе: в возрасте до года – 24 человека, от 1 до 2х – 24 человека, от 2 до 3х – 12 детей.

---

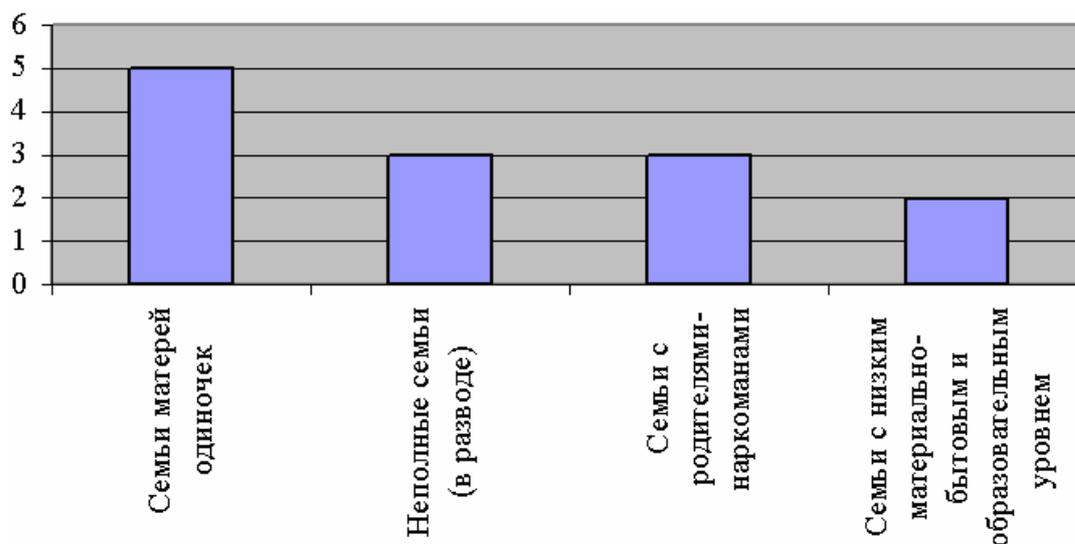


Рис. 1. Структура семей медико-социального риска в городе

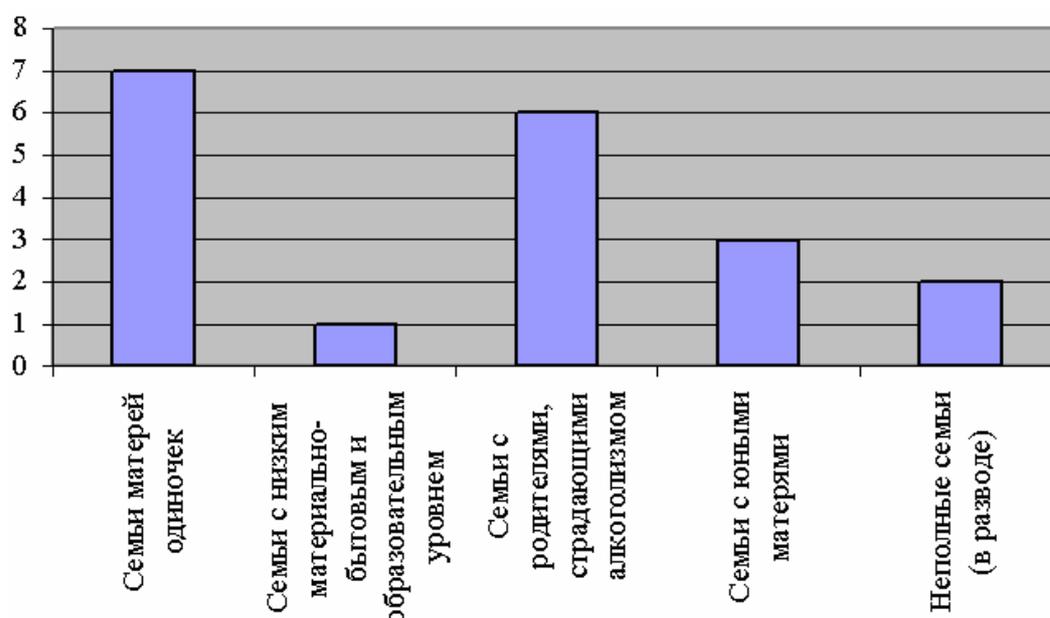


Рис. 2. Структура семей медико-социального риска в селе

В целом о физическом развитии всех исследуемых городских детей можно сказать следующее: гармоническое развитие и мезосоматическое телосложение при рождении имели 46 детей, трое детей родились недоношенными, 10 детей имели гармоническое развитие и микросоматическое телосложение, из них 9 детей имели пренатальную гипотрофию 1-2 ст., один ребенок имел при рождении дисгармоническое развитие. Все дети были выписаны из родильного дома со II группой здоровья (рис. 3).

Данные о физическом развитии сельских детей следующие: 35 детей имели при рождении гармоническое развитие, мезосоматическое телосложение, 17- гармоническое развитие и микросоматотип (28,3%), из них 11 с пренатальной гипотрофией 1-2 ст.; двое детей родились недоношенными (3,3%); двое детей имели гармоническое развитие и макросоматотип; у 4 детей физическое развитие дисгармоническое. С весом менее 3000 г родились 13 ново-

рожденных, из них 7 детей из семей медико-социального риска. Пять детей с весом более 4000 г (2 девочки и 3 мальчика). Новорожденные дети имели II группу здоровья, только один ребенок – III по причине глубокой недоношенности (рис. 4).



Рис. 3. Физическое развитие городских детей



Рис. 4. Физическое развитие сельских детей

