
ВРАЧ- АСПИРАНТ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 2004 г.

**2006
№ 5(14)**

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: (4732)137653

Факс: (4732)417791 авт

E-mail: vr-asp@yandex.ru

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

Учредитель и издатель: ООО Издательство "Научная книга"

<http://www.sbook.ru>

Свободная цена

Подписано в печать 20.09.2006. Заказ 94. Тираж 1000. Усл. печ. л. 6,5. Уч.-изд.л. 6,3.

© Врач-аспирант, 2006

Содержание

1. Хирургия. Онкология

Бабаджанов К.Б., Тураев Ф.Ф., Джуманиязов А.А., Абдурахманов А.А. Хирургическое лечение тетрады Фалло у взрослых (обзор литературы)	388
Гаврилов В.И., Дружина Т.В., Власенко С.М., Бельских В.М. Лечение рака желудка в специализированном учреждении и в общелечебной сети	395
Квашнина Ю.С., Гусев С.В., Гусев С.С. Полинеоплазии с первичной локализацией в молочной железе	399
Пастухов А.А., Кравец Б.Б., Пастухова Л.Ю., Гриднев А.А., Андрейчук В.И. Экстренная хирургическая помощь онкологическим больным	403
Ручкин В.И., Абдулсамедов А.Г., Робак А.Н. Хирургическое лечение ахалазии пищевода	408
Струкова О.Н., Струков Д.А. Первичный гиперпаратиреоз	412
Шинкарев С.А., Подольский В.Н., Припачкина А.П., Харин Д.В., Коренев А.А. Операции по поводу опухолей головы и шеи с применением пластической хирургии	417

2. Терапия

Александров В.Н., Амоголонов Б.Ц. К проблеме снижения лучевой нагрузки персонала радонолечебниц	422
Бандур Н.Н. Взаимосвязь уровней и характера антител к фосфолипидам с течением беременности на фоне антифосфолипидного синдрома	424
Суворова Н.Б. Некоторые гематологические показатели у врачей ультразвуковой диагностики	431
Тупякова О.В. Содержание макроэлементов в сыворотке крови в зависимости от стадии и степени поражения сегментарного и нервно-мышечного аппарата на фоне остеохондроза позвоночника	436
Шанин П.В. Современные подходы к комплексной терапии синдрома острой дисциркуляторной энцефалопатии с использованием нефиксированных гипотензивных комбинаций	441
Шудин В.В. Новые аспекты этиологии и эпидемиологии аутоиммунного сахарного диабета. Часть 1. Сравнительный анализ основных претендентов на роль триггера аутоаллергического апоптоза бета-клеток поджелудочной железы	445

3. Педиатрия

Коваленко А.В., Галузо Н.А., Григоричева Л.Г., Гладков А.В. Эффективность количественных фотометрических параметров для оценки осанки у детей дошкольного возраста	454
Нарзуллаев Н.У., Хасанов С.А., Вохидов У.Н. Эпидемиологическая характеристика заболеваемости острым средним отитом у детей при острой кишечной инфекции	460
Попова О.В. Сравнительная оценка тяжести течения и динамики лечения гипертензионно-гидроцефального синдрома у детей с перинатальным поражением ЦНС различной этиологии	463

4. Управление. Информационные технологии в медицине

Агузаров В.А., Чупрына Э.Г., Шинкарева Е.В. Результативность медицинской помощи онкологическим больным Липецкой области: интегральная оценка	469
Кравец О.Я., Черепухин А.Н. Программный комплекс "Амбулаторная поликлиника" на основе клиент-серверных технологий обработки распределенных данных	473
Попов А.Н., Устинова Е.Ю., Фонштейн М.С. Критерии идентификации территорий риска по раку молочной железы	482

Информационное сообщение о конференции	487
--	-----

Правила для авторов	488
---------------------------	-----

1. Хирургия. Онкология

Бабаджанов К.Б., Тураев Ф.Ф., Джуманиязов А.А., Абдурахманов А.А. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЕТРАДЫ ФАЛЛО У ВЗРОСЛЫХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Республиканский специализированный центр хирургии им. акад. В.Вахидова, г. Ташкент,
Узбекистан*

Тетрада Фалло (ТФ) является врожденным пороком сердца, с обедненным легочным кровотоком. Составляет 25-40% от всей патологии сердечно-сосудистой системы и представляет одну из наиболее актуальных проблем современной кардиохирургии [1, 19, 20]. Больные с ТФ в основном оперируются в детском возрасте, однако примерно 17-20% из них по различным причинам обращаются за хирургической помощью поздно [5, 9, 10]. По данным Европейского эпидемиологического журнала (1993г.) частота возникновения ТФ составляет 2,2 случая на 10 000 новорожденных. М. Norgaard в 1999 году приводит цифру 0,1 случая на 1000 живорожденных. ТФ с большей частотой встречается у детей, родившихся с низким весом и меньшим гестационным возрастом при соотношении полов 2,5 с преимуществом в сторону мужского пола [10, 19]. До настоящего времени остаются спорными взгляды на возрастные ограничения в показаниях к хирургическому вмешательству, этапность и методы операции.

В 1888 г. Марсельский патологоанатом Etienne-Louis Arthur Fallot описал клиническую картину и патологическую анатомию врождённого порока сердца, для которого характерно сочетание четырёх анатомических признаков: а) сужение лёгочной артерии (ЛА), б) дефект мембранозной части межжелудочковой перегородки, в) смещение устья аорты в сторону правого желудочка, г) гипертрофия миокарда правого желудочка (ПЖ) [4, 17, 21].

Результаты морфологического изучения ТФ в ИССХ им. А.Н. Бакулева показали, что типичными анатомическими признаками порока являются: 1) смещение конусной перегородки кпереди и влево; 2) нарушение в развитии структур правого желудочка; 3) наличие стеноза выходного отдела правого желудочка, а также стеноза кольца и ствола лёгочной артерии; 4) нерестриктивный дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП); 5) декстропозиция аорты, под которой следует понимать смещение устья по отношению к межжелудочковой перегородке и ротацию артериального конуса против часовой стрелки; 6) наличие митрально-аортального фиброзного контакта; 7) гипертрофия миокарда правого желудочка [6].

Особенностью ТФ у взрослых больных (старше 16 лет по классификации А.Ф. Тур, 1982) из вышеуказанных анатомических признаков отмечается большой подаортальный нерестриктивный ДМЖП, выраженная гипертрофия миокарда правого желудочка [6, 10]. По данным Kirklin J.K. (1983) расположение предсердно-желудочкового пучка при ТФ у взрослых больных также имеет свои особенности, а именно: он располагается вдоль основания час-

тично сформированной перепончатой части межжелудочковой перегородки [10, 19]. Проекция разветвления предсердно-желудочкового пучка на ножки приходится соответственно на наиболее низлежащую часть кпереди от конусной сосочковой мышцы, либо в месте прикрепления комиссуры между передней и перегородочной створками трёхстворчатого клапана к гребню межжелудочковой перегородки. Знание этих ориентиров даёт возможность хирургу избежать повреждения проводящей системы при пластике ДМЖП [19, 25]. У больных с ТФ развито коллатеральное кровообращение между большим и малым кругом кровообращения, которое особенно выражено у взрослых больных, что необходимо учитывать во время оперативного вмешательства [10, 17, 19]. Установлено, что у больных ТФ гипертрофия миокарда правого желудочка появляется уже с первого года жизни и в последующем нарастает, при этом у больных дошкольного возраста она связана с ускоренным ростом кардиомиоцитов на фоне продолжения дифференцировки, а у больных старше 16 лет – с гипертрофическим ростом уже зрелых дифференцированных кардиомиоцитов [2, 3, 4, 5].

Номенклатура порока складывается из топики стеноза ЛА, который может быть клапанным, подклапанным (инфундибулярным), надклапанным, смешанным и его степени [2, 6, 22, 26]. При этом у взрослых превалирует инфундибулярный тип (86,6%), что определяет хирургическую тактику у этих больных [18, 23, 24]. Степень стеноза варьирует в разных пределах. Так, соотношение диаметров аорты и легочного ствола в норме составляет 0,98-1,00, а при ТФ оно колеблется от 0,16 до 0,70. В случае, когда диаметр легочного ствола составляет менее 60 % диаметра восходящей аорты, говорят о его гипоплазии [2, 26].

В зависимости от величины сброса через ДМЖП J. Kirklin делит больных ТФ на 3 группы [10, 19]:

1-я группа (тяжелая форма порока) – больные, у которых объем правого левого шунта составляет 45 % и более минутного объема большого круга кровообращения;

2-я группа (умеренная форма порока) – больные с объемом шунта 25-45 %;

3-я группа (легкая форма порока) – объем шунта в 10-25 % большого круга.

Н.М.Амосов (1983) по степени тяжести порока выделяет 4 стадии [1]:

1. Умеренной тяжести – нет или почти нет цианоза в покое, умеренно ограничена физическая активность, дети редко присаживаются на корточки, содержание гемоглобина в крови не выше 10,5 ммоль/л (17 г%).

2. Средней тяжести – при значительном ограничении физической активности, частой позе на корточках, цианозе, при наличии ногтевых фаланг в форме «барабанных палочек», содержание гемоглобина в крови в пределах 10,5-12,4 ммоль/л (17-20 г%).

3. Тяжёлая – при ограничении возможности передвижения, выраженном цианозе, частых одышечно-цианотических приступах (ОЦП), содержание гемоглобина в крови 12,4-14,3 ммоль/л (20-23 г%).

4. Крайней тяжести – когда ОЦП возникают при минимальной физической нагрузке, больные практически лишены возможности передвижения, отмечается резкий цианоз, содержание гемоглобина в крови выше 14,3 ммоль/л (23 г%), нередко отсутствует систолический шум.

Особенности внутрисердечной гемодинамики при ТФ у взрослых таковы, что желудочки функционируют в принципиально различных гемодинамических состояниях. ПЖ работает под постоянной перегрузкой давлением и с течением времени гипертрофируется. Левый желудочек (ЛЖ), напротив, работает в условиях волюметрической недогрузки, и его полость бывает малой [8, 13, 14]. Н.А. Белоконь (1991) считает, что функциональная недогруженность левых отделов сердца при ТФ является причиной относительной гипоплазии ЛЖ, которая, отсутствует у взрослых больных с выраженным коллатеральным кровообращением. По этим коллатералям в малый круг кровообращения может поступать так много крови, что даже при атрезии устья лёгочной артерии больные имеют довольно умеренную степень цианоза [1, 10, 20, 24].

Клинические проявления ТФ у взрослого пациента зависят от степени выраженности двух анатомических дефектов: стеноза легочного ствола и ДМЖП [3, 19].

49,4% детей с ТФ цианотичны с рождения. По мере роста ребенка, увеличения его двигательной и эмоциональной активности, а также в связи с облитерацией артериального протока цианоз с течением времени у взрослых больных становится более выраженным (91,2%) [10, 19, 23]. Резкий цианоз отмечается примерно в 14% случаев. Часто при клиническом исследовании цианоз может и не диагностироваться. Это бывает у пациентов с так называемой бледной (ацианотичная, розовая) формой ТФ, когда легочный кровоток снижен до приемлемых величин. Однако в таких случаях аускультативно выявляется систолический шум на ЛА [3, 17].

У 40% - 81,5% больных с ТФ в раннем детском возрасте периодически возникают ОЦП - эпизоды пароксизмального диспноэ с выраженным цианозом, который является патогномоничным признаком заболевания [3, 15]. Обычно они появляются в возрасте 2 месяца, а затем могут исчезать (обычно с двух лет) вследствие развития коллатерального кровообращения. Особенно это бывает у взрослых больных [9, 16, 23]. Этиологическая причина приступов при ТФ неясна. Wario (1957) высказал предположение о происхождении приступов в связи со спазмом мышечных волокон на месте сужения выходного тракта правого желудочка, из-за чего прекращается поступление крови в лёгочную артерию [4]. В последнее время исследователи склоняются к мнению, что это один из видов механо-кардиальных рефлексов из ПЖ. Плач, дефекация, кормление, жаркая погода, инфекция, катетеризация сердца, супра-

вентрикулярная тахикардия могут играть роль триггерных механизмов [9, 18, 21].

Основными жалобами больных с ТФ являются одышка, слабость, головные боли, головокружение. Толерантность к физической нагрузке, как правило, снижена. Больные дети часто присаживаются на корточки, что приводит к увеличению общего периферического сопротивления и уменьшения правого легочного шунта. Характерные изменения концевых фаланг пальцев конечностей или симптомы «часовых стекол» и «барабанных палочек» появляются в зависимости от степени гипоксемии в среднем на 1-2-м году жизни, а у взрослого контингента больных вышеуказанные изменения пальцев определяются почти у всех (99,8%) [10, 19]. Типичными аускультативными признаками порока у взрослых больных являются низкоамплитудный первый тон, акцентированный второй тон, который представлен аортальным компонентом, и систолический шум большой амплитуды с эпицентром во 2-3-м межреберье слева у грудины. Интенсивность и продолжительность систолического шума находится в обратной зависимости от тяжести порока и выраженности стеноза ЛА [20, 21].

Помимо общепринятых клинических методов исследования, установить точный диагноз ТФ возможно только с помощью специальных методов исследования, основными из которых являются трансторакальная эхокардиография и катетеризация полостей сердца. Эхокардиография, как неинвазивный метод исследования позволяет непосредственно определить величину смещения аорты, ДМЖП, степень легочного стеноза и гипертрофии ПЖ. Во время зондирования определяется нормальное или сниженное давление в ЛА, градиент систолического давления между нею и ПЖ, равное давление в обоих желудочках, сброс артериальной крови на уровне ПЖ, архитектура легочного ствола и его ветвей. Использование метода ангиокардиографии позволило разработать ряд диагностически-прогностических критериев, позволяющих не просто поставить или подтвердить диагноз ТФ, но и определить с оптимальную тактику лечения в каждой конкретной анатомической ситуации. S. Nakata для определения степени сужения ветвей легочного ствола стал вычислять индекс ЛА. Индекс представляет собой дробь, в числителе которой сумма площадей поперечных сечений правой и левой ветви ЛА, а в знаменателе - площадь поверхности тела. Согласно этим исследованиям, в норме индекс Nakata должен быть $(330 \pm 30) \text{ мм}^2/\text{м}^2$.

Наконец, визуализировать структуры сердца можно, прибегнув к методу магнитного резонанса, который в последние 15 лет приобретает все большую популярность у кардиологов [7, 15]. Этот неинвазивный метод позволяет получать адекватную, а порой и уникальную информацию, по сравнению со ставшими рутинными эхоскопией и рентгенокардиоангиографией. Магниторезонансная томография позволяет выполнять точные измерения размеров ПЖ и особенно его выходного тракта, вычислять показатели диастолической функции ПЖ, определять массу миокарда, а также обеспечивает количественную оценку объема регургитации на клапане ЛА, что особенно

важно для оценки результата радикальной коррекции порока в отдаленные сроки [7].

Все виды оперативных вмешательств при ТФ можно разделить на две большие группы: паллиативные и радикальные. Паллиативными операциями называют хирургические вмешательства, которые направлены на облегчение состояния больного и на устранение угрожающих жизни симптомов и состояний. К паллиативным операциям относятся подключично-легочный анастомоз по Blalock-Taussing, которая была дополнена другими оригинальными разработками. Так в 1960 году А.А. Вишневым выполнен анастомоз с помощью артериального лиофилизированного гомотрансплантата. В 1962 году J. Klinner описал технику такого анастомоза тefлоновой трубкой, а de Leval в 1980 году - протезом из политетрафторэтилена (Gore-Tex). Другая часть разработок касалась поиска новых мест создания соединения между двумя кругами кровообращения. Основные из них: анастомоз по Potts между нисходящей грудной аортой и левой ветвью ЛА, анастомоз по Waterstone-Cooley между восходящей аортой и правой ветвью ЛА и анастомоз по Schumacher между восходящей аортой и правой ЛА с использованием сосудистого протеза.

Паллиативная операция показана у: детей с тяжелыми, рецидивирующими приступами гиперцианоза; в случае, когда венечная артерия пересекает выводной тракт правого желудочка (ВТПЖ), радикальная операция может быть отложена до достижения ребенком возраста, при котором возможно создание сообщения между ПЖ и легочным стволом; при гипоплазии ЛА; в случае, когда ассоциированные с ТФ пороки сердца препятствуют выполнению радикальной операции. Паллиативные операции позволяют больному пережить критический период [1, 5, 6, 10].

Применительно к ТФ таким путем можно рассматривать и двухэтапный метод лечения [6]. Системно-легочный анастомоз устраняет такие важные факторы риска, как гипоксемию, ОЦП, необходимость приема бета-адреноблокаторов. Вследствие увеличения притока крови к левым отделам сердца происходит их адаптация к возросшей нагрузке. Повышение насыщения артериальной крови кислородом активизирует метаболизм. Все это существенно повышает шансы больного успешно перенести радикальную операцию.

Но по данным Pacifico (1990) и Ilbavi (1990), лучше предпринимать первичную радикальную коррекцию порока в раннем детском и грудном возрасте, так как метод одноэтапной коррекции дает возможность избежать дополнительного риска двух операций, возникновения ранних и поздних осложнений шунтирующих операций (тромбоз анастомоза, частичная или полная окклюзия ветви ЛА, развитие легочной гипертензии при гиперфункции анастомоза) [5, 9, 10]. Но при этом они отмечают позднюю обращаемость больных в 17-20% случаях за хирургической помощью по различным причинам.

Методика радикальной операции у пациентов с ТФ была впервые предложена Lillehei в 1955г. и соавторами. Она заключается в закрытии ДМЖП синтетической заплатой и устранении обструкции путей оттока из ПЖ. В последующем техника операции была усовершенствована J. Kirklin и стала называться классической, после устранения стеноза ВТПЖ стенка его не ушивалась, а подвергалась пластике заплатой подходящих размеров. У взрослых больных из-за выраженной инфундибулярной обструкции ВТПЖ во время оперативного вмешательства наиболее часто приходится делать продольный разрез ВТПЖ, что приводит к дополнительной травматизации сердца, удлинению времени искусственного кровообращения, а так же в связи с выражено развитой коллатеральной сетью кровообращения возникают технические трудности с гемостазом [21, 22].

С целью улучшения техники устранения инфундибулярного стеноза используют заплаты из перикарда для пластики ВТПЖ [10, 19]. В 1963 году был предложен трансатриальный доступ для радикальной коррекции ТФ [5, 14], который существенно снизил частоту осложнений и летальности у взрослых больных. Суть его заключалась в том, чтобы избежать выполнения вентрикулотомии, а значит, и травмы миокарда ПЖ. Эта методика предполагала закрытие межжелудочкового дефекта и резекцию гипертрофированного миокарда доступом через правое предсердие и правое атриовентрикулярное отверстие. Затем для большей радикальности инфундибулярной резекции было предложено сочетать чреспредсердный доступ с чрезлегочным [3]. Метод получил широкое распространение в ИССХ АМН Украины с 1995 года (В.В. Лазоришинец и соавт.). Однако адекватное применение его возможно только у 30-40% пациентов с ТФ.

По данным Подзолкова В.П. и соавторов (2004г.) у взрослых оперированных больных с ТФ хороший результат, выражаемый в соотношении давлений ПЖ/ЛЖ менее 0,5, был получен в 57,6% случаях, удовлетворительный (соотношение от 0,5 до 0,7) – в 32,6% случаях. И лишь у 9,8% пациентов был зарегистрирован плохой гемодинамический результат, то есть соотношение давления в правом желудочке и аорте было более 0,7. На госпитальном этапе летальность составила 8,3%, причиной которой явилось острая сердечная недостаточность, сепсис, тромбоэмболия ЛА и тяжёлые поражения головного мозга. В сроки от 1 до 18 лет было обследовано 74,4%, которые подверглись радикальной коррекции тетрады Фалло в возрасте старше 18 лет. На основании данных обследования 58,9% больных были отнесены к I функциональному классу, 34,4% - ко II функциональному классу и 6,7% - к III функциональному классу по Нью-Йоркской классификации (NYHA). Основными причинами неудовлетворительных результатов были: реканализация ДМЖП, высокий остаточный градиент ПЖ-ЛА (выше 60 мм.рт.ст.) и низкая фракция выброса.

Анализ данных литературы свидетельствует о том что, до настоящего времени остаются спорными взгляды на возрастные ограничения в показаниях к хирургическому вмешательству, этапности и методам операции, а также

об актуальности диагностики и хирургического лечения тетрады Фалло в этой возрастной группе, а реабилитация взрослых оперированных в отличие от детей перерастает в сложную медико-социальную проблему.

Список использованных источников

1. Амосов Н.М., Бендет Я.А. Терапевтические аспекты кардиохирургии. – Киев, 1983. – С.68-80.
2. Егорова И.Ф. и соавт. Результаты анализа интраоперационных биопсий миокарда у детей с тетрадой Фалло. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, №4, 2001, с.9.
3. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. – М., 1996.
4. Вишневецкий А.А., Галанкин Н.К., Крымский Л.Д. – Тетрада Фалло. – М., 1969.
5. Амосов Н.Н., Зиньковский Н.Ф. Хирургическое лечение тетрады Фалло. – Киев: Здоровье, 1982. – С. 151-158.
6. Бураковский В.И., Бухарин В.А., Подзолков В.П., Плотникова Л.Р. Радикальное хирургическое лечение тетрады Фалло// Последние достижения хирургии на открытом сердце. – М., 1988. – С. 10-29.
7. Динник И.Б. Методы радиологической диагностики при тетраде Фалло. – Вестник рентгенологии и радиологии. – 1989. – № 1. – С.28-32.
8. Bastos P., Campos J., Cunha D. Left ventricular function after total correction of tetralogy of Fallot. (Eur Heart J 1991;12:1089-97).
9. Hu D.G., Seward J.B., Puga F.J. et al. Total correction of tetralogy of Fallot at age 40 years and older: long-term follow-up. (J.Am.Coil.Cardiol. - 1985. - VOL.5. - N.1. -P. 40-44).
10. Kirklin J.W., Barratt-Boyes G.G. Cardiac Surgery. (New-York,Wiley, 1986).
11. Anderson R. H., Devine W., A., Del-Nido R. The Surgical anatomy of tetralogy of Fallot with pulmonary atresia rather than pulmonary stenosis [see comments]. (J. Card. Surg. 1991 V.6, N.1, P.41-58; discussion 58-9).
12. Borow K.M., Green L.H., Castaneda A.R., et al. Left ventricular function after repair of tetralogy of Fallot and its relationship to age at surgery. (Circulation 1990;61:1150-8).
13. Dubost Ch., Blondesu Ph., D Allaines C. et al. Results a long terme de la reparation complete de la tetralogie de Fallot. (Coeur. -1977. - VOL.8. - N.3. - P.697-707).
14. Ergin M.A., Griepp B.B. Total correction of tetralogy of Fallot. (J.Thorac.Cardiovasc.Surg. - 1979. -VOL.77. - N.3. - P.469-473).
15. Fogelman R., Nykanen D., Smallhorn J., et al. (Circulation. 1995; 92: 881-885).
16. Gustafson R.A., Murray G.F., Warden H.E. et al. Early primary repair of tetralogy of Fallot (Ann.Thorac. Surg. - 1988. - VOL.45. - P.235-241).
17. Hammon J.D., Henry C.I., Merrill W.H. et al. Tetralogy of Fallot; selective surgical management can minimize operative mortality. (Ann.Thorac.Surg. - 1985. -VOL.40. - P.280).
18. Hughes C.F., Lim Y.C., Cartmill T.B. et al. Total intracardiac repair for tetralogy of Fallot in adults. (J.Thorac. Surg. - 1987. - VOL.43. - N.6. - P.634-638).
19. Kirklin J.K. Tetralogy of Fallot: Principles of surgical management. (Mod.Probl.Paediat. - 1983. - VOL.22.-P. 139-151).
20. Malm J.M., McMicholas K.W. Tetralogy of Fallot. (J.Jap Ass.Thorac.Surg. - 1980. - VOL.28. - N.4. - P.493-505).
21. Mattila S.,Luosto R.,Ketonen P. et al. Total correction of tetralogy of Fallot in adults. (Scand.J.Thor.Cardiovasc Surg 1984;12:654-663).
22. Oelert H.R., Hetser I., Luhmer B. et al. Criteria for and against primary correction of Fallots tetralogy. (J.Thorac.Cardiovasc.Surg. - 1984. - VOL.32. - N.4. -P. 215-220).
23. Pacifico A.D., Kirklin J.W., Blackstone E.H. Surgical management of pulmonary stenosis in tetralogy of Fallot. (J.Thorac.Cardiovaac.Surg. - 1977. - VOL. 74. - N.3. -P. 382-395).
24. Presbitero P., Demarie D., Aruta E. et al. Results of total correction of tetralogy of

Fallot performed in adults. (Ann.Thor.Surg. - 1988. - VOL.46. - N.3. - P.297-301).

25. Rizzoli G., Massucco A., Bramana T. et al. The risk of surgical treatment of tetralogy of Fallot; an appoisal. (Int.J.Cardiol. - 1985. - VOL.9. - N.I. - P.7-22). 26. Takauchi Y. The study on right to left ventricular peak systolic pressure ratio <RV/LV> after total repair of tetralogy of Fallot. (J.Jpn.Ass.Thorac.Surg. - 1978. -VOL.26. - N.7. - P.817-818).

Гаврилов В.И., Дружина Т.В., Власенко С.М., Бельских В.М. ЛЕЧЕНИЕ РАКА ЖЕЛУДКА В СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОМ УЧРЕЖДЕНИИ И В ОБЩЕЛЕЧЕБНОЙ СЕТИ

Воронежский областной клинический онкологический диспансер

Несмотря на значительные достижения в хирургии рака желудка в последнее время, применение комбинированных методов лечения, успехи в ранней диагностике, на сегодняшний день пока нет оснований признать результаты хирургического лечения этого контингента больных удовлетворительными. Об этом говорят довольно низкие показатели операбельности и резектабельности которые составляют в среднем 45-62,1% (М.И.Давыдов и соавт., 1998, Г.А.Арутюнян и соавт., 1999), а показатели 5-летней выживаемости незначительно превышают 20% (А.Ф.Черноусов, 1994, Б.Н.Зырянов и соавт., 1995) .

С целью оценки результатов лечения рака желудка в онкологическом диспансере и в общелечебной сети проанализирована информация о больных, получивших лечение в хирургических стационарах города, области и Воронежском областном клиническом онкологическом диспансере (ВОКОД) за 1998-2000г. За данный период в ВОКОД было радикально прооперировано 466 больных. В других лечебных учреждениях – 249. Всего по области оперировано 715 пациентов.

Мужчины и женщины оперированы примерно в равных соотношениях в ВОКОД и в общелечебной сети (коэффициент мужчины/женщины соответственно 1,7 и 1,8). Характерно, что в ВОКОД оперированы более пожилые больные (в 2 раза больше, табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту

Структура оперированных больных	ВОКОД		Общелечебная сеть	
	абс	%	абс	%
Мужчины	269	57,7	163	65
Женщины	197	42,3	86	34
До 60 лет	177	38	105	42
После 60 лет	289	62	144	57,8

В ВОКОД прооперировано в 1,8 раз больше пациентов, чем во всех хирургических стационарах общелечебной сети. У 45% всех оперированных в области больных диагностирована 3 стадия заболевания.

В ВОКОД хирургические пособия произведены большему, чем в других стационарах количеству больных с распространенным опухолевым про-

цессом.

Таблица 2

Распространенность опухолевого процесса

Стадия	ВОКОД		Общелечебная сеть	
	абс	%	абс	%
1	88	18,9	28	11,2
2	159	34,1	118	47,4
3	219	47	103	41,4

В 1 хирургическом отделении Воронежского областного клинического онкологического диспансера производятся все виды оперативных вмешательств на желудке: гастрэктомии, проксимальные и дистальные резекции. При гастрэктомии применяется техника наложения вертикального муфтообразного эзофагоэнтероанастомоза по Бондарю В.Г., которая при многолетнем использовании хорошо зарекомендовала себя надежностью и малым количеством осложнений. Внедрены в повседневную практику и являются стандартными расширенные операции с моноблочным удалением регионарного лимфатического аппарата с жировой клетчаткой в пределах фасциальных футляров (объемы Д2, Д3). При необходимости выполняются комбинированные и симультанные вмешательства с удалением соседних пораженных органов или с сопутствующей хирургической патологией.

Хирургическое лечение дополняется лучевой и химиотерапией. Критерием назначения является распространенность местного процесса.

В связи с тем, что в представленной первичной документации из хирургических стационаров общелечебной сети отсутствует дифференциация объемов оперативных вмешательств (комбинированные, расширенные, субтотальная резекция), в плане сравнительного анализа пришлось объединить парциальные и субтотальные резекции, а так же комбинированные и расширенные гастрэктомии (табл. 3).

Данные ВОКОД о комбинированном лечении рака желудка, отдаленных результатов после комбинированных и расширенных операция будут представлены в последующих публикациях.

Таблица 3

Сравнительная оценка применяемых типов оперативных вмешательств при 1 стадии рака желудка

Виды оперативных вмешательств	ВОКОД		Общелечебная сеть	
	абс.	%	абс.	%
Гастрэктомия	33	37,5	3	10,7
Расширенная комбинированная гастрэктомия	5	5,7	2	7,1
Резекция желудка	50	56,8	23	82,2

При первой стадии рака желудка резекции произведены в ВОКОД в 56,8%, а в общелечебной сети 82,2%. Незначительное число произведенных в общелечебной сети у больных раком желудка гастрэктомий (3), свидетельствует о дефектах в методическом подходе к выбору объема оперативных вме-

шательства при локализации в теле желудка, либо при диффузно инфильтративном типе роста опухоли.

В общелечебной сети при раке желудка у больных со 2 стадией процесса отмечается та же тенденция в выборе объемов хирургических пособий, что и при 1 стадии. Если при второй стадии рака желудка основной оперативный объем в ВОКОД – гастрэктомии и расширенные гастрэктомии (вместе 62,3%) и лишь третья часть – субтотальные резекции желудка, то в общелечебной сети основной объем составляют резекции желудка (64%, табл. 4).

Таблица 4

Сравнительная оценка применяемых типов оперативных вмешательств при 2 стадии рака желудка

Виды оперативных вмешательств	ВОКОД		Общелечебная сеть	
	абс	%	абс	%
Гастрэктомия	54	34	26	22
Расширенная комбинированная гастрэктомия	54	28,3	16	13,6
Резекция желудка	60	37,7	76	64,4

Серьезное разночтение в показаниях к выбору объема оперативных вмешательств наиболее выражено при 3 стадии опухолевого процесса. Если в ВОКОД у 36% этой категории больных выполняется гастрэктомия, то в общелечебной сети на 13,7% меньше. То же различие в применении расширенных и комбинированных вмешательств: в ВОКОД они выполняются у 38,4% больных, а в общелечебной сети у 25,2% пациентов. Зато резекции желудка выполнены у 52,5% пациентов общелечебной сети, что при 3 стадии заболевания недопустимо.

Таблица 5

Сравнительная оценка применяемых типов оперативных вмешательств при 3 стадии рака желудка

Виды оперативных вмешательств	ВОКОД		Общелечебная сеть	
	абс	%	абс	%
Гастрэктомия	79	36	23	22,3
Расширенная комбинированная гастрэктомия	84	38,4	26	25,2
Резекция желудка	56	25,6	54	52,5

Пятилетняя выживаемость больных раком желудка, оперированных во всех лечебных учреждениях города и области составляет 54,5% (1 стадия 75%, 2 стадия – 54,8%, 3 стадия 26,7%, табл. 6).

Таблица 6

Отдаленные результаты лечения рака желудка во всех лечебных учреждениях области

Стадия	Прооперированные		Живы 5 лет и более	
	абс	%	абс	%
1	116	16,2	52	18,5
2	277	38,8	152	54,8
3	322	45	74	26,7
Всего:	715	100	278	100

Отдельно изучены отдаленные результаты лечения в ВОКОД и общеклинической сети (табл. 7-9).

Таблица 7

Отдаленные результаты лечения рака желудка в ВОКОД

Стадия	Прооперированные		Живы 5 лет и более	
	абс	%	абс	%
1	88	18,9	70	79,5
2	159	34,1	92	57,86
3	219	47	61	27,8
Всего	466	100	223	47,9

Таблица 8

Отдаленные результаты лечения рака желудка в общелечебной сети

Стадия	Прооперированные		Живы 5 лет и более	
	абс	%	абс	%
1	28	11,2	17	60,7
2	118	47,4	60	52,17
3	103	41,4	25	24,2
Всего	249	100	102	40,96

Таблица 9

Сравнительная оценка отдаленных результатов лечения в ВОКОД и общелечебной сети

Стадия	Живы 5 лет и более	
	ВОКОД (%)	Общелечебная сеть (%)
1	79,5	60,7
2	57,86	52,17
3	27,8	24,2
Независимо от стадий	47,9	40,9

Сравнительная оценка пятилетней выживаемости после оперативного лечения рака желудка свидетельствует о преимуществах в оказании медицинских пособий этой категории больных в специализированном онкологическом учреждении.

Отдаленные результаты лечения рака желудка в ВОКОД по сравнению с другими ЛПУ независимо от стадий опухолевого процесса на 7% выше, при 1 стадии – на 18,8%, при 2 – на 5,69%, при 3 стадии на 3,5%.

Таким образом с учетом того, что в ВОКОД подвергается оперативному лечению более тяжелый контингент больных (пожилой возраст, распространенный опухолевый процесс), а так же в связи с тем, что отдаленные результаты лечения рака желудка в ВОКОД лучше, чем после операций в общелечебной сети, считаем рациональным концентрировать эту категорию пациентов в ВОКОД.

Список использованных источников

1. Малиновский Н.Н., Денисов Л.Е и соавт. Результаты лечения рака желудка в медицинском центре. – Хирургия, 6, 1998.
2. Давыдов М.И., Тер-Ованесов М.Д. Современная стратегия хирургического лечения рака желудка. - Современная онкология, т.2, №1, 2000.

3. Давыдов М.И., Полоцкий Б.Е., Стилиди И.С. Идеология расширенных операций по поводу рака желудка. - Вестник Московского Онкологического общества, №1, 2003.
4. М.И.Давыдов, Тер-Ованесов М.Д. Рак желудка: предоперационное обследование и актуальные аспекты стадирования. - Практическая онкология, октябрь 2001.
5. Зыков Д.В. Возможности хирургического метода в улучшении результатов лечения рака желудка. - Автореферат. Томск, 1999.

Квашнина Ю.С., Гусев С.В., Гусев С.С.
ПОЛИНЕОПЛАЗИИ С ПЕРВИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ В
МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

Кафедра онкологии ФПК и ППС ВГМА им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж

Успехи, достигнутые в лечении онкологических больных, увеличение продолжительности жизни этих пациентов, а также рост общей онкозаболеваемости - повышают возможности возникновения первично – множественных новообразований.

Рак молочной железы является самым распространенным заболеванием у женщин. С 1985 года в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями он занимает 1 место и отмечается неуклонная тенденция к росту этой патологии. За последние 10 лет заболеваемость возросла на 26,3%, а абсолютное число пациенток с этим недугом ежегодно увеличивается на 3,9%. В женской популяции удельный вес рака молочной железы составляет 22% [1-3].

Первично – множественный рак молочной железы в клинике классифицируется на 4 группы: двусторонний рак молочных желез, выявленный синхронно; двусторонний рак, развившийся в молочных железах метакронно; несколько первичных очагов в одной молочной железе; рак молочной железы с одновременным или последовательным появлением злокачественной опухоли в другом органе.

Наиболее часто встречаются метакронные поражения – до 20% . Частота неоплазий с первичной локализацией в молочной железе колеблется от 1,9% - 3,3% из всех первично зарегистрированных больных раком молочной железы.

По данным Воронежского онкорегистра метакронные раки с первичной локализацией в молочной железе составляет 4,64%. На базе компьютерного мониторинга проанализированы данные 320 пациенток, перенесших радикальное лечение по поводу рака молочной железы, у которых в различные сроки появились злокачественные опухоли в других органах.

Наиболее частыми вторыми злокачественными процессами были опухоли женской половой сферы (35,6%), большую группу повторных раков составили опухоли кожи (30%). Последующие новообразования после лечения рака молочной железы в желудочно-кишечном тракте отмечены в 14,1%, в щитовидной железе - 5,3%, в легких - 4,3%, лимфопролиферативные заболевания в 3,4%, в урологической системе - 3,4%. В единичных случаях встречались другие злокачественные опухоли (табл. 1).

Таблица 1

Локализация вторичных злокачественных опухолей

Локализация повторных злокачественных новообразований	Абс.	%
Кожа	96	30
Женские половые органы	114	35,6
Ж.К.Т.	45	14,1
Щитовидная железа	17	5,3
Лёгкое	14	4,3
Лимфопролиферативные заболевания	12	3,7
Урология	11	3,4
Прочие	11	3,4
Всего	320	100

Среди метакронных опухолей женской половой системы, с первичной локализацией процесса в молочной железе, более половины случаев рака приходится на тело матки – 54,4%. Одинаково часто наблюдалось поражение яичников и шейки матки (22,8% и 21,9% соответственно). В одном случае зарегистрировано поражение опухолью маточной трубы - 0,9% (табл. 2).

Таблица 2

Локализация метакронных злокачественных новообразований женских половых органов с первичной локализацией в молочной железе

Локализация метакронных новообразований	Абс.	%
Тело матки	62	54,4
Шейка матки	25	21,9
Маточная труба	1	0,9
Яичники	26	22,8
Всего	114	100

При анализе злокачественного поражения желудочно-кишечного тракта после лечения рака молочной железы выявлено, что чаще всего имело место поражение желудка – 19 случаев (42,2%), несколько реже диагностированы опухоли в кишечнике 14 случаев (31,1%). Нередко вторые раки находились в области поджелудочной железы - 7 случаев (15,5%), в прямой кишке у 4 пациенток (8,9%), в одном случае в пищеводе 2,2% (табл. 3)

Таблица 3

Локализация метакронных злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта с первичной локализацией в молочной железе

Локализация метакронных новообразований	Абс.	%
Желудок	19	42,2
Кишечник	14	31,1
Прямая кишка	4	8,9
Поджелудочная железа	7	15,5
Пищевод	1	2,2
Всего	45	100

Особый интерес в плане своевременной диагностики вторичных опухолей, а также выбора оптимального объема диспансерного обследования представляет изучение сроков появления последних (табл. 4). В целом мак-

симальное количество повторных опухолей выявлено после десятилетнего промежутка (35%). Повторные злокачественные новообразования диагностированы также в период от 5 до 10 лет в 24,7%, от 1 года до 3-х лет в 18,7%, 15,9% в сроки от 3-х до 5 лет. Менее всего случаев приходится на период до года – 5,6%.

Таблица 4

Сроки выявления метакронных опухолей с первичной локализацией в молочной железе

Сроки выявления	Абс.	%
До года	18	5,6
От 1 года до 3-х лет	60	18,7
От 3-х лет до 5 лет	51	15,9
От 5 лет до 10 лет	79	24,7
Более 10 лет	112	35
Всего	320	100

Частота появления вторичных опухолей в гениталиях на протяжении всего периода наблюдения довольно высокая, но больше всего случаев полинеоплазий регистрируется после десятилетнего срока – 32 (28%). Также часто патология регистрируется в сроки от 1 до 3-х лет (26 случаев) и в период от 5 до 10 лет (25 случаев), что составляет 44,7%. В сроки от 3-х до 5 лет выявлено 19 случаев (16,7%). На протяжении первого года наблюдения частота первичных новых опухолей составила 10,5% - 12 случаев (табл. 5).

Таблица 5

Сроки появления метакронных опухолей в гениталиях с первичной локализацией процесса в молочной железе

Сроки выявления	Абс.	%
До года	12	10,5
От 1 года до 3-х лет	26	22,8
От 3-х лет до 5 лет	19	16,7
От 5 лет до 10 лет	25	21,9
Более 10 лет	32	28
Всего	320	100

При анализе частоты возникновения неоплазий в желудочно-кишечном тракте отмечается увеличение случаев появления новой опухоли при увеличении сроков наблюдения: от 1 до 3-х лет – 6 случаев (13,3%), после 10 лет – 17 случаев (37,8%). Также неоплазии регистрируются и в другие временные промежутки: от 1 до 3-х лет - 9 пациенток (20%), от 5 до 10 лет - 13 (28,9%) (табл. 6).

Рак кожи выявляется после лечения рака молочной железы начиная со второго года наблюдения после лечения первичной опухоли (от 1 до 3-х лет 17 случаев – 17,7%, от 3-х до 5 лет - 14 случаев – 14,6%), достигая максимума после пятилетнего интервала (от 5 до 10 лет 25 случаев – 26%, более 10 лет 39 случаев – 40,6%).

Таблица 6

Сроки выявления метакронных опухолей в желудочно-кишечном тракте при первичной локализации в молочной железе

Сроки выявления	Абс.	%
До года		
От 1 года до 3-х лет	6	13,3
От 3-х лет до 5 лет	9	20
От 5 лет до 10 лет	13	28,9
Более 10 лет	17	37,8
Всего	45	100

Сроки появления опухолей щитовидной железы после пролеченного рака молочной железы таковы: от 1 года до 3-х лет 6 случаев (35,3%), в сроки более 10 лет 5 случаев – 29,4 %, в другие периоды выявлено от одного до трех случаев поражения.

70% повторных злокачественных опухолей в легких отмечалось в сроки более 5 лет. Остальные случаи рака с указанной локализацией приходились на более ранний период - до 3-х лет (4 пациентки).

При повторной локализации рака в урологической сфере максимальное количество случаев приходилось на период свыше 10 лет (6 случаев).

При диагностировании других онкопатологий более половины случаев отмечалось после пятилетнего периода наблюдения.

Выводы

1. Наличие в анамнезе злокачественных новообразований молочной железы может быть отнесено к факторам риска развития опухолей в органах репродуктивной системы, кожи, желудочно-кишечном тракте, в меньшей степени в щитовидной железе, легких, в урологической системе, лимфопролиферативных органах.

2. Наибольшее число полинеоплазий с первичной локализацией в молочной железе возникает в сроки 5 лет и более после лечения первичного рака молочной железы.

3. Полинеоплазии с первичной локализацией в молочной железе следует ожидать уже в течении первого года после первоначального лечения в 5,6% случаев, в сроки от 1 года до 3-х лет в 18,7%, от 3-х до 5 лет в 15,9%.

4. Метакронные опухоли в легких и урологической системе при первичной локализации процесса в молочной железе возникают позже, в сроки свыше 10 лет.

5. Необходима разработка и обоснование системы диспансерных мероприятий для своевременной диагностики полинеоплазий.

Список использованных источников

1. Первично-множественные злокачественные опухоли: Руководство для врачей; Под ред. В.И. Чиссова, А.Х. Трахтенберга. – М: Медицина, 2000. - 331с.
2. Очерки первичной множественности злокачественных опухолей. Важенин А.В., Бехтерева Е.И., Бехтерева С.А., Гюлов Х.Я. - Челябинск, 2000. - 213с.

3.Летягин В.П. Злокачественные образования молочной железы у женщин и мужчин /Энциклопедия клинической онкологии/ Под ред. М.И.Давыдова. – М.: РЛС – 2004, 2004. – С. 374–389.

**Пастухов А.А., Кравец Б.Б., Пастухова Л.Ю., Гриднев А.А.,
Андрейчук В.И.
ЭКСТРЕННАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ОНКОЛОГИЧЕСКИМ
БОЛЬНЫМ**

Кафедра онкологии ВГМА им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж

С целью анализа удельного веса онкологической патологии в структуре urgentной хирургии проанализированы истории болезней пациентов, которым выполнялись оперативные вмешательства по срочной помощи в больницах №3 и №8 за 2000-2004гг. (табл. 1)

Таблица 1

Неотложные оперативные вмешательства по поводу онкологических заболеваний в 2000-2004 гг.

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

Радикальные и паллиативные оперативные вмешательства проводились при раке пищевода, желудка, кишечника, панкреатодуоденальной зоны,

желчного пузыря, почек, яичников и маточной трубы, метастазах из невыявленного первичного очага и других локализациях.

Наибольший удельный вес среди оперативных вмешательств по поводу онкологической патологии составляет колоректальный рак (72 %).

Основные виды осложнений при этой патологии, требующие urgentной помощи, представлены острой кишечной непроходимостью, кровотечением, перфорацией стенки кишки и генерализацией опухолевого процесса (табл. 2).

Таблица 2

Основные виды осложнений рака толстой кишки

Виды осложнений	Число случаев	%
Непроходимость	90	57,7
Кровотечение	6	3,8
Перфорация	27	17,3
Отдаленные метастазы	33	21,2
Всего	156	100

21,2% больных раком толстого кишечника, поступающих в стационар для оказания экстренной помощи, составляют пациенты с далеко зашедшим опухолевым процессом.

Результаты анализа исследуемого статистического материала диктуют необходимость фокусировать внимание на кишечной непроходимости, которая составляет 57,7 %. Нередким осложнением колоректального рака является перфорация стенки кишки (17,3 %). Кровотечение отмечалось у 3,8 % больных, оперированных по поводу осложненного колоректального рака.

По нашим данным судить об истинной частоте кровотечений при колоректальном раке не представляется возможным, так как определенной части таких больных успешно проводится консервативное лечение.

Особое внимание обращено на виды осложнений у колопроктологических больных при различных локализациях рака (табл. 3).

Таблица 3

Осложнения рака толстой кишки в зависимости от локализации опухоли

Локализация	Непроходимость		Кровотечение		Перфорация		Отдаленные метастазы		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Восходящая, поперечно-ободочная, нисходящая кишка	33	36,67	2	33,33	5	18,52	14	42,42	54	34,62
Сигмовидная кишка и ректосигмоидный отдел	41	45,55	2	33,33	14	51,85	12	36,37	69	44,23
Прямая кишка	16	17,78	2	33,33	8	29,63	7	21,21	33	21,15
Всего	90	100	6	100	27	100	33	100	156	100

Почти у половины больных (45,55%) острая кишечная непроходимость возникала при локализации опухоли в сигмовидной кишке и ректосигмоид-

ном отделе. Перфорации кишечной стенки более чем в половине случаев наблюдались при той же локализации опухоли. Частота возникновения кровотечения не зависела от места локализации опухоли.

Наибольшее число пациентов было в возрасте старше 70 лет (38,68%). Женщин было 82 (59,85%), мужчин 55 (40,15%) (табл. 4).

Таблица 4

Распределение больных по полу и возрасту

Пол	Возраст								Всего	
	До 40 лет		41-60		61-70		Старше 70 лет			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Мужчины	2	1,46	18	13,14	15	10,95	20	14,60	55	40,15
Женщины	3	2,19	21	15,33	25	18,25	33	24,08	82	59,85
Всего	5	3.65	39	28.47	40	29.20	53	38,68	137	100

Комплекс диагностических мероприятий включал лабораторные, рентгенологические, эндоскопические исследования. В необходимых случаях с целью уточнения диагноза проводились УЗИ, компьютерная томография органов брюшной полости.

По локализации злокачественной опухоли в различных отделах толстого кишечника пациенты распределялись следующим образом (табл. 5).