Матери в городских семьях имеют достаточно хороший образовательный уровень. Высшее образование - у 23 мам, среднее специальное образование – у 29, только 8 матерей имеют среднее образование (рис. 5).

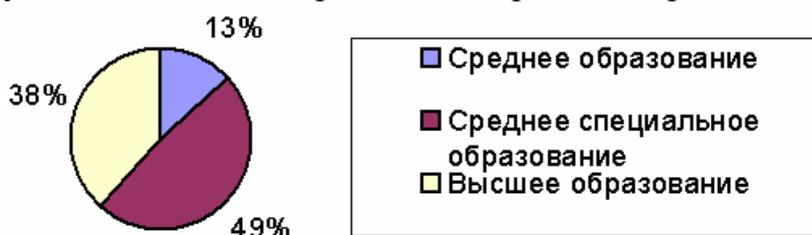


Рис. 5. Образование городских матерей

Более половины матерей (38 человек) были осведомлены медицинскими работниками о преимуществах вскармливания грудью.

Образование матерей села преимущественно среднее – 34 человека, среднее специальное у 20 матерей, высшее – только у 6 человек (рис. 6). Беседа о преимуществах естественного вскармливания была проведена с 43 матерями.

Длительность естественного вскармливания в городе оказалась следующей: от 0 до 3х мес. кормились грудью 19 детей, от 3х до 6 мес. - 12 детей, от 6 мес. до 1 года – 18 и более года - 8 человек. Таким образом, до 1 года и более кормили грудью 26 детей, это составляет 43,3%. Искусственное вскармливание у трех детей с рождения по причине перинатального контак-

та по ВИЧ. Важно отметить, что менее половины городских матерей (36 чел.) не принимали никаких мер для сохранения лактации. Только 24 кормящие мамы использовали лактогенные чаи, травы, поливитаминовые препараты.

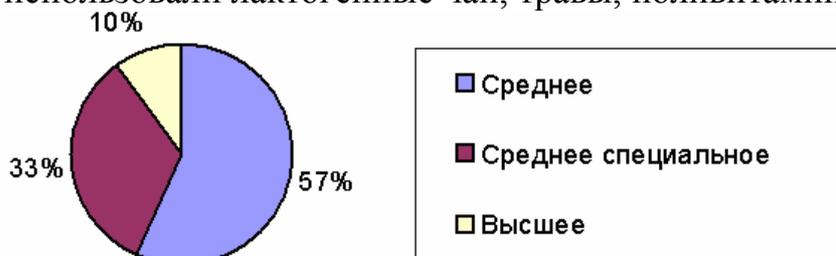


Рис. 6. Образование сельских матерей

Длительность грудного вскармливания в селе следующая: от 0 до 3 мес. вскармливались грудью 25 детей; от 3 до 6 мес. – 17 детей; до 1 года – 10 детей; более года 7 человек; 1 ребенок вскармливался искусственно с рождения по причине глубокой недоношенности (табл. 1). Меры для сохранения лактации принимали только 6 матерей.