Таблица 5

Локализация опухолей в различных отделах толстой кишки

Локализация опухоли	Всего	
	Абс.	%
Слепая кишка	12	8,76
Поперечно-ободочная кишка	18	13,14
Восходящий отдел	6	4,38
Печеночный угол	9	6,57
Селезеночный угол	12	8,76
Нисходящий отдел	6	4,38
Сигмовидная кишка	40	29,20
Ректосигмоидный отдел	10	7,30
Прямая кишка	24	17,51
Всего	137	100

Анализ клинических наблюдений с учетом возрастного состава больных и локализации опухолевого процесса позволил определить удельный вес больных различных возрастных групп с наиболее типичными локализациями рака (табл. 6).

Таблица 6

Локализация опухолей у больных разных возрастных групп

Возраст	Правая половина		Поперечно-ободочная кишка		Левая половина	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
До 60 лет	3	2,19	5	3,65	36	26,28
61-70	7	5,11	6	4,38	27	19,71
Старше 70 лет	17	12,41	7	5,11	29	21,17

При оказании экстренной медицинской помощи колопроктологическим больным отмечается тесная связь между сроком от момента поступления их в стационар до оказания необходимой хирургической помощи (табл. 7).

Таблица 7

Сроки с момента поступления до оказания хирургической помощи

Сроки от поступления до операции	Всего случаев		Умершие		Выписанные	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
До 6 часов	51	30,36	17	33,33	34	66,67
6-12 часов	17	10,12	5	29,41	12	70,59
12-18 часов	6	3,57	2	33,33	4	66,67
18-24 часов	15	8,93	1	6,67	14	93,33
Более 24 часов	79	47,02	18	22,78	61	77,22
Всего	168	100	43	25,60	125	74,40

Больные госпитализировались для экстренной помощи с различными формами и степенью выраженности острой кишечной непроходимости. Распространенность опухолевого процесса не установлена у 4 больных (2,92%) из-за отказов пациентов от дальнейшего обследования и хирургического лечения. II стадия рака диагностирована у 25 (18,25%), III-у 48 (35,03%), IV-у 60 (43,80%) (табл. 8).

Таблица 8

Распространенность опухолевого процесса

Стадии	Абс.	%
Не установлена	4	2,92
II стадия	25	18,25
III стадия	48	35,03
IV стадия	60	43,80
Всего	137	100

Сопутствующие тяжелые заболевания были в 208 случаях (табл. 9). У ряда больных имело место сочетание сопутствующих заболеваний.

Таблица 9

Характеристика сопутствующих заболеваний у пациентов с колоректальным раком

Нозологические формы	Количество заболеваний	
	Абс.	%
Хроническая ишемическая болезнь сердца с нарушениями кровообращения различной стадии	57	27,4
Гипертоническая болезнь различной стадии	53	25,48
Хронический бронхит, пневмосклероз, эмфизема легких	47	22,6
Сахарный диабет различной степени тяжести	9	4,33
Заболевания желудка, печени, желчного пузыря, поджелудочной железы	23	11,06
Заболевания мочеполовой системы	19	9,13
Всего	208	100

Анализ видов оперативных пособий при осложненном колоректальном раке позволяет отметить большой удельный вес (38,95%) радикальных оперативных вмешательств.

Из табл. 10 очевидно, что, несмотря на большее количество послеоперационных осложнений при радикальных оперативных вмешательствах по сравнению с паллиативными, послеоперационная летальность ниже после радикальных пособий.

Таблица 10

Послеоперационные осложнения и летальные исходы

Виды операций	Послеоперационные осложнения	Послеоперационная летальность
Радикальные операции	24 (36,36%)	15 (22,72%)
Паллиативные операции	10 (13,32%)	23 (30,66%)

Это объясняется тем, что паллиативные операции выполнялись у наиболее тяжелых больных, которые нередко погибали в ближайшем послеоперационном периоде.

Выводы

1. Основной контингент больных, поступающих в порядке экстренной помощи в хирургические отделения, характеризуется негативными для эффективного оказания медицинской помощи критериями:

- пожилым и старческим возрастом,
- выраженной сопутствующей патологией,
- значительной распространенностью опухолевого процесса.

2. Наибольший удельный вес среди оперативных вмешательств в порядке ургентной помощи по поводу онкологической патологии составляют операции по поводу колоректального рака.

3. Основным видом осложнений при колоректальном раке является острая кишечная непроходимость.

4. У больных в процессе оперативных вмешательств обнаружены перфорации стенки кишки (19,71%), опухоли (9,49%), параколические абсцессы (4,38%), перитониты (35,77%), что значительно уменьшало эффективность лечения.

5. Полученные данные о ближайших результатах оперативного лечения колоректального рака и его осложнений в практике ургентной хирургии позволяют рекомендовать использование радикальных оперативных вмешательств независимо от уровня поражения кишки.

Список использованных источников

1. Алиев С.А. Современные тенденции и перспективы в хирургическом лечении опухолевой непроходимости ободочной кишки у больных старших возрастных групп// Российский онкологический журнал. - 2005. - №4. - С.21-29.
2. Ammaturo C., Cirillo F., Imperatore F. et al.// Minerva. Chir.-1996.-Vol.51, № 6.- Н.433-438.

Ручкин В.И., Абдулсamedов А.Г., Робак А.Н.
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АХАЛАЗИИ ПИЩЕВОДА

*Областная клиническая больница, г. Курган
Кафедра «Клинических дисциплин» ФПК и ППС
Тюменской государственной медицинской академии, г. Курган*

Ахалазия пищевода (АП) - заболевание, суть которого заключается в стойком нарушении рефлекса раскрытия нижнего эзофагального сфинктера и дискинезии грудного отдела пищевода.

Среди болезней пищевода, АП составляет 3.1-20%, занимая 3-е место после рака и послеожоговых стриктур. Женщины подвержены АП чаще мужчин (55.2% и 44.8% соответственно). Наибольший процент заболеваемости приходится на период между 20-50 годами жизни, то есть поражается наиболее работоспособный возраст [1].

Этиология АП до настоящего времени окончательно не выяснена. Предложены различные этиологические концепции (психогенная, инфекционная, генетическая предрасположенность), однако ни одно из них не является общепринятым. Патогенез болезни обусловлен нарушением интрамурального нервного аппарата пищевода. В настоящее время принято считать, что в основе такого нарушения лежит дефицит специфического нейротрансмиттера - NO, который способствует расслаблению гладкомышечной клетки. Механизм указанного действия NO еще не установлен, но выяснено, что он связан с изменением внутриклеточной концентрации кальция [3].

Наиболее частыми симптомами АП являются дисфагия, регургитация, потеря массы тела, изжога, загрудинная боль, выраженность которых зависит от стадии болезни. Наиболее распространена классификация по Петровскому, где различаются четыре стадии АП:

I. Функциональный спазм непостоянного характера, без расширения пищевода.

II. Стойкий спазм нижнего эзофагального сфинктера, с умеренным расширением пищевода.

III. Выраженное расширение пищевода с рубцовыми изменениям мышечных слоёв кардии.

IV. S-образная деформация пищевода.

В наше время для лечения АП используются два основных метода: кардиодилатационный и хирургический, которые в определённом смысле конкурируют между собой [1]. Кардиодилатация является весьма эффективным методом, хорошие непосредственные результаты достигаются у 55-80% больных. Однако отдалённые результаты не столь обнадеживающие. По данным некоторых авторов, уже через год дисфагия отсутствует лишь у 60% пациентов а через 5 лет более чем у половины больных отмечается рецидив заболевания [7]. Кроме того, повторные сеансы кардиодилатации способствуют развитию интерстициального фиброза, кардиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, травматического дивертикула, а также наиболее опасного осложнения: перфорации пищевода, частота которого достигает по дан-

ным некоторых авторов до 15% [2, 6]. Оптимальным методом оперативного лечения АП следует считать модификации разработанной Е. Heller(1913) эзофагокардиомиотомии (ЭКМ). Эффективность при них достаточно высока, хорошие результаты достигаются в 79-95% случаев [6]. Однако следует отметить, что ни один из этих методов не может полностью удовлетворить требованиям хирургов в плане развития осложнений в послеоперационном периоде (рефлюкс-эзофагит, пептические язвы пищевода, стриктуры) и возможности рецидива болезни. Поэтому до сих пор продолжаются поиски новых модификаций операции Геллера, которые позволили бы улучшить результаты лечения данной патологии. Для профилактики указанных осложнений эти операции должны решать следующие задачи: адекватная ЭКМ, разведение рассечённых кардиоэзофагальных мышц и удержание их в состоянии диастаза, пластическое замещение серозно-мышечного дефекта, восстановление клапанной функции пищевода [4].

Отталкиваясь от этих принципов, мы разработали новый метод оперативного лечения АП, где ЭКМ дополняется эзофагофундопликацией на 270°-300°, а утраченный мышечный слой замещается никелид-титановым имплантатом. Имплантат разработан на основе сплавов никелид-титана, проявляющие в изотермических условиях сверхэластичные свойства. Высокая стабильность физико-механических характеристик таких сплавов в течение длительного времени, позволяют создавать имплантаты, которые не только выполняют возложенную на них функциональную задачу, но и являются неотъемлемой частью структуры организма. Имплантированная в организм конструкция из такого сплава деформируется в соответствии с закономерностями эластичного поведения тканей организма, обеспечивая гармоничное функционирование всей системы "ткань организма – имплантат".

Материалы и методы. С 2003 года в отделение хирургии Областной клинической больницы г. Кургана по данной методике прооперированно 15 пациентов по разработанной нами методике (приоритетная справка № 2006124880 от 13.07.2006 г).

Способ осуществлялся следующим образом:

В качестве оперативного доступа используется верхнесрединная лапаротомия с обходом пупка слева. Рассекается брюшина над Окончательный вид абдоминальным отделом пищевода в поперечном направлении. Выполняется мобилизация пищевода в области его сужения, кардии и дна желудка. Рассекают мышечную оболочку пищевода, начиная от расширенной его части, и продолжают разрез книзу, на всю длину рубцово-измененной части пищевода с захватом мышечной оболочки кардии.

Выполняют неполную эзофагофундопликацию – заднюю стенку дна желудка подшивают к правому краю рассечённой мышечной оболочки, а переднюю стенку – к левому краю, тем самым формируется манжета из желудка вокруг абдоминального отдела пищевода на 270°-300°

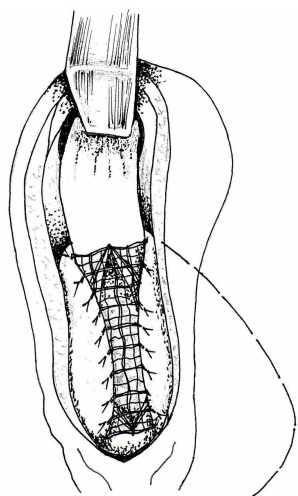


Рис. 1. Схема разработанной операции

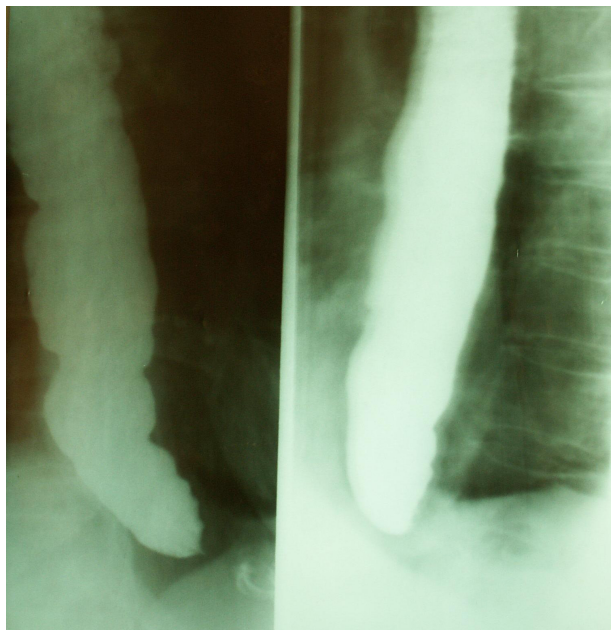


Рис. 2. Рентгенограмма больного Г. 45 лет до операции

Сетчатый имплантат укладывают на обнаженную слизистую оболочку и подшивают к краям рассеченной мышечной оболочки, закрывая полностью дефект на пищеводе и желудке (рис 1).

Анализ непосредственных результатов показал отсутствие осложнений в раннем послеоперационном периоде при применении разработанной нами методики.

В отдалённые сроки (от 0.5 мес. до 2.5 лет) изучено 13 пациентов. После проведённых обследований результаты хирургического лечения расценены нами как хорошие у 11(84.6%) больных. Дисфагия и регургитация исчезли. Рентгенологически кардия была проходима для густой бариевой смеси, пищевод уменьшился в размерах, определялся газовый пузырь (рис 3). Субъективно пациенты оценивали своё состояние как “отлично” и “хорошо”.

У 2 (15.4%) пациентов результаты лечения расценены как удовлетворительные. При быстром приёме пищи и в нервно-стрессовых ситуациях отмечалась дисфагия, боли за грудиной, что потребовало соблюдения щадящей диеты и режима питания. Для оценки эффективности метода нами проведено сравнение с группой больных (25), оперированных в нашей клинике с 1995 по 2003 год традиционными способами. В этой группе в раннем периоде также серьёзных осложнений не отмечено.

но.

В отдалённые сроки хорошие результаты лечения получены у 17 (68%) больных, удовлетворительные у 5 (20%).

У 3 (12%) пациентов результаты лечения признаны неудовлетворительными. Развился рецидив болезни, из-за чего двоим из них потребовалась повторная операция. У одного пациента жалобы прошли после дилатации.

На основании сравнительного анализа результатов лечения в обеих группах можно сделать вывод о большей эффективности разработанной нами операции по сравнению с традиционными методами.



Рис. 3. Рентгенограмма больного Г. 45 лет, через месяц после операции.

Проходимость кардии восстановлена, пищевод уменьшился в размерах, определяется газовый пузырь.

Заключение. Предложенный нами метод помогает улучшить отдалённые и непосредственные результаты оперативного лечения ахалазии пищевода. Устанавливаемый сетчатый имплантат, прорастая соединительной тканью с элементами мышечной ткани, замещает серозно-мышечную оболочку пищевода в области его сужения, что создает условия для нормального функционирования пищеводно-желудочного перехода.

Список использованных источников

1. Василенко В.Х., Суворова Т.А. Гребенев А.Л. Ахалазия кардии. – М.: Медицина, 1976.
2. Черноусов А.Ф. Андрианов В.А. Гаджиев Д.В. Хирургическое лечение нервно-мышечных заболеваний пищевода. – Анн. хир., 2001; 1; с. 35-38.
3. Шептулин А.А., Трухманов А.С. Новое в диагностике и лечение гастроэзофагальной болезни и ахалазии кардии. - Клиническая медицина, 1998; 5; с. 15-19
4. Черноусов А.Ф., Чурнявский А.А. Хирургическое лечение кардиоспазма. – Хирургия, 1986; 12; с. 14-19.
5. Parkman H.P., Reynolds J.S., Ouyang A. et al. Pneumatic dilatation or esophagomyotomy treatment for idiopathic achalasia: clinical outcomes and cost analysis. Dig Dis Sci 1993; 38; p. 75-85.
6. Csendes A., Bragetto I., Henriquez A. et al. Late results of prospective randomized study comparing forceful dilatation and esofagomyotomy in patients with achalasia. Gut 1989; 30; p. 299-304
7. Eckard V.F., Aignherr. C., Bernhard G. Predictors of outcome in patient with achalasia treated by pneumatic dilatation. Gastroenterology 1992; 103; p. 1732-1738.

Струкова О.Н., Струков Д.А.
ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ
Воронежская областная клиническая больница № 1

Первичный гиперпаратирез (ПГПТ) – это патологическое состояние, развивающееся в результате гиперпродукции паратгормона.

Причина развития первичного гиперпаратиреоза неизвестна. Исследования последних лет указывают на роль генетических мутаций, в результате которых в околощитовидной железе может развиться аденома или могут возникнуть гиперпластические процессы во всех околощитовидных железах.

В развитых странах мира эта болезнь вышла на 3 место в структуре эндокринологических заболеваний после сахарного диабета и болезней щитовидной железы.

В большинстве случаев наблюдается аденома щитовидной железы (80 %), редко – карцинома (1-3 %), остальная доля приходится на гиперплазию или аденоматоз всех околощитовидных желез.

У женщин ПГПТ встречается в 4 раза чаще, чем у мужчин, а в постменопаузальном периоде – в 5 раз чаще, чем в общей популяции. Пик заболеваемости приходится на 60-70 лет.

В нормальных условиях паратгормон регулирует гомеостаз кальция в плазме крови. При его гиперпродукции основные эффекты паратгормона направлены на увеличение концентрации кальция в плазме крови путем стимуляции выхода кальция из костной ткани, ускорения реабсорбции кальция в почках и увеличения продукции витамина Д-3 в почке, который способствует всасыванию кальция в кишечнике.

Хроническая резорбция кальция из костей приводит к остеопорозу, остеопороз – к болям в костях, суставах. И зачастую больных с такими проявлениями лечат от остеопороза препаратами кальция, усугубляя еще более течение заболевания. Далее появляются деформации скелета, пальцев рук и ног, суставов, позвонков, переломы даже при минимальной физической нагрузке. Пациенты лечатся у ортопедов и травматологов. Процесс прогрессирует.

Повышенная концентрация кальция в крови увеличивает желудочную кислотную секрецию и способствует развитию язвенной болезни (чаще в 12-перстной кишке) с частыми рецидивами. Больные длительно лечатся у гастроэнтерологов или хирургов, подвергаясь оперативному лечению по поводу язвенной болезни. Так как пусковой механизм сохраняется, язвы продолжают рецидивировать.

Образование желчных конкрементов и возникновение панкреатита также нередко связано с гиперпаратиреозом. Выявляются кальцинаты в поджелудочной железе и рецидивирующий панкреатит.

Почки являются одной из главных «мишеней» при первичном гиперпаратиреозе. Частота поражений их от 60 до 80%, пик заболеваемости приходится на 20–40 лет. Нередко симптоматика поражения почек может быть

единственным проявлением первичного гиперпаратиреоза. Ранние симптомы проявлений первичного гиперпаратиреоза - жажда и полиурия. Больные употребляют до 5 литров жидкости в сутки. Нередко ошибочно эти симптомы расцениваются как несахарный диабет, а применяемая терапия антидиуретическими препаратами оказывается неэффективной. Увеличенная экскреция кальция с мочой предрасполагает к формированию нефролитиаза. Камни чаще всего имеют коралловидное строение. Удаление их не излечивает заболевание. Для мочекаменной болезни характерно рецидивирующее течение.

За рубежом принято считать, что любая женщина, у которой первый конкремент в желчном пузыре или в мочевыделительной системе обнаружен после 50 лет, с высокой вероятностью страдает ПГПТ.

При повышенной концентрации кальция в крови происходит кальцификация коронарных артерий и клапанов сердца, сопровождаемая аритмиями и гипертонией из-за снижения эластичности стенок сосудов. Такие больные длительно лечатся у кардиологов с малым эффектом.

Для поражения ЦНС характерны такие симптомы, как общая и мышечная слабость, особенно мышц нижних конечностей. Больным трудно ходить.

При ПГПТ нередко стоматологические проявления. Сами зубы не разрушаются, а расшатываются и быстро выпадают. Патогномоничны эпюлиды челюстей.

Диагностика ПГПТ несложна: исследование сыворотки крови на паратгормон и кальций. Повышение паратгормона и ионизированного кальция свидетельствуют о первичном гиперпаратиреозе. Исследование общего кальция мало информативно, так как повышение этого показателя наблюдается редко.

Но отмечается и нормокальцемический ПГПТ. В таком случае для подтверждения диагноза необходимо исследование щелочной фосфатазы, которая может быть повышена; фосфора, уровень которого в крови понижен, а в суточной порции мочи – повышен; и кальция суточной порции мочи, который может быть повышен или нормален.

При костной форме проводится рентгенологическое исследование и по возможности – остеоденситометрия. При ПГПТ выявляются признаки гиперпаратиреоидной остеодистрофии – разрежение костной ткани в виде диффузного остеопороза, истончение коркового слоя, деформация и патологические переломы.

Методы визуализации (топической диагностики) используются не для постановки диагноза ПГПТ, а для решения вопроса о хирургических подходах к лечению. УЗИ шеи может быть весьма полезно в обнаружении опухолей околощитовидных желез, однако его чувствительность ограничена. Лучшим методом топической диагностики является сцинтиграфия с Tc – 99 m – Sestamibi (Tc 99 m – технетрилом). Применение этого радиофармпрепарата в 90-х годах произвело революцию в диагностике опухолей околощитовидных желез.



Рис. 1. «Сигналы тревоги» по поводу первичного гиперпаратиреоза

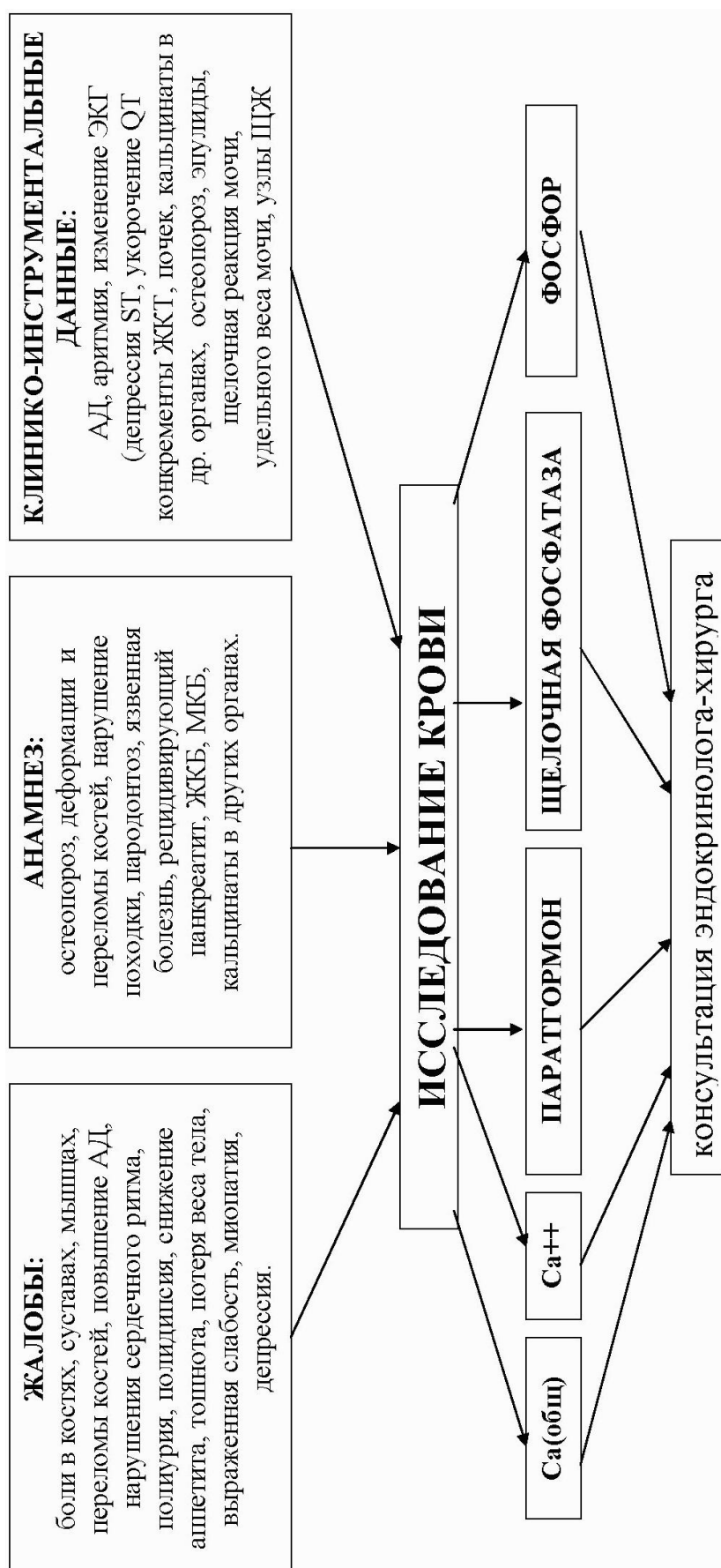


Рис. 2. Оценка жалоб пациента и анамнеза для выявления первичного гиперпаратиреоза

Наиболее актуальной проблемой для России является широкомасштабное внедрение лабораторного скрининга уровня кальция крови. Поднятие образовательного уровня широкого круга врачей и возможности гормонального подтверждения диагноза позволяют осуществить кардинальную перемену в представлении о распространенности заболевания, выявить и лечить ПГПТ на этапе начальных лабораторных и клинических проявлений. Для улучшения диагностики и выявляемости ПГПТ необходимо определять уровень кальция в крови у всех амбулаторных и стационарных больных.