Таблица 1

Длительность естественного вскармливания в городе и селе

	19 город	25 село
0-3 мес.	15	17
3-6 мес.	18	10
От 6 мес. до 1 года	7	7
Более 1 года	1	1
Искусственники с рождения		

Структура причин прекращения естественного вскармливания по городским анкетам выглядит следующим образом: основная причина – снижение количества грудного молока в 18 случаях, болезнь матери – в 5 случаях, в 8 случаях – «отказ» ребенка от груди на фоне докорма смесями или вообще без «видимых» причин, выход на работу матери – 1 случай, отлучили от груди детей после года – 9 матерей, болезнь ребенка стала причиной перевода на кормление смесью - в двух случаях (рис. 7).



Рис. 7. Причины прекращения грудного вскармливания в городе

Структура причин прекращения грудного вскармливания в селе похожа на городские данные: снижение количества молока в 25 случаях; «отказ» ре-

бенка в 8 случаях; болезнь ребенка – 1; выход мамы на работу – 1; болезнь матери – 1; 3 детей отлучены от груди по возрасту (рис. 8).

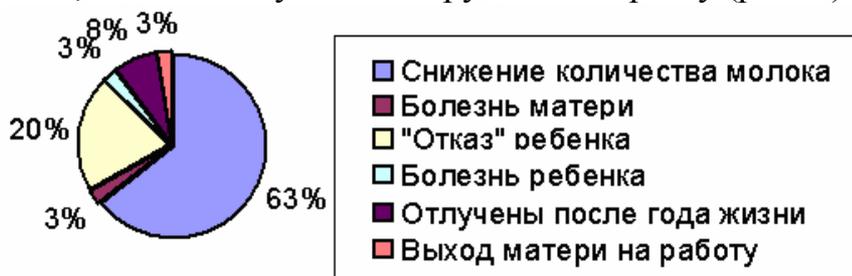


Рис. 8. Причины прекращения грудного вскармливания в селе

В городе все дети в качестве докорма или основного питания получают современные высоко адаптированные смеси. Молоко других видов до 6 мес в качестве прикорма вводили 7 матерей. Тогда как при искусственном вскармливании дети села получают как адаптированные смеси, так и неадаптированное питание. Десять детей вскармливались коровьим молоком, как основным продуктом, семь из них – это дети из семей медико-социального риска. В половине случаев коровье молоко матери использовали, как продукт прикорма с 2 до 6 мес.

Правильность введения прикорма оценивалась по трем критериям (табл. 2).

Таблица 2

Правильность введения прикорма		
Критерии	город	село
Правильное введение прикорма	26	23
Нарушение правил и сроков введения прикорма	31	28
Грубое нарушение правил и сроков введения прикорма	1	9

Проанализировано состояние фактического вскармливания в семьях медико-социального риска города. Оказалось, что в этих семьях только в 5 случаях дети длительно вскармливались грудью, т.е. от 11 мес. до 1 года 3-х мес. В остальных восьми семьях естественное вскармливание было прекращено в возрасте детей от 1 мес. до 4х мес. В семьях с детьми с перинатальным контактом по ВИЧ грудное вскармливание вообще отсутствует по медицинским показаниям. Только 5 матерей правильно вводили прикорм, в остальных семьях имело место нарушение правил и сроков введения прикорма. В одном случае имело место грубое нарушение правил и сроков прикорма, ребенок с полутора месяцев получал манную кашу на коровьем молоке в качестве основного питания.

Похожая ситуация в семьях медико-социального риска в селе. От 6 мес. до года и более кормили грудью только 6 матерей из 19. Остальные 13 матерей перешли на искусственное вскармливание в возрасте малышей от 1 мес. до 3-х мес. Прикорм правильно вводился только в 5 случаях.

Таким образом, мы видим, что на двух разных географических территориях, хотя достаточно близких, протекают различные процессы.

По нашему исследованию семьи из сельских районов имеют более широкую комбинацию медико-социальных факторов. Возможно именно поэтому, новорожденных детей с гармоническим развитием и мезосоматическим телосложением на селе оказалось меньше.

Матери в селе в подавляющем большинстве имеют среднее образование, тогда как в городе – высшее и среднее специальное.

Длительность грудного вскармливания в городе и селе отличается незначительно. Только 6 матерей в селе из 60 пытались поддерживать лактацию дополнительными методами. По нашему мнению, это косвенно свидетельствует о недостаточно сформированной доминанте лактации до и после родов. Не смотря на усилия медицинских работников по пропаганде грудного вскармливания, ни все матери были осведомлены о преимуществах естественного питания ребенка.

Структура причин прекращения грудного вскармливания оказалась практически сходной в городе и селе.

Нарушение правил и сроков введения прикорма имеет широкое распространение на обеих территориях.

На сегодняшний день вскармливание грудных детей молоком других видов животных является недопустимым. В селе это явление достаточно частое, особенно в семьях медико-социального риска по причине низкого материального уровня жизни. В городе при недостатке молока дети питаются только адаптированными смесями.

Исследование показало, что в семьях медико-социального риска в большинстве случаев матери прекращают кормить грудью после 3х мес. от рождения ребенка.

Выявленные дефекты в организации вскармливания детей первого года жизни требуют повышения внимания врачей женских консультаций и детских поликлиник прежде всего к вопросам формирования доминанты лактации, а также к вопросам адекватного вскармливания с использованием современных адаптированных смесей у детей первого года жизни, лишенных материнского молока, особенно на селе.

Медицинские работники фельдшерско-акушерских пунктов нуждаются в дополнительных образовательных курсах по детской диетологии.

Необходимо выделить детей раннего возраста из семей медико-социального риска в особую, диспансерную группу, увеличить объем патронажной помощи этим детям.

#### **Список использованных источников**

1. Баранов А.А., Щеплягина Л.А., Ильин А.Г., Кучма В.Р. Состояние здоровья детей как фактор национальной безопасности. - Российский педиатрический журнал, №2, 2005. - С. 4-7.

2. Полунина Н.В., Нестеренко Е.И., Ашанина Н.М. Медико-социальные факторы риска и их профилактика. - Профилактика заболеваний и укрепление здоровья, №3, 2001. - С. 10-12.

---

---

3. Жураева З.Е., Исроилов А.Р. Заболеваемость детей раннего возраста, находящихся на различных видах вскармливания. - Педиатрия, №1, 2004. - С. 1-4.
4. Васильева О.А. Организация вскармливания детей грудного и раннего возраста в Нижнем Новгороде. - Российский педиатрический журнал, №5, 2002. - С. 56-59.
5. Дейнеко О.Я. Состояние здоровья детей на искусственном вскармливании. - Российский педиатрический журнал, №5, 2002. - С. 59-61.
6. Беляков В.А., Кашин А.В., Жуков Р.Н. Влияние вида вскармливания на физическое развитие детей 1-го года жизни. - Российский вестник перинатологии и педиатрии, №3, 2004. - С. 64.
7. Перевозчикова Н.К., Басманова Е.Д., Коба В.И., Кобылянская Г.В., Титаренко Л.М. Состояние здоровья детей в зависимости от вида вскармливания в раннем возрасте. - Российский педиатрический журнал, №1, 2002. - С. 4-6.
8. Бутко Т.С., Пупышева Н.В. Состояние вскармливания детей грудного возраста в Волгоградской области: достижения и недостатки. - Вопросы детской диетологии, т. 2, №2. - С. 30-32.
9. Методика оценки и стандарты физического развития детей г.Самары и Самарской области. Информационно-методические материалы для практических врачей и студентов медицинских вузов. Под редакцией д.м.н., профессора Галкина Р.А. Составители: Маковецкая Г.А., Стуколова Т.И., Мазур Л.И., Каткова Л.И. и др. - Самара, 1998.