На рис. 1 представлены «сигналы тревоги» по поводу ПГПТ, которые могут быть полезны специалистам разного профиля, ведущим поликлинический прием. На рис. 2 акцентировано внимание врача первого контакта с больным на особенностях сбора анамнеза, оценке жалоб больных и анализе данных осмотра и пальпации.

С учетом трудности диагностики специалисту необходимо при «сигналах тревоги» направить пациента на исследование паратгормона и ионизированного кальция, если эти исследования производятся в их поликлинике. При отсутствии такой возможности следует направить больного на консультацию к хирургу-эндокринологу в областную поликлинику, где ему будет произведено необходимое обследование для подтверждения или исключения этого диагноза. Учитывая, что лечение ПГПТ только хирургическое, определять показания к оперативному лечению будет хирург-эндокринолог.

Таким образом, основные задачи, стоящие перед врачом при обследовании пациента с подозрением на ПГПТ, сводятся к исключению наличия ПГПТ. Систематизация клинических вариантов течения ПГПТ, а также стандартизация дифференциально-диагностических критериев на поликлиническом этапе позволяет выработать оптимальный план уточняющей диагностики и лечения и своевременно направить больного в специализированное отделение для проведения адекватного лечения.

Список использованных источников

1. Болезни органов эндокринной системы/ И.И.Дедов, М.И.Балаболкин, Е.И.Марова и др.: Руководство для врачей.- М.: Медицина, 2000.- 568 с.
 2. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы: Краткое руководство. - СПб: Питер, 2001.- 397с.
 3. Голохвастов Н.Н. Некоторые проблемы диагностики и лечения первичного гиперпаратиреоза// Современные аспекты хирургической эндокринологии: Лекции XI (XIII) Российского симпозиума с международным участием по хирургической эндокринологии. – СПб.: WELCOME, 2003. – Т.2. - С.69-95.
 4. Черенько С.М. Современное состояние проблемы диагностики и лечения первичного гиперпаратиреоза// Современные аспекты хирургической эндокринологии: Лекции XI (XIII) Российского симпозиума с международным участием по хирургической эндокринологии. – СПб.: WELCOME, 2003. – Т.2. - С.121-128.
 5. Шидловский В.А. Первичный гиперпаратиреоз. Клиника, диагностика, лечение// Современные аспекты хирургической эндокринологии: Лекции XI (XIII) Российского симпозиума с международным участием по хирургической эндокринологии. – СПб.: WELCOME, 2003. – Т.2. - С.121-128.
-

**Шинкарев С.А., Подольский В.Н., Припачкина А.П., Харин Д.В.,
Корнев А.А.**

ОПЕРАЦИИ ПО ПОВОДУ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВЫ И ШЕИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

Липецкий областной онкологический диспансер

Главная задача онколога - радикальное лечение злокачественной опухоли и создание наилучшего качества жизни пациента. При хирургическом лечении опухолей головы и шеи специалистам приходится комплексно решать эти вопросы. Хирургический этап лечения осложняется характером опухолевого процесса, применением лучевой терапии, лекарственного лечения. При этом нарушаются репаративные процессы, удлиняются сроки заживления, возникают лучевые повреждения. Требуется быстрее заживление раны для продолжения специальной терапии. Для решения этой проблемы применяются различные методы пластического закрытия дефектов [1, 2].

В отделении общей онкологии ЛООД с января 2003 по сентябрь 2005 года выполнено 77 операций у 75 больных по поводу злокачественных опухолей головы и шеи с использованием пластических методов закрытия дефектов. Наибольшее количество пациентов - 32 (42,7%) было в возрастной группе 50-59 лет. Из них мужчин - 62, женщин - 13.

Пластические методы закрытия дефектов применялись при различных локализациях опухолей (табл.1).

Таблица 1

Распределение больных по нозологиям

Нозология	Количество пациентов
Рак нижней губы	17
Рак гортани	16
Рак слизистой дна полости рта	5
Злокачественная амелобластома нижней челюсти	2
Рак гортаноглотки	3
Рак ротоглотки	1
Рак альвеолярного отростка нижней челюсти	1
Рак языка (некротический постлучевой остеомиелит нижней челюсти у 1 больного)	2
Рак кожи (лучевые язвы у 2 больных)	22
Дерматофибросаркома височной области	1
Меланома кожи	5
Всего	75

У 28 пациентов (37,3%) пластическая хирургия использовалась при локализации злокачественного процесса на коже. Наиболее часто опухоли располагались в области щеки (табл. 2).

Одномоментное закрытие дефектов проведено 59 пациентов, отсроченное - у 16. Пластику производили как дистанционными лоскутами с осевым

типом кровоснабжения, так и локальными с рандомизированным (случайным) типом кровоснабжения.

Таблица 2

Локализация злокачественных опухолей кожи

Локализация	Количество пациентов
Височная область	2
Заушная область	2
Околоушная область	2
Область носа	1
Область щеки	11
Область шеи	5
Нижнее веко	2
Область лба	2
Область волосистой части головы	1
Всего	28

Закрытие обширных дефектов в идеальном варианте возможно с помощью микрохирургической аутоотрансплантации. Но у онкологических больных она проблематична по ряду причин:

- микрососудистый анастомоз между сосудами перенесенного лоскута и сосудами реципиентной зоны приходится накладывать при компроментации последней после лучевой терапии или хирургического лечения;
- дефект большой площади требует адекватного пластического материала, что приводит к возникновению такой же раневой поверхности в донорской зоне и использования пластических методов уже в ней.

С учетом обозначенных аргументов, а так же отсутствием в онкологических учреждениях регионального уровня микрохирургической специализации, техники, необходимостью работать со значительным потоком пациентов, можно считать обоснованным применение дистанционных лоскутов с осевым типом кровоснабжения.

Закрытие послеоперационного дефекта области головы и шеи с помощью дистанционных артериализированных лоскутов с осевым типом кровоснабжения осуществлялось в 3 вариантах: кожно-мышечным лоскутом на грудной мышце, дельто-пекторальным кожно-фасциальным лоскутом, трапециевидным кожно-мышечным лоскутом (табл. 3).

Таблица 3

Варианты артериализированных лоскутов

Тип лоскута	Кол-во
Кожно-мышечный лоскут на грудной мышце	11
Дельто-пекторальный кожно-фасциальный лоскут	8
Трапециевидный кожно-мышечный лоскут	7
Всего	26

Чаще всего использовался кожно-мышечный лоскут на грудной мышце изолированный (10 пациентов) или в комбинации с трапециевидным лоскутом (1 пациент). В одном случае с включением 5 ребра.

Средний возраст больных составил 57,6 лет. Данный вид пластического пособия проводился при раке гортани - 6 пациентов (в 3 случаях закрытие дефекта после комбинированной ларингэктомии, в 3 - пластика фарингостомы), гортаноглотки - 1 пациент, раке дна полости рта - 1 случай, злокачественной амелобластоме нижней челюсти - 1 больной (использовали кожно-мышечно-реберный лоскут с включением фрагмента 5 ребра), раке кожи шеи - 1 пациент. У 9 пациентов послеоперационное течение без осложнений. Некроз кожи лоскута у одного больного вследствие венозного тромбоза при пластике дна полости рта (площадь дефекта 30 см²).

Дельто-пекторальный кожно-фасциальный лоскут использовался у 7 пациентов: при раке гортани - 4 для пластики фарингостомы (в 1 случае 2 дельтопекторальных лоскута), раке гортаноглотки - 1 для закрытия фарингостомы, раке ротоглотки - 1 для пластики дефекта кожи после ларингэктомии по поводу лучевого некротического хондроперихондрита, раке нижней губы - 1. Отмечены осложнения: некроз кожи лоскута (3). В 2 случаях это осложнение возникло при площади 56 см², в одном при дефекте 40 см². Характерно, что указанные проблемы возникли после лучевой терапии в полной лечебной дозе. Средний возраст больных - 57,5 лет.

Трапециевидным лоскутом пластическое закрытие дефекта сделано у 6 пациентов, в 2 случаях с включением гребня лопатки. Средний возраст больных 52 года. Пластика производилась после иссечения лучевой язвы кожи задней поверхности шеи (2), при опухоли кожи височной области (1), раке кожи лба (1), раке альвеолярного отростка нижней челюсти (1) пациента и при рецидиве злокачественной амелобластомы нижней челюсти (1). Частичный некроз кожного лоскута был у одного пациента.

При определенных показаниях лоскуты комбинировались. Для закрытия оростомы после некротического постлучевого остеомиелита нижней челюсти (рак языка) закрытие дефекта тканей произведено трапециевидным и грудным лоскутами (1 больной). Площадь дефекта составила 80 см². Другая комбинация включала 2 дельтопекторальных лоскута для пластики фарингостомы. Осложнений не было.

При использовании дистанционных лоскутов с осевым типом кровоснабжения размеры послеоперационного дефекта колебались от 12 до 225 см². Наиболее часто они составляли 150-200 см², в одном случае - 225 см² (табл. 4).

Так как основной целью пластической хирургии у больных со злокачественными новообразованиями является не только надежное закрытие дефектов, но и достижение оптимальных сроков заживления для своевременного продолжения комбинированного и комплексного лечения, наиболее простым пособием в субоперационном и отсроченном послеоперационном плане было использование локальных лоскутов с рандомизированным (случайным, хаотичным) типом кровоснабжения (табл. 5).

Площадь послеоперационного дефекта колебалась от 2 см² до 60 см² (табл.6).

Таблица 4

Размеры послеоперационного дефекта

Площадь дефекта	Количество больных		
	Кожно-мышечный лоскут на грудной мышце	Дельто-пекторальный кожно-фасциальный лоскут	Трапецевидный кожно-мышечный лоскут
< 25 см ²		3	2
25-50 см ²	3	2	3
50-100 см ²	5	2	1
140 см ²	1		
225 см ²	1		
Всего	10	7	6

Таблица 5

Виды лоскутов

Вид местной пластики	Кол-во
Скользкий лоскут	11
Перемещенный лоскут	34
Ротационный лоскут	6
Всего	51

Таблица 6

Размеры послеоперационного дефекта

Площадь дефекта	Количество больных		
	Скользкий лоскут	Перемещенный лоскут	Ротационный лоскут
2-5 см ²	3	7	
5-10 см ²	5	9	2
10-15 см ²	3	10	1
15-20 см ²		5	2
20-25 см ²		2	1
60 см ²		1	
Всего	11	34	6

Чаще всего размер дефекта составлял 12 см² (10 пациентов).

Применялись две разновидности скользких лоскутов. Пластика скользким кожно - слизистым лоскутом выполнена 7 больным по поводу рака нижней губы. Средний возраст пациентов 62,3 лет. Осложнений не было. Пластика скользким кожно-жировым лоскутом произведена у 3 пациентов с меланомой и одного с раком кожи щеки. Средний возраст 58,5 лет. Осложнений не было.

Перемещенный кожный лоскут был использован у 34 больных с раком гортани (6) для реконструкции трахеостомы (2), после ларингэктомии для пластики фарингостомы (4), гортаноглотки (1 пациент для закрытия фарингостомы), нижней губы (9), дна полости рта (1), опухолями кожи (17). Осложнения в виде частичного некроза кожи лоскута были у 3 пациентов при

пластике фарингостомы после лучевой терапии. Площадь дефекта составляла 12, 15 и 60 см². Средний возраст пациентов 63,3 лет.

Ротационные лоскуты применяли в 2 вариантах: кожный и язычный. Ротационный кожный лоскут использован у 2 больных по поводу злокачественных опухолей кожи щеки. Средний возраст больных 66,5 лет. Осложнений не было. Ротационный язычный лоскут применяли у 4 больных: 3 пациента с раком слизистой дна полости рта, один с раком языка. Средний возраст больных 56,3 лет. Осложнений не было.

Таким образом, наш опыт свидетельствует о том, что необходим дифференцированный подход к применению различных видов лоскутов в зависимости от локализации, размера, состояния окружающих тканей, предшествовавшего лечения. Планирование хирургической реконструкции должно осуществляться одновременно с выработкой плана специального лечения. Реконструктивно-восстановительное лечение необходимо начать как можно раньше, по возможности одновременно с основным хирургическим этапом.

Выводы.

- Кожно-мышечный лоскут на большой грудной мышце и дельтопекторальный кожно-жировой лоскут являются достаточно надежным пластическим материалом для закрытия дефектов кожи и мягких тканей лица и шеи.
- При больших размерах дефекта и наличии в анамнезе лучевой терапии на реципиентную зону целесообразно использовать артериализированные лоскуты.
- Грудной кожно-мышечный лоскут имеет преимущество перед дельтопекторальным кожно-жировым лоскутом, особенно при площади дефекта более 50 см².
- Пластика локальным лоскутом неэффективна при закрытии фарингостомы после предшествующей лучевой терапии.

Список использованных источников

1. Васильев С.А. Пластическая хирургия в онкологии. - Челябинск: Изд-во «Челябинская государственная медицинская академия», 2002. – 262 с.
 2. Неробеев А.И. Восстановление тканей головы и шеи сложными артериализированными лоскутами. - М.: Медицина, 1988. - 272 с.
-

2. Терапия

Александров В.Н., Амоголонов Б.Ц.

К ПРОБЛЕМЕ СНИЖЕНИЯ ЛУЧЕВОЙ НАГРУЗКИ ПЕРСОНАЛА РАДОНОЛЕЧЕБНИЦ

Российская Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург

Естественная радонотерапия - один из эффективных и уникальных методов лечения, применяемых в санаторно-курортном лечении. При приеме радоновой ванны радон поступает в организм больного в основном через кожные покровы. Количество радона, которое поступает в организм больного из ванны, очень незначительно: от 0,27 до 6,4% [4].

По данным Андреева С.В. [1], при приеме в обычных условиях (температура, газовый состав и т.д.) общей радоновой ванны, продолжительностью 20 минут, в организм человека проникает не более 0,5% радона, содержащегося в воде ванны.

Во время приема процедуры радон, проникающий из воды ванной в организм, оказывается на некоторое время сосредоточенным в коже. Из кожи радон частично переносится с кровью или диффундирует в другие органы и ткани, одновременно выделяясь из организма через легкие вместе с выдыхаемым воздухом.

Поступление радон в организм при приеме обычной радоновой ванны увеличивается при повышении температуры воды в ванне и при увеличении содержания в воде углекислого газа. При повышении температуры воды увеличивается проницаемость кожи человека для радона. Так, в случае нагрева радоновой ванны от +31 до +35°C уровень проникшего в организм радона повышается трехкратно и время процедуры может быть сокращено. Свободная углекислота, находящаяся в радоновой воде, увеличивает проникновение радона в кожу в 1,5-2 раза [2].

На основе этого явления с целью оптимизации радиационной безопасности в ванном отделении разработана методика «Дифференцированной терморадоновой процедуры (ДТРП)», которая опробована в радоновом санатории Молоковка Сибирского военного округа. По комбинации радиоактивности со значительным содержанием свободной углекислоты, молоковские источники являются уникальными и в этом отношении не похожи ни на один из известных минеральных водоисточников на территории бывшего СССР.

Сущность методики ДТРП заключается в том, что с целью снижения содержания концентрации радона в воздухе радонолечебницы (особенно в зимнее время, когда вентиляция применяется ограниченно в целях сохранения тепла) рекомендуется в первой половине курса лечения процедуры принимать при максимальной концентрации радона в воде (1,4 кБк/л, температура воды 38°C), а во второй половине курса активность радона в воде ванны должна быть снижена при повышении температуры воды (1 кБк/л с температурой 40°C) и сокращении времени процедуры на 15–20% (табл. 1).

Таблица 1

Активность радона в системе «вода-воздух» при различной температуре в зимний период (n=27)

Условия эксперимента	Контроль (фон)	Радоновая процедура №1	Радоновая процедура №2
Активность радона воды, кБк/л	1,4 - 1,8	1,3 - 1,5	0,8 - 1,2
в среднем, кБк/л	1,6	1,4	1,0
Температура воды, °С	35,8 – 36,3	38,2 – 39,1	40,3 – 41,5
в среднем, °С	36,1	38,7	40,9
ОА радона воздуха, Бк/м³	2007,0 2050,6 1850,0 1950,3	1280,0 1275,8 1075,5 375,8	1670,5 1665,4 963,0 1314,2
МОЖ СВ	1980,3	1001,8	1403,2
СКО СВ	101,43	428,1	337,5
Вероятность ошибки	-	0,0022	0,096
P	-	< 0,001	< 0,001

При этих условиях эффективные дозы облучения для пациентов и персонала будут значительно снижаться, в нашем случае на 30% ($P > 0,01$).

В целях контроля эффективности методики ДТРП производилось исследование щелочной фосфатазы в сыворотке крови у пациентов (ЩФ), страдающих деформирующим остеоартрозом. Результаты исследований показаны в табл. 2.

Таблица 2

Динамика ЩФ (ЕД/л) у пациентов при ДТРП, (n=27)

Контроль (до ДТРП) x K	Опытная радоновая процедура № 1 x O ₁	Опытная радоновая-процедура №2 x O ₂	Вероятность ошибки x O ₁ – x O ₂
242,0	187,5	117,8	-
227,5	185,2	118,0	-
228,3	184,0	119,5	-
228,9	175,0	116,0	-
226,5	178,0	115,6	-
218,0	176,0	98,8	-
212,5	179,0	99,0	-
231,2	166,0	92,0	-
228,6	152,2	95,6	-
МОЖ СВ=227,0	176,0	108,1	-
СКО СВ=8,23	10,96	11,32	-
T	5,52	4,53	3,52
t-статистика	11,19	25,5	12,9
Дисперсия=67,7	120,2	128,2	-
P	< 0,01	< 0,001	< 0,001

Примечания:

1. «Бортовые отсосы воздуха» на ваннах с радоновой водой, рекомендуемые Санитарными правилами (2003), не устанавливались.

2. Измерение ЭРОА радона в воздухе производилось с помощью аттестованного прибора ИЗВ - 3М.

3. Измерение активности радона в воде производилось с помощью аттестованного радиометра «Альфа-Квард».

Методика изучения активности ЩФ применялась для оценки эффективности воздействия радоновых процедур на фосфорно–кальциевый обмен пациентов, подтверждаемая публикациями в литературе [3]. Производилось трехкратное исследование ЩФ: до начала радоновых процедур, после приема опытных радоновых процедур №1 (с максимальной концентрацией радона) и №2 (со сниженной концентрацией по методике ДТРП).

По данным таблицы 2 можно определить, что уровень ЩФ пациентов после приема опытной радоновой процедуры №1 снизился в среднем на 22,5 % ($P>0,01$). А после радоновой процедуры №2 отмечалось в среднем двукратное снижение показателей ЩФ пациентов (в среднем еще на 30 %).

Таким образом, лечебный эффект ДТРП и снижение эффективных доз облучения персонала обеспечиваются за счет повышения температуры воды в ванне при снижении активности радона в воде и в воздухе. Эффективность снижения лучевой нагрузки подтверждается динамикой активности щелочной фосфатазы в крови обследованных пациентов радонового санатория ($227,5\pm19,21$ ЕД/л в контроле и $107,8\pm10,2$ ЕД/л в опыте).

Список использованных источников

1. Андреев С.В. О накоплении долгоживущих дочерних продуктов радона в организме больного при приеме радоновых процедур. - Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. - 1971.- № 5.- С.397-398.

2. Андреев С.В., Тарасенко А.Т. Влияние газового состава и температуры радоновой воды на облучение организма больного// Тез. докл. IV Всероссийского съезда физиотерапевтов и курортологов. - М., 1984. - С.28-29.

3. Дичева М.А., Хышиктуев Б.С., Аникина Л.В., Попов В.М.. Изменение показателей минерального обмена у больных остеоартрозом при использовании радонолечения. - Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 1998. - № 3. – С.37–38.

4. Казначеев В.П. Итоги и перспективы изучения механизмов лечебного действия радиоактивных вод курорта Белокуриха. - Вопросы радонолечения. - Новосибирск: НГМИ, 1966. - С. 5-7.

Бандур Н.Н.

ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОВНЕЙ И ХАРАКТЕРА АНТИТЕЛ К ФОСФОЛИПИДАМ С ТЕЧЕНИЕМ БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОНЕ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА

Владивостокский государственный медицинский университет

Краевой клинический центр охраны материнства и детства, г. Владивосток

В настоящее время интенсивно ведутся исследования, связанные с образованием антител (АТ) к фосфолипидам (ФЛ), а также определением характера их взаимодействия с фосфолипидами, уточнением влияния этого процесса на организм человека. Известно, что в сложном механизме развития антифосфолипидного синдрома (АФС) участвуют одновременно два подтипа

антител. Первый подтип - "инфекционные" (IgM) напрямую реагируют с ФЛ мембран в гексогональной фазе. Корреляция этих АТ с развитием тромботических осложнений не так очевидна. Такие АТ чаще определяются при АФС, связанном с приемом некоторых лекарственных препаратов и инфекционных процессах [2]. Другой подтип антител – "аутоиммунные" (IgG) взаимодействуют с фосфолипидсвязанными кофакторами плазмы. К ним относятся как $\beta 2$ – гликопротеин I ($\beta 2$ -ГП- I) [5, 7, 8], так и протромбин (фактор II), белок С, белок S, аннексин V, тромбомодулин, факторы V, VII/VIIa и XII, высокомолекулярный и низкомолекулярный кининоген, гепарин и многие другие [12, 13]. Этим кофакторам отводится первостепенная роль в патогенезе тромбозов при АФС и определение именно этих АТ рекомендуется с целью прогноза развития тромбофилии.

Тем не менее, по мнению многих исследователей, один только синтез АТ к ФЛ у человека не может спровоцировать клинически значимые нарушения гемостаза. Это послужило основанием для гипотезы "двойного удара", согласно которой АТ к ФЛ ("первый удар") создают условия для гиперкоагуляции, а формирование тромба индуцируется дополнительными медиаторами ("второй удар"), усиливающими активацию каскада свёртывания крови, уже вызванную АТ к ФЛ [9]. Имеются данные о том, что частота тромбозов у пациентов с АТ к ФЛ в крови существенно нарастает при наличии других факторов риска гиперкоагуляции, например беременности, хирургических операций и особенно врождённых тромбофилий. Кроме того, АТ к ФЛ – это гетерогенная популяция аутоантител, каждый вид которых обладает своим уникальным патогенным потенциалом [6]. Поэтому неудивительно, что клиническая картина АФС разнообразна, то есть у разных пациентов могут преобладать отдельные проявления АФС.

Особенный аспект этой проблемы повышенное образование АТ к ФЛ у беременных. Это может сопровождаться различными осложнениями: невынашивание беременности, развитие преэклампсии, плацентарной недостаточностью, задержкой внутриутробного развития плода (ЗВУРП), преждевременными родами, тромбоэмболическими осложнениями у матери и новорождённых [4].