**Шигеев С.В.**

**ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОБСТОЯТЕЛЬСТВ  
НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ ОТ ОТРАВЛЕНИЯ ОПИАТАМИ**

*Российский университет дружбы народов, Москва*

Судебно-медицинская диагностика смертельных отравлений, в том числе и наркотическими веществами, имеет комплексный характер и базируется на предварительных следственных данных, результатах целенаправленного осмотра трупа на месте его обнаружения и в морге, места происшествия, данных секционного и лабораторных исследований. Ведущая роль в диагностике отравления наркотическими веществами принадлежит результатам аутопсии, микроскопического и судебно-химического исследования, тогда как значение предварительной следственной информации, осмотра места происшествия и трупа остаются в этом аспекте малоизученными. Это и побудило нас провести исследование, целью которого явилось выявление и систематизирование характерных особенностей обстоятельств и условий наступления смерти при отравлении опиатами на основе анализа и обобщения данных экспертной документации и сведений о погибших в сопоставлении с результатами химико-токсикологического исследования.

---

Изучено 158 случаев смерти людей, подозрительных на отравление наркотическими веществами.

Данные об обстоятельствах смерти основывались на изучении сопроводительных документов: бланка констатации смерти Станции скорой и неотложной медицинской помощи, протокола осмотра места происшествия, направления на судебно-медицинское исследование или постановления о проведении судебно-медицинской экспертизы. Отмечали место, дату и время обнаружения трупа, присутствие на месте происшествия других людей и проводимые медицинские мероприятия, время между инъекцией наркотического вещества и смертью. Быстрой смертью от отравления опиатами считались случаи, при которых трупы обнаруживались на месте введения наркотического вещества, а рядом с ними были шприцы, жгуты, иглы и прочие «атрибуты» наркомана или когда имелись свидетели мгновенной смерти потерпевшего. Оказанием медицинской помощи считалось любое проведение реанимационных мероприятий, выполненных бригадами скорой помощи на догоспитальном этапе.

Информация относительно содержания токсикологически важных веществ в средах погибших была получена из заключений судебно-химических исследований крови, мочи и внутренних органов, взятых во время исследования трупов. Случай был отобран как связанный с отравлением опиатами лишь тогда, когда в результате судебно-химического исследования продукты метаболизма опиатов были определены количественно. Принимая во внимание то, что в клинической и судебно-медицинской практике концентрация токсических веществ, как правило, выражается в разных единицах, мы, при обработке материала использовали систему единиц измерения СИ, делая пересчет мг% в мкг/мл и мкг/г. Концентрация этанола в крови и моче выражалась в промилле (‰).

При описании тенденций распределения мы определяли медиану (Me) – значение, делящее распределение пополам, максимальное (max) и минимальное (min) значения. Взаимосвязь между показателями изучали, используя коэффициент ранговой корреляции Спирмена ( $r_s$ ), строили и анализировали таблицы сопряженности частот. Значимым считали коэффициент корреляции, равный или больший 0,3 при достоверности 95%. Для статистических вычислений выбрана интегрированная система анализа и обработки данных – Statistica 6.0 [1, 3].

Из изученных нами 158 случаев подозрительных на смертельное отравление наркотическими веществами, последующим судебно-химическим исследованием подтвердились как отравления опиатами 119 (75,3%), в 10 случаях из них не удалось собрать полноценных анамнестических сведений, то есть 49 наблюдений были исключены из дальнейшего изучения. Группу нашего исследования таким образом составило 109 (69,0%) наблюдений острого смертельного отравления опиатами подтвержденных судебно-химическим исследованием. Гибель всех пострадавших наступила на догоспитальном этапе, а факт употребления наркотических и других токсикологи-

---

чески важных веществ вообще, и незадолго до смерти подтверждался родственниками и знакомыми.

Большинство пострадавших (93,6%, 102/109) были мужчинами, в возрасте 27 лет (19 - 46 лет) и являлись безработными (44,9%, 49/109) или непостоянно работающими на подсобных работах (22,0%, 24/109) (табл. 1).

Таблица 1

Социальная и демографическая характеристика погибших от отравления опиатами (n=109)

	Мужчины	Женщины	ВСЕГО
Число случаев	102	7	109
Средний возраст	27	22	24,5
<i>Семейное положение (%)</i>			
Холост	61,5	2,7	64,2
Женат	32,1	3,7	35,8
<i>Образование (%)</i>			
Среднее	24,8	1,8	26,6
Специальное	20,2	0,9	21,1
Высшее	3,7	0	3,7
Учащиеся	44,9	3,7	48,6
<i>Социальное положение (%)</i>			
Не работающие	40,4	4,6	45,0
Разнорабочие	22,0	0	22,0
Служащие	11,0	1,8	12,8
Рабочие	20,2	0	20,2

В течение суток острые смертельные отравления опиатами возникают неравномерно, с резким увеличением в вечерние часы (18-24) – 40,4% наблюдений (44/109) (табл. 2). При сопоставлении данных, касающихся времени суток и возраста погибших, выявляется ряд закономерностей. В возрастной группе 14-19 лет достоверно чаще погибают в вечернее время с 21 до 24 часов ( $p < 0,05$ ). Наибольшее число погибших в возрастной группе 20-24 года обнаружено в интервале с 18 до 9 часов с некоторым преобладанием ночного времени (с 24 до 6 часов); аналогичная ситуация наблюдается и в возрастной группе 25-29 лет, с преобладанием в вечерние часы (с 18 до 24). Интересные данные получены нами при исследовании недельной периодичности отравлений опиатами. Среднеарифметическое число отравлений максимально в пятницу и субботу, а так же в официальные праздничные дни. Наиболее редко отравления отмечаются в воскресенье, а в течение понедельника – четверга количество их практически одинаково.

Осмотр места обнаружения трупа во всех изученных нами случаях (109 наблюдений) был проведен участковым инспектором или инспектором патрульно-постовой службы, специалисты в области судебной медицины и криминалисты к осмотру ни в одном случае привлечены не были. В 95% в протоколе осмотра трупа на месте обнаружения было указано, что признаков насильственной смерти при осмотре не обнаружено. Несмотря на это, в 48 случаях (44,0% от 109) было отмечено наличие следов инъекций разных локали-

заций. Во всех этих случаях предположительной причиной смерти погибших, изложенной в бланке констатации смерти скорой и неотложной медицинской помощи, было отравление наркотическим веществом (записанное как: «отравление героином», «отравление опиатами», «отравление морфином» или просто «отравление наркотиками»). В 11 наблюдениях (10,1% от 109), предполагаемой причиной смерти была острая сердечно-сосудистая недостаточность, а в остальных 50 случаях (45,9% от 109) о возможной причине смерти указано не было.

Таблица 2

Обстоятельства наступления смерти при отравлении опиатами (n=109)

ПОКАЗАТЕЛЬ	ВСЕГО	
	абс.	отн.
<i>Время наступления смерти</i>		
24-6	27	24,8
6-12	17	15,6
12-18	20	18,3
18-24	44	40,4
<i>Место обнаружения трупа</i>		
Квартира	78	71,6
Подъезд	18	16,5
Другие места	13	11,9
<i>Возможность обнаружения «атрибутов» наркомана</i>		
Иньекционные приспособления	21	19,3
Наркотические вещества	6	5,5

В большинстве случаев (71,6%, 78/109) трупы погибших от отравления опиатами были обнаружены в квартирах жилых домов, по месту жительства или у друзей (табл. 2).

По прибытии на место происшествия, ни сотрудники правоохранительных органов, ни сотрудники скорой помощи, данных касающихся обстоятельств наступления смерти не выясняли. Так, в 78 случаях (71,6%) при обнаружении погибших в квартирах по месту жительства или у друзей сотрудникам скорой помощи и органов дознания, собрать сведения, достаточные для заключения о предполагаемой причине смерти, не представилось возможным, хотя лица, обнаружившие труп, были близкими родственниками погибшего или его друзьями и явно знали о пристрастиях погибшего, а возможно и об обстоятельствах наступления смерти. Это подтверждается и данными проведенного нами анамнестического исследования. Из 50 случаев, когда при осмотре трупа на месте обнаружения не представилось возможным выяснить сведения, касающиеся пристрастий и обстоятельств смерти погибшего, и предполагаемая причина смерти не была установлена, в 32 (41,0% от 78) при опросе родственников и знакомых погибшего в морге были выяснены пристрастия, обстоятельства и особенности наступления смерти, безусловно свидетельствующие о вероятной причине смерти в результате отравления.