Цель исследования – изучить взаимосвязь количества и подтипов АТ к ФЛ с течением беременности у женщин с АФС.

Материал и методы исследования. Основную группу составили 25 беременных с диагнозом АФС в возрасте $29 \pm 0,9$. Из них 72% повторнобеременные. Они имели в анамнезе невынашивание беременности: в 80% случаев – это самопроизвольные аборт в I половине беременности, в 84% - неразвивающаяся беременность, в 16% - антенатальная гибель плода. Настоящая беременность наступила после предварительной прегравидарной подготовки, которую женщины получали в зависимости от клинических и лабораторных проявлений АФС. Контрольную группу составили 25 женщин с физиологическим течением беременности, средний возраст которых 27 ± 1 . Повторнобеременных в этой группе - 64% из них у 36% - в анамнезе своевременные ро-

ды и у 50% искусственные аборт.

В сыворотке крови беременных обеих групп однократно в каждом триместре определяли антитела к фосфолипидам IgM и IgG подтипов методом иммуноферментного анализа, с использованием высокоочищенных препаратов 4 фосфолипидов – кардиолипина (КЛ), фосфотидилсерина (ФС), фосфатидилэтаноламина (ФЭ) и фосфотидилхолина (ФХ). В качестве конъюгата использовали мышинные моноклональные антитела против IgG, IgM человека, меченные пероксидазой хрена. Оптическую плотность (ОП) измеряли при длине волны 492 нм на ридере "Sanofi Pasteur" (Франция). Результаты считали положительными, если оптическая плотность образца превосходила в 2 и более раза значение ОП отрицательных контролей.

Концентрацию трофобласт-β1 специфического гликопротеина в сыворотке крови исследовали аналогичным методом иммуноферментного анализа. Оптическую плотность определяли фотометрически при длине волны 492 нм на ридере "Sanofi Pasteur" (Франция).

Всем беременным проводили ультразвуковое исследование (УЗИ) в каждом триместре беременности.

Статистические данные обрабатывались с использованием пакета прикладных программ (ППП) Statistica 6.0. При сравнительной оценке 2-х величин вычисляли критерий достоверности Стьюдента. Для исследования степени связи между количеством и классами антител к фосфолипидам и другими параметрами (нарушениями имплантации, осложнениями течения беременности, задержкой внутриутробного развития плода, преждевременными родами, гипотрофичностью и незрелостью новорождённых) использовали метод множественной регрессии. В данном статистическом анализе применяли алгоритм прямой пошаговой регрессии – поочередное включение в модель наиболее значимых факторов. На первом шаге в уравнение регрессии включали тот прогностический признак, который имеет по модулю частный (парциальный) коэффициент корреляции с зависимой переменной. Далее с использованием уравнения регрессии с этим прогностическим признаком оценивали значения зависимой переменной. Отбор значимых факторов для включения в модель проводили по критерию F – Фишера = 3, что обеспечивает уровень значимости коэффициентов $p < 0,05$, а достоверность $1 - p > 0,95$. Модель считали информативной, если ее коэффициент детерминации $R^2 > 0,5$. Степень влияния факторов на параметр рассчитывали по величине стандартизованных коэффициентов регрессии BETA по формуле:

$$K_j = \frac{100 \times BETA_j}{\sum |BETA_j|} \times R^2, \text{ в } \%.$$

Для выявления связи между отдельными показателями применяли метод линейного корреляционного анализа, при котором прямую или обратную связь оценивали по коэффициенту корреляции.

Результаты исследования. У женщин с физиологическим течением беременности в I триместре наблюдали явления токсикоза в 36%. Симптомов

угрозы прерывания беременности не отмечали. Уровень ТБГ в сыворотке крови соответствовал сроку беременности. По УЗИ нарушения имплантации и развития эмбриона отсутствовали. Во II триместре симптомов прерывания беременности не отмечали. Уровень ТБГ нарастал соответственно сроку гестации. Отклонений по УЗИ не отмечали. III триместр беременности протекал без особенностей, отёки беременных и симптомы преэклампсии отсутствовали у всех женщин. Ультразвуковых маркёров патологии развития плода не было, степень зрелости плаценты соответствовала сроку. Роды у всех женщин наступили в срок, родилось 25 новорождённых со средней оценкой по шкале Апгар через 1 минуту $8,2 \pm 0,1$, из них 2 с явлениями гипотрофии и 2 незрелых.

При физиологическом течении беременности в сыворотке крови женщин преобладал уровень антител IgM, по сравнению с IgG. Среди IgM наиболее высоким был уровень АТ к КЛ с последующим его снижением к III триместру, а самым низким – уровень АТ к ФЭ. Уровни IgG всех классов АТ к ФЛ незначительно колебались в период гестации по сравнению с подтипом IgM. Результаты обследования этих женщин показали активацию продукции IgM и IgG – антител во II триместре с последующим их снижением в III триместре. Предполагается, что антителообразование во время беременности обусловлено подъемом уровня фосфолипидов крови и повышенной секрецией их плацентой. При адекватном иммунном ответе в III триместре уровень АТ к ФЛ крови закономерно снижается [4]. Однако Сухих Г.Т. и соавт. [4], изменения уровня IgG АТ к ФЛ у женщин с физиологическим течением беременности в период гестации не отмечали.

В группе беременных с АФС средний уровень АТ к ФЛ всех подтипов на протяжении всего периода гестации был высоким. С I триместра отмечали преобладание IgM АТ к ФС и ФЭ над IgG этих же классов, с прогрессированием беременности эти показания не менялись. В классах АТ к КЛ и ФХ в течении всего периода гестации оставалось преобладание IgG над IgM. С увеличением срока беременности происходило увеличение уровня АТ к ФЛ, за исключением IgM АТ к КЛ концентрация которого снижалась к III триместру, а уровень IgG АТ к КЛ снижался ко II и имел тенденцию к повышению в III триместре беременности. К III триместру снижался также уровень IgG АТ к ФЭ. Такую лабильность показателей возможно объяснить за счет периодического получения беременными глюкокортикоидов с целью уменьшения аутоиммунной активности АФС.

У беременных с АФС в I триместре симптомы токсикоза имели место в 60%, угрозы прерывания беременности – в 80%. В сроке беременности 4–5 недель ТБГ был отрицательным у 12 (48%) беременных. К 7–8 неделям его уровень определялся у всех пациенток, но был ниже и не соответствовал сроку гестации. По УЗИ отмечали нарушения имплантации проявляющиеся: низким прикреплением плодного яйца (НППЯ) в 16%, ретрохориальной гематомой (РХГ) – в 16%, гипертонусом миометрия (ГМ) – в 24%, деформацией плодного яйца (ДПЯ) – в 8%, несоответствием сроку беременности (НСБ)

– в 8%. При статистической обработке полученных данных получена их следующая взаимосвязь с классами и типами АТ к ФЛ, которая отражена в табл. 2.

Таблица 1

Показатели иммунологического статуса беременных (ОПх1000)

АТ к классам ФЛ	I триместр		II триместр		III триместр	
	1	2	1	2	1	2
АТ к КЛ IgM	191±25	408±41,9	230±17	416±41	227±34	375±35
АТ к КЛ IgG	100±14	478±35,5	108±15	464±38	98,7±14	503±33
АТ к ФС IgM	146±25	352±35,6	157±23	355±31	150±24	362±32
АТ к ФС IgG	111±16	281±33,9	124±17	295±33	120±17	313±32
АТ к ФХ IgM	161±24	327±45,1	175±23	329±39	168±23	341±38
АТ к ФХ IgG	116±24	412±41	146±26	418±32	131±26	426±34
АТ к ФЭ IgM	118±26	335,4±33	133±24	350±36	119±24	328±31
АТ к ФЭ IgG	89±15	291±37,6	103±15	293±30	86±14	305±34

Примечание: 1 – группа беременных женщин с физиологическим течением беременности, 2 – группа беременных с АФС. В каждом триместре беременности все различия средних достоверны.

Таблица 2

Взаимосвязь осложнений I триместра беременности с количеством и классами АТ к ФЛ.

		АТ к ФС		АТ к КЛ	АТ к ФХ	
		IgM	IgG	IgM	IgM	IgG
НСБ	ВЕТА	0,66	0,52		0,4	
	K _j , в %	24	19		15	
	P	0,0002	0,003		0,04	
ДПЯ	ВЕТА		0,52	0,51		
	K _j , в %		14	13,7		
	P		0,01	0,02		
РХГ	ВЕТА		0,59			
	K _j , в %		35			
	P		0,002			
ГМ	ВЕТА					0,59
	K _j , в %					15
	P					0,02

Примечание: в таблицу включены только те АТ к ФЛ, которые были значимы для определённого осложнения и с ними установлена достоверная связь. ВЕТА – коэффициент регрессии, K_j – степень влияния фактора на параметр, P – уровень достоверности.

Замедленное нарастание ТБГ в I триместре беременности достоверно умеренно коррелировало с повышением уровня IgM АТ к ФС и IgG АТ к КЛ. У женщин с симптомами токсикоза и угрозы прерывания беременности отмечено одновременное повышение уровней АТ к нескольким классам ФЛ, преимущественно IgG.

Полученные нами данные подтверждают, что с момента имплантации нарушается нормальное функционирование трофобласта у женщин с АФС, о чём свидетельствует отрицательный результат ТБГ у многих женщин на ранних сроках и замедленное увеличение его с прогрессированием беременно-

сти. По УЗИ определяли видимую патологию имплантации являющуюся следствием нарушений адаптивно-компенсаторных возможностей трофобласта. Эти изменения при АФС беременных можно объяснить основываясь на гипотезе "двойного удара" к которой пришли Meroni PL и Riboldi P [9]. При имплантации происходит экспрессия фосфатидилсерина на поверхность трофобласта, при этом АТ к ФС непосредственно взаимодействуют с ним ("первый удар"), нарушая процесс имплантации. "Вторым ударом" можно считать способность АТ к ФЛ снижать экспрессию аннексина V на поверхности мембран (на трофобластах плаценты и эндотелиальных клетках), в результате чего снижается его антикоагулянтная активность и нарушается локально гемостаз [10, 11, 14]. Результатом перечисленных изменений является формирующаяся с ранних сроков фетоплацентарная недостаточность, которая приобретает хроническое течение.

При различных нарушениях имплантации по данным УЗИ получена их взаимосвязь с разными подтипами АТ к классам ФЛ. В основном это АТ к ФС, о его значении говорилось выше. Имеется взаимосвязь несоответствия сроку беременности и гипертонуса миометрия с повышенным уровнем АТ к ФХ. Вероятно это обусловлено большим содержанием ФХ в наружной и внутренней мембранах митохондрий. Возможно, с этим и связано нарушение функции митохондрий и развитие в последующем "энергетического голода" клетки. При этих явлениях нарушается тонус миометрия и беременность по УЗИ меньше предполагаемого срока по менструации.

Во II триместре беременности симптомы угрозы прерывания беременности наблюдали у 63% беременных. Замедленное увеличение ТБГ по-прежнему имело место у этих беременных, и сохранялась его умеренная достоверная корреляция с повышенным уровнем IgM АТ к ФС и IgG АТ к КЛ. С 20-24 недель гестации у 44% женщин начали появляться отёки беременных и симптомы преэклампсии. Наличие этих симптомов у беременных сочеталось с повышенным уровнем АТ к ФС IgM у этих женщин ($BETA=0,77$, $p=0,00001$). По данным УЗИ ретроплацентарную гематому констатировали в 8%, низкую плацентацию – в 4%, гипертонус миометрия – в 52%. Сохранялась взаимосвязь этих УЗИ маркёров осложнений беременности с указанными выше АТ к ФЛ.

Выявленные изменения аутоиммунного характера усугубляются и другими патогенетическими особенностями развития АФС. Активация фосфолипазы А2, снижение уровня простациклина и повышение тромбоксана А2, сосудистый спазм, активация перекисного окисления липидов являются пусковыми механизмами преэклампсии [3]. Немаловажное значение в патогенезе преэклампсии имеют нарушения реологических свойств крови, гиперкоагуляция с развитием хронического ДВС-синдрома, обусловленного снижением уровня антикоагулянтов. При АФС у женщин выше описанные изменения имеют место до наступления беременности, а с её началом становятся ещё более выраженными.

К III триместру у беременных с АФС преэклампсия различной степени тяжести развивалась у всех женщин. Тяжесть её течения имела взаимосвязь с повышением IgM АТ к различным классам ФЛ.

Таблица 3

Взаимосвязь тяжести преэклампсии с количеством и классами АТ к ФЛ

АТ к классам ФЛ	Коэффициент регрессии ВЕТА	Степень влияния фактора (K_j , в %)	P
АТ к ФС IgM	0,61	34	0,0000
АТ к КЛ IgM	0,54	30	0,0000
АТ к ФХ IgM	0,25	14	0,02

Примечание: данная модель статистического анализа является информативной, так как коэффициент детерминации $R^2=0,8$, а также достоверной при уровне значимости по F–критерию $(4,45)=63$ $p<0,00001$.

Учитывая, что каждая группа АТ к ФЛ действует самостоятельно, вызывая те или иные нарушения, можно предположить места их приложения. Наибольшую степень влияния на тяжесть преэклампсии имеют IgM АТ к КЛ, вероятно они имеют значение в нарушении иммунологической адаптации. Практически такую же степень влияния на развитие этого осложнения беременности имеют АТ к ФС IgM. Это может быть связано с продолжительной (в течение всего периода гестации) экспрессией ФС на поверхности трофобласта. В меньшей степени оказывают влияние АТ к ФХ IgM.

Помимо этих взаимосвязей ещё имеют место выраженные нарушения в системе гемостаза у этих женщин, которые реализуются в нарушениях баланса между свертывающей и противосвертывающей системами, приводящие к гиперкоагуляции и активации внутрисосудистого свертывания. Также снижение генерации простациклина, повышение продукции тромбоксана A_2 вызывают децидуальную васкулопатию, генерализацию тромбообразования, инфаркты плаценты. Тромбирование межворсинчатого пространства, плацентарных сосудов обуславливает задержку внутриутробного развития плода (ЗВУРП).

По УЗИ у этих женщин отмечали ЗВУРП в 40% случаев, преждевременное старение плаценты – в 36%. ЗВУРП сочеталось с высоким уровнем IgM АТ к ФС ($ВЕТА=0,78$, $p=0,00001$), а преждевременное старение плаценты с IgM АТ к ФС и ФХ.

Полученные данные свидетельствуют, что АФС матери с первых сроков гестации приводит к нарушениям нормального функционирования системы мать–плацента–плод, в результате этого развивается фетоплацентарная недостаточность и происходит внутриутробная задержка развития плода.

У беременных с АФС преждевременные роды имели место в 36% случаях, родилось незрелых – 14 (56%) новорожденных, гипотрофичных – 12 (48%). Преждевременные роды, гипотрофия новорожденных и их незрелость имели достоверную взаимосвязь с АТ к ФС IgM. Полученные нами результаты совпадают с данными Городничевой ЖА и соавт. [1], преждевременные роды они наблюдали в 36,2%, гипотрофию новорожденных в 59,6%.

Таким образом, на основании проведённого нами исследования можно сделать вывод о том, что у беременных с АФС прослеживается чёткая взаимосвязь осложнений беременности с повышенным образованием определённых подтипов АТ к классам ФЛ, которые в большей мере принимают участие в процессе имплантации, формирования фетоплацентарной системы, обеспечения локально адекватного гемостаза.

Список использованных источников

1. Городничева Ж.А., Пономарёва И.В., Мурашко Л.Е., Ходова С.И., Сухих Г.Т. Особенности течения беременности у женщин с антифосфолипидными антителами при гестозе. - Акушерство и гинекология, 1998; 5; с. 35-38.
 2. Кузнецова Т.В., Тищенко В.А., Кобылянский А.Г., Палькекева М.Е., Новиков А.А., Решетняк Т.М., Клюквина Н.Г., Насонов Е.Л. Зависимые от β_2 -гликопротеина I антитела к кардиолипину при антифосфолипидном синдроме. - Терапевтический архив, 1999; 12; с. 41-44.
 3. Савельева Г.М., Шалина Р.И. Современные проблемы этиологии, патогенеза, терапии и профилактики гестозов. - Акушерство и гинекология, 1998; 5; с. 6-9.
 4. Сухих Г.Т., Пономарева И.В., Городничева Ж.А., Ванько Л.В., Ходова С.И. Спектр антифосфолипидных антител у беременных с гестозом. Акушерство и гинекология, 1998; 5; с. 22-26.
 5. Galli M., Comfurius H., Hemker M. et al. Anticardiolipin antibodies (FCF) directed not cardiolipin but to plasma protein cofactor. - Lancet, 1990; 335; p. 952-953.
 6. Lieby P., Soley A., Levallois H., Hugel B., Freyssinet J.M., Cerutti M., Pasquali J.L., Martin T. The clonal analysis of anticardiolipin antibodies is a single patient with primary antiphospholipid syndrome reveals an extreme antibody heterogeneity. - Blood, 2001; 97; p. 3820-3828.
 7. Matsuura E., Igarashi M., Fujimoto K. et al. Anticardiolipin Cofactor(s) and differential diagnosis of autoimmune disease. - Lancet 1990; 336; p. 177-178.
 8. McNeil H.P., Simpson R.J., Chesterman C.N., Kliris S.A. Antiphospholipid antibodies are direct against a complex antigen that induce a lipid-binding inhibitor of coagulation: beta2 glycoprotein I (apolipoprotein H)// Proc. nat. Acad. Sci USA 1990; 87; p. 4120-4124.
 9. Meroni P.L., Riboldi P. Pathogenetic mechanism mediating antiphospholipid syndrome. - Curr. Opin. Rheumatology 2001; 13; p. 377-382.
 10. Rand J.H., Wu X.-X., Andree H.A.M., Alexander Ross JB, Rosinova E, Gascon-Lema MG, Calandri C, Harpel PC. Antiphospholipid antibodies accelerate plasma coagulation by inhibiting annexin-V binding to phospholipids: a "lupus procoagulant" phenomenon. - Blood. 1998; 92; p. 1652-1660.
 11. Rand J.H., Wu X.-X., Guller S, Scher J, Andree H.A.M, Lockwood CJ. Antiphospholipid immunoglobulin G antibodies reduce annexin-V levels on syncytiotrophoblast apical membranes and in culture media of placental villi. - Am. J. Obstet. Gynecol. 1997; 177; p. 918-923.
 12. Roubey R.A. Immunology of the antiphospholipid antibody syndrome. - Arthritis Rheum. 1996; 39; p. 1444-1454.
 13. Roubey R.A.S. Antiphospholipid antibodies. In. Vascular manifestations of systemic autoimmune diseases. - XRS Press 2001; p. 33-46.
 14. Vogt E., Ng A.K., Rote N.C. Antiphosphatidylserine antibody removes annexin - V and facilitates the binding of prothrombin at the surface of a choriocarcinoma model of trophoblast differentiation. - Am. J. Obstet. Gynecol. 1997; 177; p. 918-923.
-

Суворова Н.Б.
НЕКОТОРЫЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ВРАЧЕЙ
УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ

Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, г. Чебоксары

В последние десятилетия увеличивается оснащенность лечебных учреждений все более сложным и мощным ультразвуковым диагностическим оборудованием. Кроме того, повышаются нагрузки на врачей, проводящих данные исследования, поскольку растет и поток пациентов, и появляются новые диагностические методики исследований, отодвигая на второй план ранее использовавшиеся (например, ультразвуковое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки вместо фиброгастроуденоскопии; кишечника, плевральных полостей, внутрисосудистого ультразвукового исследования коронарных артерий - вместо рентгенографии или рентгеноскопии и т.д.). Все это требует достаточно четких представлений о возможном биологическом эффекте данного физического фактора. Более того, анализ заболеваемости медицинских работников показывает, что на протяжении ряда лет уровень ее остается высоким. Ежедневно около 220000 медицинских работников не выходят на работу в связи с заболеваниями, а эти показатели более высокие, чем у рабочих ведущих отраслей промышленности [3, 11, 14]. Поэтому изучение здоровья врачей, в частности врачей ультразвуковой диагностики, представляет большой интерес.

Цель исследования – изучение иммунного статуса и микроэлементного состава крови врачей ультразвуковой диагностики. Для решения поставленной задачи были созданы две группы врачей: 20 врачей ультразвуковой диагностики (УЗД) – женщины, средний возраст которых составил 39 лет, а средний стаж работы – 10 лет и 20 врачей, не имеющих контакта с ультразвуком, средний возраст которых составил 40 лет, а средний стаж работы – 11 лет.

Оценку системного иммунитета и изучение количества микроэлементов в сыворотке крови осуществляли с использованием методов клинической лабораторной диагностики [10].

Статистическую обработку производили с помощью программы Microsoft Office XP 2002. Данные представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее арифметическое, m – стандартная ошибка средней. Достоверность различий исследуемых параметров оценивали при помощи критериев t и χ^2 .

Исследование иммунного статуса обследованных групп (табл. 1) выявило, что относительное и абсолютное количество лимфоцитов в крови врачей ультразвуковой диагностики превышает показатели врачей сравняваемой группы, также как и количество лейкоцитов. Относительное и абсолютное же количество нейтрофилов в обеих группах мало отличаются друг от друга. Оценивая Т-систему иммунитета мы видим, что процент и абсолютное число зрелых Т-лимфоцитов (СД3) у врачей УЗД и у врачей сравняваемой группы сопоставимы друг с другом. Показатели Т-хелперов (СД4) у врачей УЗД больше, чем у врачей сравняваемой группы, а количество Т-супрессоров (СД8) наоборот повышено у врачей сравняваемой группы, по сравнению с

группой врачей ультразвуковой диагностики. Иммунорегуляторный индекс несколько выше у врачей УЗД, чем у врачей сравниваемой группы, как и фагоцитарный индекс. Фагоцитарные числа сопоставимы в обеих группах. Показатели гуморального иммунитета врачей ультразвуковой диагностики на 10-20% превышают аналогичные врачей сравниваемой группы. А вот количество циркулирующих иммунных комплексов в 1,5 раза больше в группе врачей ультразвуковой диагностики, по сравнению со сравниваемой группой врачей. Преобладание эозинофилов также наблюдается у врачей УЗД. Ревматоидный фактор в 15% анализов был обнаружен в группе врачей ультразвуковой диагностики и в 5% - в сравниваемой группе.

Таблица 1

Показатели иммунограмм врачей ультразвуковой диагностики и врачей сравниваемой группы

Показатели	Врачи УЗД	Сравниваемая группа
Общее число лейкоцитов (в 1 л)	$5,26 \cdot 10^9 \pm 0,34$	$4,9 \cdot 10^9 \pm 0,15$
Количество нейтрофилов: % в 1 л	$56,35 \pm 1,4$ $2,66 \cdot 10^9 \pm 0,17$	$57,7 \pm 1,12$ $2,67 \cdot 10^9 \pm 0,1$
Количество лимфоцитов: % в 1 л	$38,61 \pm 1,27$ $1,9 \cdot 10^9 \pm 0,14$	$34,35 \pm 1,5^{**}$ $1,66 \cdot 10^9 \pm 0,09$
Т-лимфоциты: в % в 1 л	$76,8 \pm 1,04$ $1,43 \cdot 10^9 \pm 0,11$	$77,25 \pm 1,27$ $1,35 \cdot 10^9 \pm 0,07$
Иммуноглобулин М (г/л)	$1,66 \pm 0,14$	$1,49 \pm 0,08$
Иммуноглобулин G (г/л)	$13,6 \pm 0,9$	$12,16 \pm 1,12$
Иммуноглобулин А (г/л)	$2,55 \pm 0,26$	$2,04 \pm 0,23$
Фагоцитарный индекс (%)	$50,88 \pm 1,4$	$47,5 \pm 1,24^*$
Фагоцитарное число	$2,87 \pm 0,13$	$2,79 \pm 0,16$
Т-хелперы (%)	$67,4 \pm 2,98$	$59,8 \pm 2,53^*$
Т-супрессоры (%)	$10,23 \pm 1,53$	$15,6 \pm 1,7^{**}$
Иммунорегуляторный индекс	$3,78 \pm 0,83$	$3,6 \pm 0,47$
ЦИК (у.е.)	$29 \pm 3,25$	$19,8 \pm 1,3^{***}$
Эозинофилы (%)	$2,75 \pm 0,21$	$2,25 \pm 0,24$
Ревматоидный фактор	в 15%	в 5%

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,02$; *** - $p < 0,01$

Данные изучения макро-микроэлементного состава крови обследованных врачей (табл. 2) свидетельствуют о том, что содержание кальция, железа, фосфора и хлора в сыворотке крови врачей УЗД достоверно меньше, чем в сравниваемой группе. Кроме того, имеется тенденция и к понижению количества калия в сыворотке крови врачей ультразвуковой диагностики по сравнению со сравниваемой группой врачей. А концентрация натрия сопоставима в обеих группах.