Обращает на себя внимание частота обнаружения средств для инъекций и наркотических веществ при осмотре трупа на месте его обнаружения. Так, в протоколе осмотра трупа было отмечено, что обнаружены инъекционные приспособления (шприцы, медицинские иглы, жгуты, закопченные чайные и столовые ложки) в 14 случаях (12,8% от 109), а в 4 случаях (3,7% от ) было сказано, что обнаружен «серый порошок», «героин», «наркотик». При исследовании одежды, снятой с трупов в морге, шприцы и инъекционные приспособления были обнаружены еще в 7 случаях (6,4% от 109), а наркотические вещества в 2 случаях (1,8% от 109) (табл. 2). Сопоставляя эти сведения с данными относительно места обнаружения погибших, можно утверждать, что возможность обнаружить предметы, ориентирующие на пристрастие погибшего к наркотическим веществам, связана с характеристикой места происшествия ( $r_s=0,86$ ,  $p<0,01$ ). При обнаружении погибших в подъездах жилых домов такие предметы были обнаружены в 67,3% случаев, в то время как при обнаружении погибших в квартирах лишь в 10,4%.

Во всех случаях при судебно-химическом исследовании были обнаружены опиаты и продукты их метаболизма. В 21 случае – морфин и кодеин, в 88 – морфин, в 8 - наряду с морфином был обнаружен – б-моноацетилморфин. Концентрация морфина в крови была установлена лишь качественно, в моче составив при этом 1,2 мкг/мл (0,07-4,1 мкг/мл), в печени и почке от 0,0 мкг/г до 0,12 мкг/г (рис. 1). Кодеин был обнаружен только в моче, в концентрации от 0,06 мкг/мл до 1,7 мкг/мл. Концентрация б-моноацетилморфина в моче составляла от 0,08 мкг/мл до 0,6 мкг/мл. В 59 случаях (54,1% от 109) опийная интоксикация сочеталась с алкогольной, в крови концентрация этанола составила в среднем 1,3 ‰ (0,3-3,9 ‰‰) (рис. 2). Только один морфин был обнаружен в 17 случаях (15,6% от 109).

Чтобы определить, какие переменные были связаны с концентрацией морфина в моче, мы сопоставили этот показатель с возрастом, полом, давностью использования героина, наличием алкоголя в крови, местом обнаружения погибших, наличием на месте обнаружения «атрибутов» наркомана.

Присутствие алкоголя было единственной переменной, независимо связанной с более низким уровнем морфина в моче ( $r_s=-0,4$ ;  $p=0,01$ ). Возраст ( $p<0,9$ ), пол ( $p<0,2$ ), давность использования героина ( $p<0,7$ ), «атрибуты» наркомана ( $p<0,3$ ) на месте обнаружения трупа не связаны с концентрацией обнаруженного морфина. Обнаружение погибших в квартире связано с более высоким уровнем морфина в моче ( $r_s=0,6$ ;  $p=0,04$ ) и низким содержанием алкоголя в крови ( $r_s=-0,3$ ;  $p=0,02$ ).

Наши данные наглядно свидетельствуют, что основным современным наркотическим веществом является героин, так как в крови, моче и внутренних органах часто обнаруживаются его продукты распада: морфин, кодеин и б-моноацетилморфин. В случаях смертельного отравления героином место обнаружения погибшего является и местом наступления смерти, в связи с чем полноценный осмотр трупа на месте его обнаружения и максимально подробный сбор сведений о погибшем приобретает особую важность. Оче-

---

видно, что анализ данных своевременно, подробно, грамотно проведенного осмотра трупа и места его обнаружения с обязательным опросом родственников погибшего и иных лиц – свидетелей происшедшего, позволяет врачу – судебно-медицинскому эксперту высказать мотивированное предварительное суждение о возможной причине смерти погибшего и целенаправленно определить необходимые дополнительные и лабораторные методы исследования.