Сравнительное изучение содержания макро-микроэлементов в сыворотке крови врачей УЗД показало: у врачей со стажем работы свыше десяти лет по сравнению с врачами, имеющими стаж работы до десяти лет, снижены концентрации всех макро-микроэлементов: калий на 5,4%, натрий на 2,5%, хлор на 3%, фосфор на 33%, кальций на 4%, железо на 38%. У врачей срав-

ниваемой группы с увеличением стажа работы также наблюдается снижения концентраций макро-микроэлементов в сыворотке крови, но в меньших пропорциях: натрий - на 2%, хлор - на 1,8%, фосфор - на 1,2%, кальций - на 2,2%, железо - на 16%, а калий находится практически на том же уровне. Анализируя же данные содержания макро-микроэлементов в сыворотке крови обеих исследуемых групп врачей видим, что у врачей УЗД со стажем работы до десяти лет концентрация калия снижена на 8%, хлора на 9%, фосфора на 33%, кальция на 40%, железа на 34%, по сравнению с врачами сравниваемой группы с таким же стажем работы. А у врачей УЗД имеющих стаж более десяти лет концентрация калия снижена на 15%, натрия - на 1,4%, хлора - на 10%, фосфора - на 55%, кальция - на 25%, железа - на 51%, по сравнению с врачами сравниваемой группы со стажем работы свыше десяти лет.

Таблица 2

Показатели макро-микроэлементного состава крови врачей ультразвуковой диагностики и врачей сравниваемой группы

Показатели	Врачи ультразвуковой диагностики	Сравниваемая группа
Калий (ммоль/л)	$4,14 \pm 0,06$	$4,34 \pm 0,1$
Натрий (ммоль/л)	$139,3 \pm 0,84$	$139,7 \pm 0,79$
Хлор (ммоль/л)	$327,35 \pm 13,9$	$358,7 \pm 2,4^*$
Фосфор (ммоль/л)	$2,31 \pm 0,21$	$4,16 \pm 0,35^{**}$
Кальций (ммоль/л)	$5,9 \pm 0,69$	$4,34 \pm 0,1^*$
Железо (мкмоль/л)	$10,67 \pm 1,09$	$17,32 \pm 1,4^{**}$

Примечание: * - $p < 0,02$; ** - $p < 0,001$

Таким образом, суммируя выявленные изменения иммунного статуса [4, 5, 8, 12, 13, 15, 16] и макро-микроэлементного состава крови [1, 2, 6, 7, 9] можно сказать, что врачи ультразвуковой диагностики больше предрасположены к ревматоидному артриту, возникновению аллергических и инфекционных заболеваний, больше подвержены заболеваниям костно-суставной системы, желудочно-кишечного тракта и полости рта. Поэтому врачам ультразвуковой диагностики необходимо ежегодное диспансерное наблюдение с исследованием иммунного статуса и макро-микроэлементного состава крови. Для коррекции уже имеющихся нарушений возможно использование лекарственных растений из семейства аралиевых (женьшень обыкновенный, элеутерококк колючий, препараты заманихи и аралии маньчжурской), траву горца птичьего, корни барбариса, зверобой и другие, а также комплексных поливитаминных препаратов обогащенных макро-микроэлементами железа, кальция, фосфора, калия, хлора. Все препараты подбираются индивидуально в зависимости от данных результатов исследования иммунного статуса и микроэлементного состава крови.

Список использованных источников

1. Авцын А.П. Микроэлементозы человека// Клиническая медицина. – 1987. - № 6. – С. 36-44.
2. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А. и др. Микроэлементозы человека. – М.: Медицина, 1991. – 495 с.

3. Измеров Н.Ф., Капцов В.А. Перспективы и пути реализации научных исследований по гигиене труда медицинских работников// Гигиена труда. – 1981. - №6. – С.4-6.
4. Иммунодефицитные состояния/ Под ред. В.С. Смирнова, И.С. Фрейдлина. – СПб.: Фолиант, 2000. – 586 с.
5. Клиническая иммунология. Т.1/ Под ред. Л. Йегера. – М: Медицина, 1990.– 528 с.
6. Книжников В.А. Кальций и фтор: радиационно-гигиенические аспекты. – М.: Атомиздат. – 1975. – 200 с.
7. Книжников В.А., Дибобес И.К., Товаллев А.П. и др. Снижение усвоения взрослыми людьми стронция, поступающего с пищей, в результате обогащения рациона лактатом кальция// В кн.: Распределение, биологическое действие и ускорение выделения радиоактивных изотопов. – М., 1964. – С. 73.
8. Колесников А.П., Хабаров А.С., Козлов В.А. Диагностика и дифференцированное лечение вторичных иммунодефицитов// Терапевтический архив. – 2001. – Т. 73, № 4. – С. 55-59.
9. Кукушкин Ю.Н. Химические элементы в организме человека// Соросовский образовательный журнал. – 1998. - № 5. – С. 54–58.
10. Медведев В.В., Волчек Ю.З. Клиническая лабораторная диагностика (справочник для врачей)// Под ред. проф. В.А.Яковлевой. – СПб: Гиппократ, 1997. – 203 с.
11. Новак Л.И. Охрана труда и здоровья медицинских работников - важнейшая социальная задача профсоюза// Гигиена труда. – 1981. - №6. – С. 1–4.
12. Петров Р.В. Иммунология. – М.: Медицина, 1987. – 414 с.
13. Петров Р.В., Лопухин Ю.М., Чередеев А.Н. и др. Оценка иммунного статуса человека. – М., 1984.
14. Труд и здоровье медицинских работников/ Под ред. проф. В.К.Овчарова. – М.: Медицина, 1985. – 216 С.
15. Хаитов Р.М., Б.В.Пинегин. Оценка иммунного статуса человека в норме и при патологии// Иммунология. – 2001. - № 4. – С. 4-6.
16. Ширинский В.С. Вторичные иммунодефициты – проблема диагностики и лечения. – Новосибирск, 1997.

Тупякова О.В.

**СОДЕРЖАНИЕ МАКРОЭЛЕМЕНТОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ В
ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ И СТЕПЕНИ ПОРАЖЕНИЯ
СЕГМЕНТАРНОГО И НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО АППАРАТА НА ФОНЕ
ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА**

Великолукская государственная академия физической культуры и спорта, г. Великие Луки

Остеохондроз позвоночника (ОП) является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний человека. В последнее десятилетие отмечается устойчивая тенденция к омоложению контингента, больных ОП, а также к утяжелению форм болезни и диско-грыжевым осложнениям [8, 9, 20, 22, 27].

ОП – дегенеративно-дистрофическое поражение межпозвонковых дисков с последующим вовлечением в патологический процесс тел смежных позвонков, межпозвонковых суставов, связочного аппарата [13, 15]. Костно-хрящевая ткань является разновидностью соединительной ткани и достаточно сложна по структуре и содержанию различных элементов: минералы, специфические белковые, углеводные, жировые комплексы. Для нормальной плотности и регенерации необходимы все эти вещества, т.е. требуются нор-

мальные минеральный, белковый, углеводный, жировой обмен, в оптимизации которых, в свою очередь, принимают участие десятки и сотни гормонов, ферментов и других специфических веществ. По данным ряда авторов ОП - многофакторное нарушение с эндокринологической дисфункцией и минеральным дисбалансом, имеющим роль в патогенезе [30, 32]. До оказания лечебно-восстановительной помощи больным с данной патологией целесообразным, на наш взгляд, явилось определение состояния обмена минеральных веществ, в частности тех, которые играют важную роль в процессах функционирования сегментарного и нервно-мышечного аппарата. В их числе – натрий, калий, кальций, хлориды, магний, которые относятся к макроэлементам и находятся в организме или в виде ионов, или в составе разных соединений, в том числе в комплексных соединениях с органическими веществами [1, 7, 10].

Нарушение концентрации ионов натрия, калия, кальция, хлоридов, магния может быть причиной существенных расстройств различных систем и органов [1], так как необходимы человеческому организму для обеспечения нормального протекания обменных процессов и поддержания ферментного и гормонального статусов [6]. От соотношения между концентрациями данных ионов зависит возбудимость клеток тканей организма [19]. Ионы калия и натрия формируют основную часть внутри- и внеклеточного пула макроэлементов. Обмен калия тесно связан с обменом натрия. Вместе с калием натрий участвует в возникновении нервного импульса, влияет на состояние мышечной и сердечно-сосудистой системы. Функции мембранного натрия заключаются в создании электрического потенциала между различными клеточными мембранами, являющегося причиной передачи нервного импульса и поддержания нервно-мышечной возбудимости. Соотношение Na/K в клетках является фактором, регулирующим функционирование специального метаболического механизма - Na/K-насоса [1, 19, 26].

В системе гомеостаза важное значение имеют ионы кальция и магния. Примерно 99% кальция в организме входит в состав костной и хрящевой ткани. Остальное его количество находится внутри клеток мягких тканей и во внеклеточной жидкости, главным образом в плазме крови, где он может быть в свободной (ионизированной) форме, а также форме, связанной с белками или кислотами. Гомеостатические механизмы затрагивают только ионизированный кальций, поэтому его содержание в плазме (сыворотке) представляет интерес во многих физиологических и патологических ситуациях [12], в том числе при патологии периферической нервной системы. В ионизированной форме, являясь ключевым звеном механизма нервно-мышечной передачи импульсов, кальций участвует в процессах возбуждения и сокращения: оказывает положительный инотропный эффект на деятельность сердечной мышцы, ускоряет проведение импульса в синапсах, обеспечивает молекулярный механизм мышечного сокращения, контроль и активизирование ферментативных процессов, участвует в свертывании крови, регулирует воз-

будимость нейрона путем регуляции проницаемости его мембраны для ионов калия и натрия, способствует образованию электрического потенциала мембран, поддержанию тонуса симпатической, парасимпатической и центральной нервной системы [2, 25, 31].

Магний относится к числу важнейших минеральных веществ, универсальных регуляторов биохимических и физиологических процессов. Магний является обязательным кофактором для более трехсот ферментов, регулирующих различные функции организма, в том числе ферментов мышечной ткани и эритроцитов [16, 24, 28,]. Биологическая роль магния связана с его участием в энергетическом, пластическом и электролитном обмене. Магний обеспечивает механизмы возбуждения в нервных клетках, способствует торможению сократительной активности гладкой и поперечной мускулатуры за счет расслабления отдельных клеток (миоцитов) путем блокады кальцийзависимого взаимодействия сократительных белков [5, 14, 21, 28, 29].

Существуют мнения, что отражением реакции целостного организма на последствия поражения межпозвонкового диска, периферических нервов, мышечной системы при остеохондрозе является картина крови [3, 17].

С учетом выше изложенного в исследовании мы поставили цель – в зависимости от стадии и степени поражения сегментарного и нервно-мышечного аппарата на фоне ОП охарактеризовать тенденцию биохимических показателей минерального обмена: натрия (Na^+), калия (K^+), кальция ионизированного (Ca^{2+}), хлоридов (Cl^-), магния (Mg^{2+}) в сыворотке крови.

Организация и методы исследования. Исследование проводилось на базе клинко-диагностической лаборатории Муниципального учреждения здравоохранения «Центральная городская больница» г. Великие Луки. В исследовании принимали участие лица женского пола в возрастном диапазоне от 25 до 45 лет: здоровые люди ($n=14$), больные остеохондрозом позвоночника в стадии обострения рефлекторных ($n=11$) и корешковых ($n=12$) синдромов. Наиболее выраженные изменения исследуемых показателей минерального обмена наблюдались у больных в стадии обострения корешковых синдромов. Поэтому в следующей серии экспериментов больные ($n=11$) через шесть месяцев после обострения корешковых синдромов были исследованы вновь. Оказалось, что большая их часть в течение этого времени чувствовала себя удовлетворительно, жалоб на боли в спине и (или) конечностях не предъявляла, что позволило говорить о состоянии устойчивой ремиссии при второй стадии заболевания [11]. Для экспериментального исследования был выбран трудоспособный возраст испытуемых. По физиологическим канонам 25-45 лет – это молодой возраст, в котором не имеется значимой разницы в функционировании органов и систем, что позволило нам максимально стандартизировать полученные данные.

Материалом исследования служила негемолизированная сыворотка крови, в которой определялось содержание ионов Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , Mg^{2+} . Их содержание в сыворотке крови у исследуемых больных определяли до проведения курса медикаментозного лечения. Параллельно исследовалась сыворотка крови здоровых людей на содержание соответствующих элементов. В состоянии устойчивой ремиссии у больных с корешковыми синдромами повторно определялись данные биохимические показатели крови. Определение концентрации Na^+ , K^+ , Ca^{2+} в сыворотке крови проводилось на ион-селективном анализаторе «ИЗИЛАЙТ» (модель Na/K/Ca/Ph), на котором запрограммированы нормальные величины данных показателей (см. табл. 1). Для исследования содержания Cl^- и Mg^{2+} в сыворотке крови использовались наборы реагентов фирмы Vital Diagnostic (Санкт-Петербург); опытные пробы фотометрировались на аппарате «Mini Screen P». В инструкциях по применению наборов реагентов для определения концентрации ионов магния и хлора были указаны их референтные пределы в сыворотке крови (табл. 1).

Таблица 1

Биохимические показатели минерального обмена у здоровых лиц и больных ОП в период обострения рефлекторных, корешковых синдромов и устойчивой ремиссии ($M \pm m$)

Показатели, ммоль/л (норма)	Стадия обострения		Устойчивая ремиссия n=11	Здоровые люди n=14
	Рефлекторные синдромы n=11	Корешковые синдромы n=12		
K^+ (3,48–5,32)	4,74±0,21	4,38±0,18	4,63±0,22	4,79±0,14
Na^+ (135,00–150,00)	135,36±1,75*	131,17±0,73	136,73±0,47**	138,07±0,77**
Ca^{2+} (1,00–1,30)	1,10±0,02	1,05±0,04	1,11±0,02	1,14±0,01*
Cl^- (97,00–108,00)	99,00±1,39	98,08±1,55	96,27±1,28	98,93±2,48
Mg^{2+} (0,66–1,07)	0,91±0,03	0,88±0,03	0,90±0,04	0,93±0,03

Примечание. Достоверность отличия соответствующего показателя от группы больных с обострением корешковых синдромов: * $p < 0.05$, ** $p < 0.001$.

Результаты исследования и их обсуждение. В табл. 1 представлены среднегрупповые результаты исследования биохимических показателей минерального обмена у здоровых и больных ОП в период обострения рефлекторных и корешковых синдромов, а также в состоянии устойчивой ремиссии. Можно заметить, что через шесть месяцев после обострения корешковых синдромов показатели минерального обмена демонстрируют ряд изменений, приближающих их значения к величинам здорового контингента.

Анализ результатов исследования выявил, что средний показатель содержания Na^+ в сыворотке крови больных ОП в стадии обострения корешковых синдромов достоверно ниже соответствующего среднегруппового показателя у больных с рефлекторными синдромами ($p < 0.05$), в состоянии устойчивой ремиссии ($p < 0.001$) и здоровых людей ($p < 0.001$). Вместе с тем, данный показатель в группе больных с обострением корешковых синдромов был ниже указанных границ нормы. Среднегрупповой показатель Ca^{2+} в сыворотке крови больных с обострением корешковых синдромов был достоверно ниже

($p < 0.05$), чем у здоровых людей, но за пределы допустимых пределов нормальных величин не выходил. Средний по всем группам испытуемых показатель содержания Cl^- в сыворотке крови оставался в пределах нормы и достоверных различий по данному показателю между исследуемыми группами не наблюдалось. Тенденция среднегрупповых показателей K^+ и Mg^{2+} в сыворотке крови была аналогичной. Необходимо отметить, что по литературным данным натрий, кальций и хлориды находятся преимущественно вне клетки. В свою очередь, общее количество натрия хорошо коррелирует с объемом межклеточной жидкости [1, 4, 12, 16], и этот элемент является важнейшим катионом плазмы крови [18]. Подавляющая же часть калия и магния в организме находится внутри клеток. В.В. Меньшиков с соавт. (1987) отмечают, что концентрация калия в плазме (сыворотке) крови лишь очень приблизительно отражает общее содержание элемента в организме [12]. Но, как указывалось ранее, обмен калия тесно связан с обменом натрия. Вопрос же об отражении сывороткой крови общего содержания в организме магния остается спорным. Ряд авторов указывают на отсутствие корреляции между сывороточным и внутритканевым содержанием магния [23, 33]. По данным же L. Tosiello (1996) уровень магния в плазме (сыворотке) является все же важным и наиболее точным показателем общего содержания магния в организме [34]. В итоге можно резюмировать, что экспериментальные факты дополнительно подтверждают литературные о наибольшей степени отражения сывороткой крови содержания тех элементов, подавляющая часть которых в организме находится вне клеток.

Вывод. Таким образом, у женщин в стадии обострения корешковых синдромов на фоне ОП наблюдалась тенденция к снижению исследуемых показателей минерального обмена относительно соответствующих величин в группе больных с рефлекторными синдромами и здоровых людей. Кроме того, выше изложенное может свидетельствовать об изменении трансмембранной активности Na^+/K^+ и Ca^{2+} -насоса, что лежит в основе нарушения работы нервных и мышечных клеток. Данный факт, в свою очередь, хорошо согласуется с комплексом неврологических симптомов, типичных для пациентов с данной патологией.

Список использованных источников

1. Анализы. Полный справочник/ Под ред. Ю.Ю. Елисеева. – М.: Изд-во Эксмо, 2005. – 768 с.
2. Андрианова М.Ю. Кальций крови и его фракции// Анестезиология и реаниматология.— 1995.— № 1.— С. 61—65.
3. Бережкова Л.В. Остеохондроз: как сохранить здоровье позвоночника. – Спб.: Издательский дом «Нева», 2004. – 128 с.
4. Биохимия/Под ред. В.В. Меньшикова, Н.И. Волкова. – М.: Физкультура и спорт, 1986. – 384 с.
5. Верткин А.Л., Ткачева О.Н., Мурашко Л.Е., Ткачева О.М., Клеменов А.В., Алексеева О.П. Обмен магния и терапия магнеротом при гестозе// Фарматека. – 2005; 2; с.13-19.
6. Вольфович Д.И., Куликова В.П., Яшин Т.А. БАД «Нагипол» в терапии алимен-

- тарно-зависимых патологий. – Микроэлементы в медицине, т.4, вып.2. – М., 2003, с. 28-32.
7. Делягин В.М. Витамины и минералы при хронических заболеваниях легких у детей// Русский медицинский журнал. – 2005. – Т. 13, №21. – С.1413-1416.
 8. Епифанов В.А., Ролик И.С., Епифанов А.В. Остеохондроз позвоночника. – М.: Академический печатный дом, 2000. – 344 с.
 9. Жарков П.Л., Жарков А.П., Бубновский С.М. Поясничные боли. – М.: Юниарпринт, 2002. – 143 с.
 10. Колб В.Г., Камышников В. С. Справочник по клинической химии. – Мн.: Беларусь, 1982. – 366 с.
 11. Курдыбайло С.Ф., Евсеев С.П., Герасимова Г.В. Врачебный контроль в адаптивной физической культуре/Под ред. С.Ф. Курдыбайло. – М.: Советский спорт, 2003. – С. 5-16.
 12. Меньшиков В.В., Делекторская Л.Н., Золотницкая Р.П. и др. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник. – М.: Медицина, 1987, с. 261-276.
 13. Лукачер Г.Я. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника. – М.: Медицина, 1985. – 240 с.
 14. Межевитинова Е.А., Прилепская В.Н., Назарова Н.М. Роль магния в развитии предменструального синдрома. – Гинекология, 2003, № 2. – С. 23-33.
 15. Мисюк Н.С., Гурленя А.М. Нервные болезни. Ч. 1. Основы топоческой диагностики. –Мн.: Вышэйш. шк., 1984. – 207 с.
 16. Павлов О.Б., Смирнов В.М. Нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния. Инфузионная терапия. – Мн.: БГМУ, 2003. – 45 с.
 17. Романовская Н.В., Романовский А.А. Как победить остеохондроз. – Мн.: Современный литератор, 2002. – 224 с.
 18. Салей А.П. К механизму адаптивного натриевого аппетита// Вестник Воронежского государственного университета. Серия химия, биология. – 2000. – С. 134-137.
 19. Физиология мышечной деятельности/Под ред. Я. М. Коца.- М.: Физкультура и спорт, 1982 – С. 391-398.
 20. Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника. – Казань, 2001. – 472 с.
 21. Чекман И.С., Горчакова Н.А., Николай С.Л. Магний в медицине. – Кишинев, 1992. – 101 с.
 22. Челноков В.А. Остеохондроз позвоночника: перспективы применения физических упражнений. - Теория и практика физической культуры. – 2005. - №1. – С. 11.
 23. Школьников М.А., Чупрова С.Н., Калинин Л.А. и др. Метаболизм магния и терапевтическое значение его препаратов: Пособие для врачей. - М: Медпрактика - М; 2002.
 24. Altura BM. Basic biochemistry and physiology of magnesium: a brief review// Magnesium & Trace Elements. – 1991. – v.10. – P. 167-171.
 25. Burritt MF, Pierides AM, Offord KP. Comparative studies of total and ionized serum calcium values in normal subject and in patients with renal disorders. Mayo Clinic Proc. 55:06, 1980.
 26. Burtis C., Ashwood E. (Eds), Tiets Textbook of Clinical Chemistry, 2nd Ed., (Philadelphia: W.B. Saunders, Co., 1994), pp.1354-1370.
 27. Dvorak J. Neurophysiologic tests in diagnosis of nerve root compression caused by disc herniation// Spine. 1996 Dec 15; 21(24 Suppl):39S-44S. Review.
 28. Ebel H, Gunther T. Magnesium metabolism: a review// J. Clin. Chem. & Clin. Biochem. – 1998. – v.18. – P. 257-270.
 29. Goggs R., Yaughan-Thomas A., Clegg P.D., Carter S.D., Innes J.F., Mobasheri A., Shakibaei M., Schwab W., Bonby C.A. Nutraceutical therapies for degenerative joint diseases: a critical review// Crit Rev Food Sci Nutr. 2005;45(3); p. 145-164.
 30. Jeffcott L.B., Henson F.M. Studies on growth cartilage in the horse and their applica-
-

tion to aetiopathogenesis of dyschondroplasia (osteocondrosis)// Vet J. 1998 Nov: 156(3); p. 177-192.

31. Michelet-Habchi C., Barberet P., Dutta R.K., Moretto P., Guiet-Bara A., Bara M. Elemental maps in human allantochoial placental vessels cells: 2.MgCl₂ and MgSO₄ effects.// Magnes Res. 2003 Sep; 16(3); p.171-175.

32. Sloet van Oldruitenborgh-Ooste, Mol J.A., Barneveld A. Hormones, growth factors and other plasma variables in relation to osteochondrosis// Equine Vet J Suppl. 1999 Nov; (31); p. 45-54.

33. Taber E.B., Tan L., Chao C.R. et al. Pharmacokinetics of ionized versus total magnesium in subjects with preterm labor and preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 2002;186(5); p. 1017-1021.

34. Tosiello L. Hypomagnesemia and diabetes mellitus. Arch Intern Med 1996;156; p. 1143-1148.

Шанин П.В.

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ
СИНДРОМА ОСТРОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ С
ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НЕФИКСИРОВАННЫХ ГИПОТЕНЗИВНЫХ
КОМБИНАЦИЙ**

Курский государственный медицинский университет

Проблема цереброваскулярной патологии имеет огромное социальное и медицинское значение, как в России, так и во всем мире. Сосудистые заболевания головного мозга - одна из ведущих причин заболеваемости, смертности и инвалидизации в РФ. В отечественной классификации сосудистых заболеваний головного и спинного мозга выделяют дисциркуляторную энцефалопатию (ДЭ), как прогрессирующую недостаточность кровоснабжения головного мозга, приводящую к структурным церебральным изменениям и возникновению очаговых неврологических расстройств. ДЭ может быть вызвана повторными эпизодами дисциркуляции (острое нарушение мозгового кровообращения – ОНМК) и/или устойчивой длительной недостаточностью мозгового кровообращения. Клинически проявляется неврологическими, эмоциональными, когнитивными, психическими нарушениями, имеющими в большинстве случаев прогрессирующий характер [4].

Причины формирования острой ДЭ крайне разнообразны, однако среди основных следует отметить артериальную гипертензию (АГ). Развитие ДЭ у больных со стойким повышением артериального давления (АД) обусловлено в первую очередь поражением мелких мозговых артерий (микроангиопатии).

Типичным для АГ является обширное поражение глубинного белого вещества больших полушарий, кровоснабжающихся мелкими пенетрирующими артериями, не имеющими достаточного коллатерального кровообращения. Определенное значение в развитии ДЭ имеет нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения у больных АГ [1].

Кардинальные направления терапии пациентов с ДЭ определяются характером основного сосудистого процесса, явившегося причиной цереброваскулярной патологии, и включают терапию гипотензивными, антиагрегант-

ными, метаболическими, вазоактивными и ангиопротекторными препаратами [2].

Лечение гипертензивного синдрома можно проводить препаратами, относящимися к 5 основным группам лекарств: диуретики, бета-блокаторы, антагонисты кальциевых каналов, ингибиторы АПФ и антагонисты рецепторов ангиотензина II - как в виде монотерапии, так и комбинируя препараты [5].

Одним из возможных оптимальных способов комбинированной терапии является сочетание ингибитора АПФ и диуретика в нефиксированной комбинации, при этом доза ингибитора АПФ может меняться и подбираться индивидуально, а доза диуретика стандартная и оптимальная терапевтическая, которая не меняется [10]. Таким препаратом является энзикс – препарат эналаприла и индапамида.

В настоящее время одним из актуальных показателей определения состояния функции нервной системы и риска внезапной смерти является вариабельность ритма сердца (ВРС). Изменение вариабельности связано с интенсивностью процессов активации отделов вегетативной нервной системы по отношению к сердечно-сосудистой системе и позволяет судить о степени адаптационной реакции организма на то или иное воздействие в целом [3].

Целью нашей работы было изучение возможности увеличения эффективности фармакотерапии синдрома острой ДЭ, обусловленной наличием АГ.

Материалы и методы. В исследование были включены 44 больных в возрасте от 40 до 59 лет с синдромом острой ДЭ, возникшей на фоне АГ, находившихся в реанимационном отделении. Диагноз определялся на основании критериев сосудистой деменции NINDS-AIREN, дополненных оценкой характера течения заболевания [6]. Этиологической основой ДЭ у 23 больных являлась АГ, у 21 больных - сочетание атеросклероза с АГ. АГ определяли по критериям ВНОК (2005).

Основную группу составили 26 больных, получавших энзикс, контрольную – 18, получавших другие гипотензивные средства: 10 - эналаприл с гипотиазидом, 8 - фуросемид. В основной группе было 11 мужчин и 15 женщин, средний возраст составлял $58,4 \pm 8,6$ (у мужчин $55,6 \pm 6,8$, у женщин $61,4 \pm 7,7$). У 20 больных острое нарушение мозгового кровообращения представлено ишемическим или геморрагическим инсультом (12 и 8 больных соответственно), у 6 – ТИА. АГ по критериям ВОЗ у 8 больных классифицировалась как умеренная (2 степень), у 18 – как тяжелая (3 степень). Длительность АГ составила $14,6 \pm 6,2$ лет.

В контрольной группе было 10 мужчин и 8 женщин, средний возраст составлял $60,4 \pm 8,2$ (у мужчин $57,3 \pm 7,1$; у женщин $62,4 \pm 8,0$). У 14 больных острое нарушение мозгового кровообращения представлено ишемическим или геморрагическим инсультом (8 и 6 больных соответственно), у 4 – ТИА. АГ по критериям ВОЗ у 8 больных классифицировалась как умеренная (2 степень), у 10 – как тяжелая (3 степень). Длительность АГ составила $12,5 \pm 5,8$

лет.

За время нахождения в реанимационном отделении была проведена комплексная интенсивная терапия, включающая комплекс мероприятий, обеспечивающих поддержание систем жизнеобеспечения: восстановление проходимости дыхательных путей с использованием интубации трахеи, проведении искусственной вентиляции легких, катетеризации центральной вены, проведении инфузионной терапии (физиологический раствор или полиионные растворы, растворы декстранов, растворы глюкозы и по показаниям натрия гидрокарбоната). Фармакотерапия непосредственно синдрома острой ДЭ включала: антиагрегант (ацетилсалициловая кислота, трентал), вазоактивные препараты (кавинтон, эуфиллин, циннаризин), нейропротекторы и метаболиты (актовегин, рибоксин, церебролизин, глиатилин), ноотропы и антигипертензивное средство.

В основной группе больные получали препарат в суточной дозе: эналаприл 10 мг утром и вечером и индапамид в дозе 2,5 мг утром. В контрольной группе была та же дозировка эналаприла (10 мг/ 2 р в сутки), дозировка гипотиазида составила 50 мг/ 2 р в сутки, фуросемида - 40-80 мг/сутки.

Методы исследования включали в себя клинические, биохимические, функциональные, статистические.

Клиническое исследование проводили по стандартной методике с оценкой неврологического статуса в день поступления и выписки. Проводился непрерывный мониторинг дыхания и кровообращения.

Проводилось определение метаболического, кислотно-основного, газового состояния, электролитного равновесия, осмолярности крови, изменение гемостаза, биохимических показателей крови.

Диагноз ДЭ верифицировался с помощью компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии головного мозга. Для оценки ВСР использовали кардиорегистратор «ОН-30», методика анализа соответствовала стандартам измерения, физиологической интерпретации и клинического использования, выработанным рабочей группой Европейского кардиологического общества [8].

Результаты. Достоверных различий между основной и контрольной группами по возрасту, полу, этиопатогенезу ДЭ, продолжительности и степени АГ и по уровню систолического и диастолического АД выявлено не было.

Перед началом лечения у пациентов отмечались когнитивные и эмоциональные расстройства, экстрапирамидные нарушения, атактический, псевдобульбарный, пирамидный синдромы.

После проведенной терапии в состоянии больных отмечена положительная динамика. Уменьшились неврологические проявления, однако достоверных различий в динамике уменьшения между группами не отмечалось, но, в то же время, у больных, принимавших энзикс, было лучшее самочувствие и при сопоставлении с контрольной группой выявлялась более ранняя тенденция к активизации поведения больных.

У больных принимавших энзикс, снижение систолического и диастолического давления составило соответственно $22,5 \pm 4,0$ и $16,7 \pm 4,3$ мм рт. ст. В контрольной группе снижение систолического и диастолического давления составило соответственно $20,5 \pm 3,5$ (достоверно ниже $p < 0,05$) и $15,9 \pm 4,2$ мм рт. ст.

При временном анализе ВСР рассчитывали следующие показатели: SDNN – стандартное отклонение длительности интервалов между синусовыми сокращениями. SDANN – стандартное отклонение средних RR-интервалов. При спектральном анализе использовали такие параметры, как: LF – мощность в диапазоне низких частот, отражающая изменение тонуса вегетативной нервной системы в целом, HF – мощность в диапазоне высоких частот, оценивающая состояние парасимпатической нервной системы. Для сравнения степени симпатических и вагусных влияний вычисляли отношение мощности низких частот к мощности в диапазоне высоких частот (LF/HF) [7].

У всех больных отмечали довольно низкую ВСР. Стандартное отклонение SDNN было достоверно снижено и составляло в среднем $86,6$ и $84,4$ мс в основной и контрольной группах соответственно, а стандартное отклонение средних значений SDANN было $63,3$ и $62,4$ мс соответственно. Отмечено нарушение соотношения симпатических парасимпатических составляющих спектра за счет активизации первого его компонента, что выражается в увеличении отношения LF/HF. При терапии синдрома острой ДЭ энзиксом наряду с улучшением гемодинамики были заметные положительные сдвиги в показателях ВСР. Так стандартные отклонения SDNN и SDANN достоверно выросли до $102,2$ и $74,8$ мс соответственно. В контрольной группе также наблюдалось увеличение этих показателей ($101,6$ и $72,6$ соответственно).

У всех больных наблюдалась хорошая переносимость лечения, побочных явлений не зарегистрировано. Вязкость крови, плазмы и гематокрит на фоне приема энзикса и других гипотензивных препаратов на протяжении всего исследования существенно не менялось.

Таким образом, в лечении больных с синдромом острой ДЭ терапия должна быть комплексной, альтернативной возможностью использования в качестве гипотензивной терапии является использование энзикса - комбинированного препарата индапамида и эналаприла. Оценка ВСР может использоваться в качестве одного из критериев эффективности проводимой комплексной терапии острой ДЭ.

Список использованных источников

1. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. - М.: Медицина, 1997; 288 с.
 2. Ганнушкина И.В., Лебедева Н.В. Гипертоническая энцефалопатия. - М.: Медицина, 1987; 224 с.
 3. Голощапов О.А., Мартыненко Т.В. и др. Разнонаправленное действие антагониста кальция нифедипина и бета-блокатора анаприлина на ВРС у больных артериальной гипертонией и использование его в клинической практике. - Вестник аритмологии, 2000; Т.12; С.42-45.
-

4. Гусев Е.И., Мартынов М.Ю., Ясаманова А.Н. и др. Этиологические факторы и факторы риска хронической сосудистой мозговой недостаточности и ишемического инсульта. - Журн. неврологии и психиатрии; 2001; №2; Приложение Инсульт 1.
5. Гусев Е.И., Мартынов М.Ю., Бойко А.Н. и др. Гипотензивная терапия эпросартана мезилатом в остром и отдаленном периодах ишемического инсульта. - Журн. неврологии и психиатрии; 2003; №6; С.23-27.
6. Дисциркуляторная энцефалопатия// под ред. Н.Н.Яхно. - М.: Медицина; 2005; 32 с.
7. Зодионченко В.С., Мартынова Л.Н., Тимофеева Н.Ю. Вариабельность сердечного ритма в оценке прогрессирования сердечной недостаточности и эффективности терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента. - Сердечная недостаточность; Т.2; N5; С. 24-30 .
8. Мачерет Е.Л., Мурашко Н.К., Чабан Т.И. Вариабельность ритма сердца в зависимости от типа течения синдрома вегетативной дистонии. - Вестник аритмологии; 2000 ; Т.16; С.17-20.
9. Zanchetti A. Combination therapy treatment of hypertension: addressing the clinical issues. – Int. J. clin. Practice 1997; 90 (Suppl); p. 44-51.

Шудин В.В.

НОВЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ АУТОИММУННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Часть 1

Сравнительный анализ основных претендентов на роль триггера ауто-аллергического апоптоза бета-клеток поджелудочной железы

Ведущие эксперты-диабетологи мира относят сегодня сахарный диабет (СД) к аутоиммунным заболеваниям [1-4].

Механизм возникновения недуга до настоящего момента не расшифрован, однако эпидемический характер СД и распространенность на всех континентах и в Океании без ярко видимого источника возникновения говорят о том, что при всем разнообразии предлагаемых медицинской наукой предположений истина одна и, несомненно, общая для всех регионов. Такой вывод позволяет прежде всего исключить вирусную или инфекционную теорию возникновения СД, поскольку инфекционное начало в глобальном масштабе не фиксируется. Есть веское основание подозревать генетику, так как аутоиммунные процессы зависят от сбоев в генетике. Как исключение, в этом иногда можно винить вирусы, но в главном они подлежат исключению за отсутствие эпидемических инфекционных показателей.

Следовательно, надо искать другого агента, действующего на генетику. Хотя здесь прежде всего называют наследственность, медицинская статистика в региональных и мировом масштабах отклоняет и этот вариант. Это подтверждают и ведущие диабетологи Украины: «Хотя генетические факторы, безусловно, играют большую роль в развитии СД-1, в то же время 85-90% новых случаев СД-1 у детей возникают в семьях, у которых, по анамнестическим данным, не отмечалось этого заболевания... Большое значение в этиологии СД-1 придается также географическому расположению региона,

национальному укладу жизни и факторам питания (Green и соавт., 2001; Patterson и соавт., 2001).» [2, стр. 12-13].

Этиологические проблемы сахарного диабета требуют подробного рассмотрения. Приводим мнение одного из ведущих специалистов СНГ в диабетологии: "Максимум заболеваемости сахарным диабетом у детей отмечается в возрасте 5 и 11 лет, что, вероятно, связано с возможностью воздействия различных вирусных заболеваний на развитие диабета.

Аутоиммунные нарушения. По многочисленным данным, инсулинозависимый диабет (ИЗД) имеет много признаков, позволяющих отнести это заболевание к аутоиммунным: а) частое сочетание диабета с другими заболеваниями аутоиммунной природы, при которых доказано наличие аутоантител (аутоиммунный тиреоидит, диффузный токсический зоб, пернициозная анемия, Аддисонова болезнь и др.); б) наличие инсулита у больных, умерших вскоре после начала диабета; в) выявление у больных с ИЗД антител к антигенам островков поджелудочной железы и нарушения клеточно-опосредованного иммунитета по данным теста угнетения миграции лейкоцитов. ... Значимость и роль перечисленных аутоантител в деструкции б-клеток остается не полностью установленной. Многие исследователи считают, что указанные аутоантитела следует рассматривать как эпифеномен или как маркеры ИЗД. Наибольшее прогностическое значение имеют антитела к глютаматдекарбоксилазе, особенно у лиц пожилого возраста. Показано, что антитела к глютаматдекарбоксилазе с мол. м. 65 кДа могут представлять аутоантиген и, естественно, иметь иницилирующее значение в механизмах аутоиммунного процесса островков поджелудочной железы. Большинство же исследователей считают, что аутоантитела являются лишь свидетельством аутоиммунных процессов в организме и непосредственно не вовлечены в механизмы деструкции б-клеток" [5].

Однако порой в книгах о диабете, главным образом инсулинозависимого (ИЗСД), отождествляют генетику с наследственностью. Это односторонний взгляд на проблему. Не лучше ли вспомнить другие обстоятельства, влияющие на гены? Например, химические элементы и соединения [6, стр. 9]. Назовем химические элементы с мутагенными свойствами: бериллий, кадмий, свинец, никель. Они именуются канцерогенами первой группы и экотоксикантами [7]. Данных о том, что три первых названных металлов отягощают жизнь граждан островной республики Науру, нет. Однако 45% населения республики больны диабетом. В предыдущем выпуске журнала «Врач-аспирант» назывались растения – лидеры по накоплению никеля, но из всех продуктов питания самая высокая концентрация этого металла отмечается в океанической рыбе [8, стр. 317]. Там же были приведены очень высокие цифры добычи и глобального распыления этого экотоксиканта, пагубные действия которого на организм животных и человека сравнительно хорошо изучены [9]. Уже было оповещено, что ни один химический элемент или соединение не обладают таким как никель комплексом способностей весьма отрицательно влиять на здоровье при чрезмерном поступлении в организм

этого металла и опасной кумуляции его. Организм реагирует на это защитными гиперсенсibilизацией и аллергическими реакциями. К сожалению, токсическое действие металла и иммунные реакции протекают латентно, повреждая различные системы и органы, где токсикант накапливается и концентрируется.

Более 100 лет известно, что поджелудочная железа аккумулирует в себе никель [7, стр. 140]. Кроме прямого цитотоксического действия металла, а также каталитического в сочетании с уреазой, расщепляющей мочевину и другие азотистые соединения (аллоксан, вакор и др.), никель выступает в роли триггера аутоиммунной патологии [10, стр. 10]. Мутагенное влияние металла на бета-клетки поджелудочной железы неоспоримо. Кроме того, имеет место поступление генетически модернизированных никелем белковых структур в молоко, искусственных транс-жирах и растительных продуктах. Поэтому выработка ущербного антигенного инсулина находит объяснение. Эти три обстоятельства отвечают за степень активности аутоаллергического апоптоза бета-клеток.

Есть еще одна – четвертая зависимость, приводящая к гибели инсулинового аппарата. Поскольку никель постоянно присутствует в крови, то последняя также вовлекается в патологические иммунные процессы. Общеизвестно возникновение анемий при хронической профессиональной интоксикации у работников на никелевых производствах. Вовлекаются в аллергические воспалительные процессы стенки сосудов, из-за чего приобретает атеросклероз. Такой патологический процесс активно протекает и в артериолах инсулинового аппарата, дополняя механизм разрушения бета-клеток.

Эти приоритетные выводы, высказанные автором данной статьи впервые, имеют давнишнее обоснование. Так, еще двадцать лет назад было сказано: «В последние годы установлено влияние различных токсических веществ на развитие ИЗСД (N-нитрозамины, содержащиеся в мясных консервированных продуктах и табаке, родентициды, в частности вакор^{*)}, применяемый с США в качестве пищевого консерванта), а также влияние питания. Так, в отдельных популяциях недостаток белка, а в других повышенное его потребление обнаружили связь с увеличением распространенности болезни.

Касаясь пищевых факторов в развитии сахарного диабета, необходимо отметить также роль молока. Дети при вскармливании материнским молоком, содержащим защитные факторы в отношении поражения бета-клеток, реже заболевают диабетом, чем получавшие коровье молоко.

Таким образом, эпидемиологические исследования ИЗСД показали, что факторы внешней среды в его развитии играют немаловажную роль. В ряде стран (Норвегия, Швеция, Финляндия) имеется тенденция к увеличению частоты ИЗСД.» [6, стр.9]. Сегодня в 2006 году, как и 20 лет назад, нужно отметить, что такая тенденция сохранилась и усугубилась.

^{*)} Крысиный яд. Сноска В.Шудина

Однако исчерпывающее обоснование давно выявленной тенденции дано только в описании настоящей концепции. В механизме ее возникновения главная роль автором концепции отводится никелевому токсикозу, который чаще всего имеет латентный характер и начинает проявляться дерматозами, являющимися первым сигнальным симптомом выработавшейся гиперчувствительности организма. В результате воспалительного иммунного ответа на скопление соединений никеля, особенно белковых в поджелудочной железе, аутоаллергическими процессами повреждается инсулиновый аппарат. При избирательности поджелудочной железы аккумулировать токсический металл проявлению иммунных процессов способствуют сопутствующие экологически опасному пищевому фактору условия, а именно: сдвиг КЩБ в сторону ацидоза от активизации метаболизма при высокой температуре окружающей среды, повреждения никелем гормональной системы с ослаблением супрессорной роли глюкокортикоидов, усиление абсорбции никеля в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) и других факторов, полный перечень которых будет опубликован в третьей части данной статьи. Автор делает вывод, что причина возникновения сахарного диабета I и II-го типов общая, а проявления характеризуются изменяющимся процентом поражения или тотальной гибелью бета-клеток.

Поскольку никель при чрезмерном поступлении в организм вызывает аллергические и аутоаллергические воспаления, то с данной позиции следует учитывать нюансы и природу этиологии сахарного диабета. Ознакомимся с информацией одного из наиболее авторитетных специалистов практической и научной медицины. Говоря об этиологии и патогенезе бессимптомного в начале хронического панкреатита Николай Александрович Скуя в своей книге пишет: ***"Аллергия и аутоаллергия как патогенетический механизм хронизации панкреатитов.*** Много исследований подтверждают роль иммунопатологии в патогенезе хронического панкреатита." Далее автор приводит фамилии более 10 исследователей иммунопатогенных форм панкреатита. "В 1/3 случаев хронического панкреатита нам удалось доказать абсолютный лимфадитоз в крови, гипергаммаглобулинемию, измененную бласттрансформацию лимфоцитов и другие симптомы гиперсенситизации. Тщательно отобранным больным мы назначали лечение делагилом по 2-3 курса в год (обычно весной и осенью) по 250 мг в день в течение 6 нед. Применение делагила снижало число рецидивов в период наблюдения (2-3 года) более чем на 50% по сравнению с контрольной группой. Небольшая доза не давала побочных явлений. Мы предлагаем использование хлорохиндифосфата (делагил, резохин, хингамин) для профилактики рецидивов при хроническом рецидивирующем панкреатите" [11]. Однако, что именно дает старт иммунопатогенным панкреатитам, автор монографии не называет, ибо это "что" неизвестно и ныне до опубликования описываемой в нашем журнале концепции.

Информация Н.Я.Скуя опубликована около 30 лет назад, но на никель тогда, как и ныне, никто не обращал внимания, выдвигая неоправдавшиеся идеи о генных последствиях, о вирусах или иной инфекции. Не потому ли

случаи острого панкреатита при системной красной волчанке и ревматоидном артрите Скуя называет "казуистическими". С точки зрения настоящей концепции казуистики-то и нет, ибо в возникновении упомянутых аутоиммунных системных заболеваний надо винить и никель.

Длительно и скрыто протекающие хронические панкреатиты, главным образом иммуногенного характера, должны рассматриваться как предиабет. Неспроста при хроническом панкреатите запрещаются консервированные продукты, бобовые, грибы, какао, кофе, шоколад... [12, 13]. Эти рекомендации опытных клиницистов совпадают с позицией описываемой концепции. Поэтому на пищевой фактор как основной источник поступления экотоксиканта следует обратить особое внимание.

Весьма характерны высказывания ученых о значении характера потребляемой пищи. Так, в известном бюллетене «Пробудитесь!» читаем: ***"Здоровье человечества под угрозой."***

Как предупреждает британский профессор Джордж Альберти, президент Международной федерации диабета, пугающий рост числа больных диабетом может обернуться "одной из крупнейших катастроф, угрожающих здоровью человечества". Согласно данным этой организации, опубликованным в британской газете "Гардиан", более чем у 300 миллионов человек во всем мире нарушена толерантность к глюкозе, что часто приводит к диабету. Если раньше диабетом 2 типа болели в основном пожилые, то теперь он угрожает здоровью и британской молодежи, которая из-за того, что неполноценно питается и не занимается физкультурой, страдает избыточным весом. "Печально то, что по большей части все это (случаи заболевания диабетом и его последствия) можно предотвратить, если изменить образ жизни", - говорит Альберти. Количество больных диабетом может резко увеличиться и в развивающихся странах, так как их население, по словам "Гардиан", перенимает "привычки неполноценного питания и образа жизни горожан богатых стран" [14].