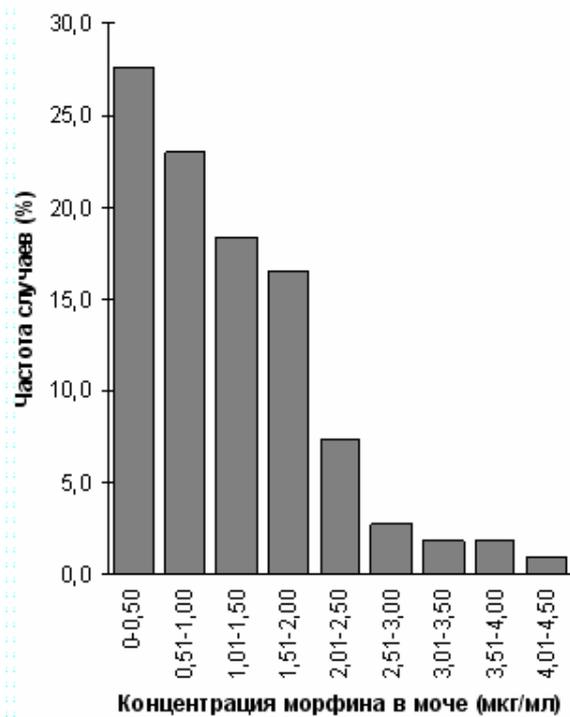


Рис. 1. Концентрация морфина в моче погибших от отравления опиатами (n=109)

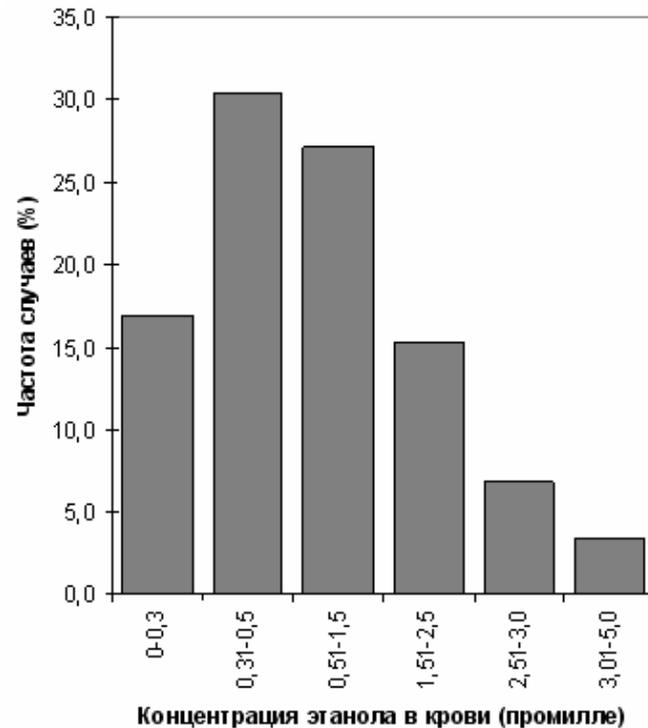


Рис. 2. Концентрация этанола в крови погибших от отравления опиатами (n=59)

#### Список использованных источников

1. Боровиков В.П., Боровиков И.П. Statistica – статистический анализ и обработка данных в среде Windows. - М.: Филинь, 1998. - 600 с.
2. Веселовская Н.В., Коваленко А.Е. Наркотики. М.: Триада-Х, 2000. - 206 с.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика. - М.: Практика, 1999. - 449 с.
4. Иванец Н.Н., Винникова М.А. Героиновая наркомания. - М.: Мед-практика, 2000. - 122 с.
5. Погосов А.В., Мустафетова П.К. Опиные наркомании. - М.: Белые альвы, 1998. - 192 с.
6. Соломзес Д.А., Чеурсон В., Соколовский Г. Наркотики и общество. - М.: Иллойн, 1998.
7. Шабанов П.Д. Руководство по наркологии. - СПб.: Лань, 1999. - 352 с.