К этим словам автор описываемой концепции добавляет: страны богаты, так как (помимо всего прочего) хорошо экономят на химизации пищи. С этих позиций следует трактовать термин "неполноценное питание". Профессор Альберти не ссылается на гены и точно характеризует ситуацию в мире. Но одного общего заключения, безусловно, верного, все-таки недостаточно и нужны конкретные доказательства, ибо предостережение очень серьезное. Предположение профессора базируется на анализе диабетической ситуации в мире и является верным научным выводом. Конкретные доказательства этого предположения изложены в данной статье впервые и в научной среде за пределами Украины не известны. К сожалению, такая точка зрения пока еще не получила распространения. Поэтому в новейших изданиях излагаются только предположения. Так в книге американского доктора медицины, в 2006 году переведенной и изданной в России, говорится: «Диабет первого типа является аутоиммунным заболеванием, то есть виновником болезни является собственная иммунная система больного... Среди исследователей нет единого

мнения по поводу того, что является конкретной причиной такого патологического поведения иммунной системы, но считается, что возможной причиной могут быть генетические факторы, вирусы и особенно питание...» [15]. Необходимо уточнить, что нельзя винить иммунную систему и называть поведение ее «патологическим». Такая характеристика дана из-за устоявшегося ошибочного мнения о сбоях в иммунитете и отсутствия осведомленности о запуске механизма аутоиммунных реакций [16, 17].

Итак, прослежена основная цепь воздействий триггера не только СД, но и названных (и не названных тоже) аутоиммунных заболеваний. При этом еще не совсем полное изучение экологически опасного пищевого фактора позволило выявить существенные детали, о которых еще не осведомлены диabetологи и общественность. Поэтому весьма характерно следующее высказывание о никеле. «Симптомы дефицита до сих пор не установлены. Точная потребность в никеле не известна... Избыток никеля, обусловленный питанием, не известен. Во всяком случае, существуют люди с аллергической реакцией на никель. Это выражается кожной сыпью и зудом кожи после контакта с никелем. Аллергическая реакция наступает после того, как человек вступил в контакт с предметами, содержащими никель (модные украшения, ручки дверей, столовые приборы и пр.), а также после употребления в пищу продуктов с естественным содержанием никеля. Высокое содержание никеля имеется в стручковых, зерне, орехах, какао (шоколад) и черном кофе.» [18, стр. 88-89].

Хотя автор приведенных слов не назван, некоторой информацией он владеет. Собственно, эту цитату-отзыв можно признать типичным для объема знаний всего населения и даже ведущих ученых-биоэлементологов (А.В. Скальный и др.). Обратим внимание на реплику: «Во всяком случае, существуют люди...» Она говорит о том, что из ученых пока никто не взялся написать диссертацию о никеле и питании. Есть только диссертация о никеле доктора ветеринарных наук, о которой мы еще упомянем в третьей части статьи. Так, никелевый токсикоз в некоторых регионах среди домашних животных установлен, а у людей даже не обсуждается, хотя известно, что аллергия на никель стала регистрироваться только с 1933 года, а ныне приобрела глобальный характер. Венские дерматологи подсчитали, что в Австрии 9% населения имеют аллергию на этот металл. Американцы говорят о 15%, а в Интернете сообщается, что по данным часовой промышленности Франции 25% французов чувствительны на никель. Можно ли считать проблему с токсическим металлом малозначащей, если каждый случай аллергии на металл (это гиперчувствительность!) – очень опасный симптом?

В рамки новой концепции удачно вписываются факты некоторой периодичности возникновения детского диабета, а также прогрессирования недуга при старении. Волны активизации детского диабета с 4-5 лет [2, стр. 9] общеизвестны и зависят не только от характера физиологических возрастных изменений, включая совершенствование иммунной системы, но и от времени накопления токсического металла, что связано и с переходом на новый ре-

жим и характер питания. Таким образом ясно, что выработка гиперсенситивизации к определенному агенту находится в прямой связи с периодом накопления экотоксиканта: дети до 4-5 лет на пыльцу не испытывают аллергических реакций.

Словом, аналитическое сопоставление известных фактов, выработка новых взглядов на проблему и найденные решения дают нам возможность сделать определенный вывод о причине, вызывающей сахарный диабет. Основные знания об этом нужны каждому. «Но чем больше будет знать о проблеме диабета общество, а не только врачи и больные, чем качественнее будет профилактика, диагностика и лечение, тем быстрее можно будет остановить эту глобальную эпидемию и сберечь многие и многие миллионы человеческих жизней.» Это было сказано во вступлении к интервью **«Сахарный диабет: от эпидемического заболевания к глобальной эпидемии»** в профессиональной газете «Здоровье Украины» (№1-2 за 2004 год), где на 8-й странице записаны ответы руководителей Программы по сахарному диабету ВОЗ профессора Риса Вильямса и доктора Джожки Роглика. Вот, что сказал доктор Д. Роглик: «Основная проблема в том, что мы не знаем причин, вызывающих диабет 1 типа. Это заболевание, отличное от диабета 2 типа, возникает, когда клетки поджелудочной железы, вырабатывающие инсулин, разрушаются в результате иммунологической реакции. Что служит толчком для этой аутоиммунной реакции, не известно. Достаточно исследованы несколько причин: вирусы, недостаток грудного вскармливания и раннее кормление ребенка коровьим молоком, содержание азотистых веществ, токсинов в пище и воде, недостаточная сопротивляемость организма некоторым антигенам, обусловленная, например, чрезмерной очисткой воды в развитых странах, однако окончательных причин возникновения диабета 1 типа не найдено» [19].

В статье было приведено высказывание профессора Джорджа Альберти, президента Международной федерации диабета, дающее точное направление для поиска причины возникновения сахарного диабета. Этот же вывод можно сделать из информации другого зарубежного ученого: «Профессор Вильям Бэнкс из университета Святого Луиса (США) наблюдал за дикими бабуинами в Восточной Африке, таскавшими еду с продуктового склада. У 4 из 11 животных, питавшихся по-человечески, увеличился уровень холестерина и глюкозы в крови, возникли атеросклероз и диабет, заболевания, которые никогда ранее не встречались у обезьян» [20].

Прогрессирование заболеваний сахарным диабетом - следствие нераскрытой этиологии недуга. В 2003 году ВОЗ по официальной регистрации зафиксировала 194 млн. человек, больных диабетом. Утверждается, что другие 20% от диагностированных "ходят" с невыявленным еще диагнозом. Другие источники называют лидеров: в Китае – 77,7 млн. диабетиков, включая Тайвань, в Индии – 62,6, в США – 17,2, в Индонезии – 14,0, в Бразилии – 11,0, в Пакистане – 9,4 – плюс остальной мир. Приведенные экстраполированные данные 2003 года взяты из Интернета [21]. Они по мнению диабетоло-

логов более реальны, но несколько превышают официально зарегистрированные. В Китае сравнительно низкая заболеваемость сахарным диабетом отмечается потому, что 2/3 населения живет на селе, а урбанизация способствует росту заболеваемости.

Но наивысшая распространенность отмечается в республике Науру (40-45% населения), второе место занимают Арабские Эмираты и другие страны арабского гольфа, а третье – Индонезия и островные государства Океании. Россия же в число лидеров не входит, поскольку как и в Украине показатель по данным государственной статистики ниже средне мирового и равен 1:50, т.е. поражен диабетом каждый один из пятидесяти.

Во многих популярных изданиях самые короткие главы пишутся о причинах сахарного диабета. При этом вместо причин описываются факторы риска, что не одно и то же. Поэтому приходится сталкиваться с такими признаниями: "Однако не нужно думать, что если ученые не могут пока указать точно, какие причины приводят к диабету, то вообще все их наблюдения за частотой возникновения диабета у разных групп людей не имеют ценности" [22, стр. 14]. Неясность вопросов этиологии СД ставит перед авторами популярных изданий труднейшую задачу, в решении которой просматривается только один мотив. Так, в диагностическом справочнике сказано: "Для диабета обоих типов общим фактором риска является генетический, однако при типе II он более выражен" [23, стр. 421]. Есть точно такая же парадоксальная ссылка и на первый тип диабета.

Следует подчеркнуть, что патогенетическое отличие типов диабета согласуется с излагаемой здесь концепцией автора и зависит только от степени поражения инсулинового аппарата, которое с возрастом прогрессирует.

В сложном механизме воздействия пищевого фактора есть негативные особенности, которые следует рассмотреть более подробно, ибо они также пагубны и усиливаются отрицательными моментами образа жизни и неблагоприятными абиотическими воздействиями. Но это отдельная тема, требующая дополнительной публикации, будет раскрыта в следующем номере (продолжение следует), как и все доказательные аргументы авторской концепции. ***Однако уже сейчас можно заявить: основная причина возникновения СД, наконец, найдена.***

Список использованных источников

1. Один В.И. Аутоиммунный сахарный диабет (под ред. проф. А.А. Новика). - СПб: ВМедА. 2003, 344 с.
 2. Зак К.П., Малиновская Т.Н., Тронько Н.Д. Иммуитет у детей, больных сахарным диабетом. – К.: Книга плюс. 2002, 112 с.
 3. Kukreja A., Maclaren N. Autoimmunity and diabetes. // Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 84, #12-1999, p. 4371-4378.
 4. Злобина Е.Н., Дедов И.И. Современные концепции иммунопатогенеза инсулинозависимого сахарного диабета. - Проблемы эндокринологии. 3 - №9 - 1993, с. 51-58.
 5. Балаболкин М.И. Эндокринология. - М.: Универсум паблишинг. 1998, 582 с.
 6. Мазовецкий А.Г., Великов В.К. Сахарный диабет. - М.: Медицина. 1987, 286 с.
-

7. Скальный А.В., Рудаков И.А. Биоэлементы в медицине. - М.: Оникс 21 век, Мир. 2004, 272 с.
8. Шудин В.В. Триггерная роль никеля в этиологии взрослых аутоиммунных заболеваний. - Врач-аспирант. №4(13), 2006, с. 306-319.
9. Сидоренко Г.И., Ицкова А.И. Никель. Гигиенические аспекты охраны окружающей среды. - М.: Медицина. 1980. - 176 с.
10. Шудин В.В. Никель и аутоиммунная патология. - Окулист №7/8, 2004.
11. Скуя Н.А. Заболевания поджелудочной железы. - М.: Медицина. 1986. - 240 с.
12. Мараховский Ю.Х. Хронический панкреатит. - Русский медицинский журнал. Т. 4, №3, 1996, с. 156-160.
13. Кузин М.И., Данилов М.В., Благовидов Д.Ф. Хронический панкреатит. - М.: Медицина. 1985, 368 с.
14. Journal "Awake!", # issued 22.06.2004, USA, Germany.
15. Коллизо-Клэвелл М. Клиника Мэйо о диабете. - М.: Астрель, Аст. 2006, 206 с.
16. Belfiore F., Mogensen C.E. New Concepts in Diabetes and Its Treatment. Basel, New York: S.Karger AG. 2000, 264 p.
17. Романова Е.А., Чапова О.И. Сахарный диабет. Полный справочник. - М.: Эксмо. 2005, 448 с.
18. Здоровое питание. Здоровый образ жизни. - М.: Аст, Астрель. 2005, 237 с.
19. Сахарный диабет: от эпидемического заболевания к глобальной эпидемии. - Здоровье Украины. №1/2-2004, с. 8-9.
20. Ковалев Д. Последние открытия мировой науки из первых рук. - Популярная медицина. №3, 2004.
21. <http://www.cureresearch.com/d/diabetes/stats-country.htm>.
22. Брусенская И.В. Настольная книга больных диабетом. - Ростов-на Дону: Феникс. 2005, 315 с.
23. Бережнова И.А., Романова С.А. Внутренние болезни. Диагностический справочник. Кызыл, М.: Аст. 2005, 608 с.

3. Педиатрия

Коваленко А.В., Галузо Н.А., Григоричева Л.Г., Гладков А.В.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ФОТОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ДЛЯ ОЦЕНКИ ОСАНКИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Новосибирский государственный медицинский университет

От болезней позвоночника люди страдали во все времена. В последние десятилетия патология опорно-двигательного аппарата (ОДА) неуклонно нарастает, достигая, по некоторым данным 70-90% в популяции [2-4, 8, 9]. Значительный рост этой патологии характерен для детей, особенно дошкольного и школьного возраста [5]. Изменения опорно-двигательного аппарата оказывают отрицательное влияние на жизнедеятельность организма, функционирование важнейших органов и систем [1,2].

Отсутствие простых, дешевых и общедоступных методик оценки состояния опорно-двигательного аппарата детей при проведении обследований в неспециализированных учреждениях (детских садах, школах) зачастую приводит к тому, что первые клинические признаки нарушения осанки остаются незамеченными, и к врачу-ортопеду дети попадают уже со значительными отклонениями [7]. В этой связи оценка состояния ОДА у детей является актуальной проблемой.

Анализ научно-методической литературы [6, 8, 10] показал, что сегодня наиболее часто используемыми являются антропометрические (количественные) показатели осанки.

Материалы и методы. В данной работе для количественной оценки состояния опорно-двигательного аппарата у детей дошкольного возраста использовали метод фотометрии в современной модификации. Первичную оценку осанки детей в возрасте 5-7 лет проводили в детском дошкольном учреждении, обследовано 70 детей обоего пола. Раствором бриллиантового зеленого или цветным маркером детям, стоящим в естественной позе, отмечали точки соответствующие проекциям анатомических образований, используемые в дальнейшем исследовании. Осанку детей (ребенок был максимально обнажен и стоял в естественной, привычной позе) фиксировали цифровой фотокамерой в теплой, хорошо освещенной комнате, на фоне расчерченной в клетку стены, с использованием отвеса, относительно которого осуществлялись вычисления линейных и угловых отклонений [5, 6]. После этого проводили компьютерный графический анализ показателей по фотографиям в двух плоскостях: во фронтальной (спереди и сзади) и в сагиттальной (справа и слева), с помощью программы AutoCAD 2004.

На полученном фотографическом изображении ребенка ориентиры отмечались с помощью манипулятора «мышь». Оценка изображений начинали с разметки всех возможных треугольников полученных при соединении выделенных нами точек. Всего использовалось 34 точки: 1 - теменная; 2 - правый наружный слуховой проход; 3 - левый наружный слуховой проход; 4, 5 -

правый и левый акромионы соответственно; 6, 7 - верхние углы лопаток; 8, 9 - нижние углы лопаток; 10, 11 - задние верхние 12, 13 - правый и левый большие вертелы соответственно; 14 - межпятачная точка; 15 - яремная вырезка; 16, 17 - передние верхние подвздошные ости; 18, 19 - нижний край надколенника; 20, 21 - лодыжки правая и левая соответственно; 22 - остистый отросток второго шейного позвонка; 23 - седьмого шейного позвонка; 24 - двенадцатого грудного; 25 - остистый отросток пятого поясничного позвонка соответственно; 26 - точка, образованная при пересечении перпендикуляра опущенного из яремной вырезки и отрезка, соединяющего передние верхние подвздошные ости (16 и 17); 27, 28 - точки, образованные при пересечении перпендикуляра опущенного от нижнего края надколенника (18-19 точек) к линии отвеса; 29 - точка, полученная при пересечении линии отвеса с отрезком 8-9; 30 - точка пересечения отвеса и отрезка 10-11; 31 - точка пересечения перпендикуляра восстановленного из яремной вырезки с отрезком 2-3; 32, 33 - точки пересечения перпендикуляров восстановленных от передних верхних остей подвздошных костей справа и слева соответственно; 34 - точка пересечения перпендикуляра восстановленного из точки 25, к отрезку, соединяющему акромиальные отростки. Всего во фронтальной плоскости с лицевой стороны проанализировано 8 треугольников, со стороны спины 19, в боковой проекции по 5 слева и справа. В каждом из полученных треугольников определялись величины всех трех углов. Полученные величины заносились в таблицу Excel.

В результате обработки полученных данных, анализ угловых величин показал, что некоторые углы имеют высокий коэффициент корреляции и несут идентичную информационную нагрузку. После оптимизации критериев антропометрической оценки для дальнейшего анализа во фронтальной плоскости с лицевой стороны оставлено 12 угловых величин, 15 - во фронтальной плоскости со стороны спины и по 9 углов в сагиттальной плоскости справа и слева.

Для определения состояния шейного отдела позвоночника во фронтальной плоскости со стороны лица измерялись следующие величины: углы в треугольнике 2-3-15 (2-3 горизонталь, соединяющая наружные слуховые проходы), наклон вертикального компонента определяли по величинам углов с вершинами в точке 2 и 3. Для определения сдвига головы относительно туловища измеряли углы 31-15-2 и 31-15-3. О степени наклона туловища свидетельствуют углы с вершиной в точке 5 (треугольник 17-5-4) и треугольник 16-4-5 с вершиной в точке 4. О смещении туловища можно судить при измерении углов 5-17-32 и 4-16-33, если эти углы с вершинами в точках 17 и 16 не одинаковы, можно говорить о сдвиге. О положении таза судили по углам 15-26-16 и 15-26-17 (вершина в точке 26), если эти углы отличны от 90°, это свидетельствует о наклоне таза. Для измерения углов талии справа и слева определяли наиболее глубокую точку по линии талии и проводили касательные по контуру боковых поверхностей туловища и таза.

Для оценки состояния ОДА во фронтальной плоскости со стороны спины определяли угол наклона надплечий, сдвиг и наклон туловища, измеряя все углы в треугольниках: 5-23-4; 9-23-29; 8-23-29; 5-25-34; 4-25-34.

В сагиттальной плоскости для оценки осанки проводили расчет величин центральных углов ряда дуг по формулам:

$$R = \frac{b^2 + 4h^2}{8h} \text{ и } \alpha = 2\arcsin \frac{b}{2R}; \text{ где } b - \text{хорда, } h - \text{стрелка.}$$

Величина центрального угла грудного и поясничного отделов: между точками С7 и D12 и L5 проводили хорду (b), находили ее середину и восстанавливали перпендикуляр (h) к наиболее выступающей точке изображения контура.

О компенсаторном сгибании конечностей в коленных суставах свидетельствуют величины углов 12-18-20 и 13-19-21. Отклонение оси туловища определяли по углу образованному отрезками 2-20 справа, 3-21 слева и ответом (рис. 1).

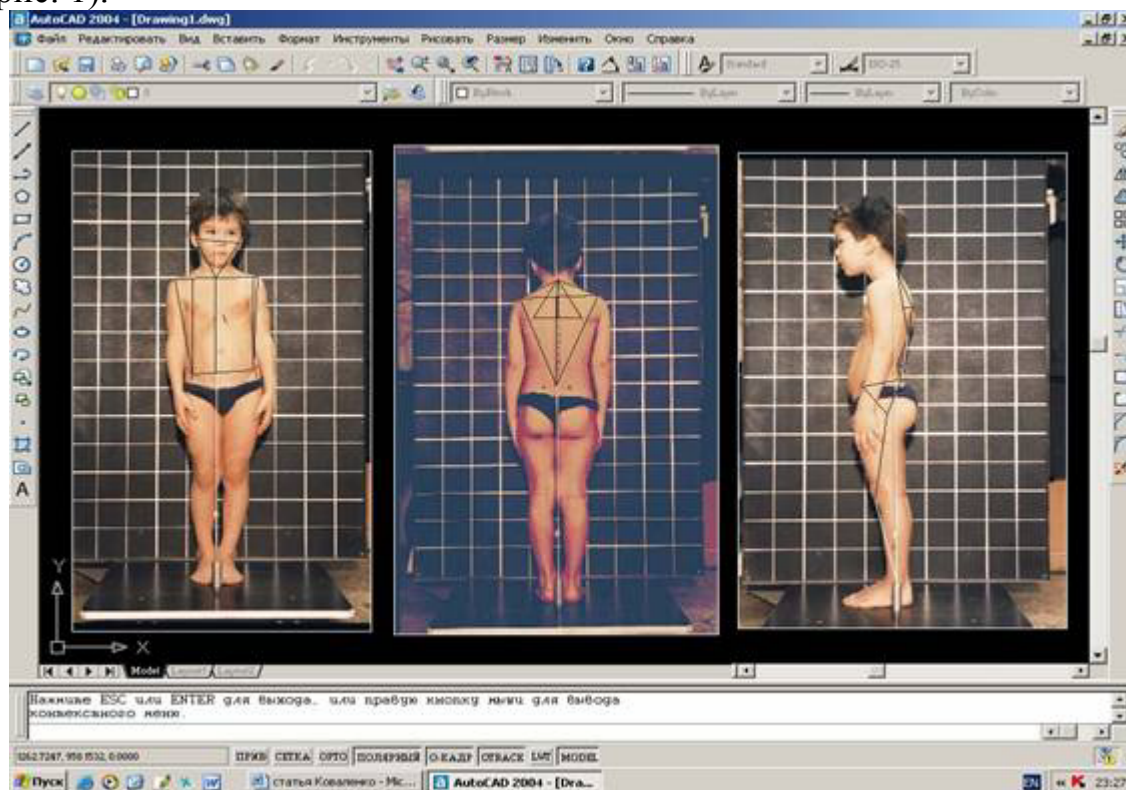


Рис. 1. Графический компьютерный анализ фотографий во фронтальной и в сагиттальной плоскостях с помощью программы AutoCAD 2004

Для оценки каждого показателя осанки использовали трехбалльную систему. Например, на рис. 2 представлена оценка показателя "симметричность надплечий", которая проводилась следующим образом:

- 3 балла – если углы, образованные отрезками: а) от акромиальных отростков до остистого отростка 7-го шейного позвонка (отрезок 4-23 справа, 5-23 с лева) и б) от 2-го до 7-го шейного позвонков (отрезок 22-23) (так называемые шейно-плечевые углы: 22-23-5 и 22-23-4), симметричны или с незначительной ассиметрией в 1° - 3° ;

- 2 балла – если углы не симметричны - асимметрия от 3° до 6°;
- 1 балл – значительная асимметрия, более 6°.



Рис. 2. Пример оценки показателя "симметричность надплечий"

Для определения информативности выбранных показателей оценки осанки детей, с указанием степени нарушения во фронтальной и сагиттальной плоскостях, было предложено оценить состояние опорно-двигательного аппарата врачу-ортопеду, высшей категории, сотруднику Новосибирского НИИ ортопедии и травматологии. Оценка показателей, проведенная врачом-ортопедом и наша, расходилась незначительно. Чаще присутствовали ложно-отрицательные расхождения (наличие изменений показателей осанки от нормы по балльной системе и их отсутствие, при оценки врачом). Коэффициенты корреляции между степенью нарушения (по мнению врача-ортопеда) и оценкой каждого из показателей в баллах представлены в табл. 1.

Таблица 1

Информативность показателей оценки осанки (n=70)

№	Показатели	Информативность	
		фронтальная плоскость	сагиттальная плоскость
1	Перекося надплечий	0,60	
2	Смещение надплечий	0,24	
3	Наклон туловища относительно линии отвеса	0,42	
4	Боковое смещение туловища	0,17	
5	Перекося таза	0,39	
6	Смещение таза	0,21	
7	Наклон головы	0,59	
8	Сдвиг головы	0,24	
9	Выраженность грудного кифоза		0,63
10	Выраженность поясничного лордоза		0,56
11	Отклонение оси туловища		0,68
12	Угол сгибания в коленных суставах		0,45

Анализ научно-методической литературы показал, что большинство авторов разделяют нарушение осанки в сагиттальной и фронтальной плоскостях [7, 8]. Построение корреляционной модели для оценки показателей, характеризующих осанку на основе взаимосвязей информативных признаков, определяет два фактора оценки осанки, образующихся из взаимосвязанных признаков: 1 - показатели во фронтальной плоскости (все показатели симметричности), 2 - показатели в сагиттальной плоскости (отклонение оси туловища, выраженность грудного кифоза и поясничного лордоза).

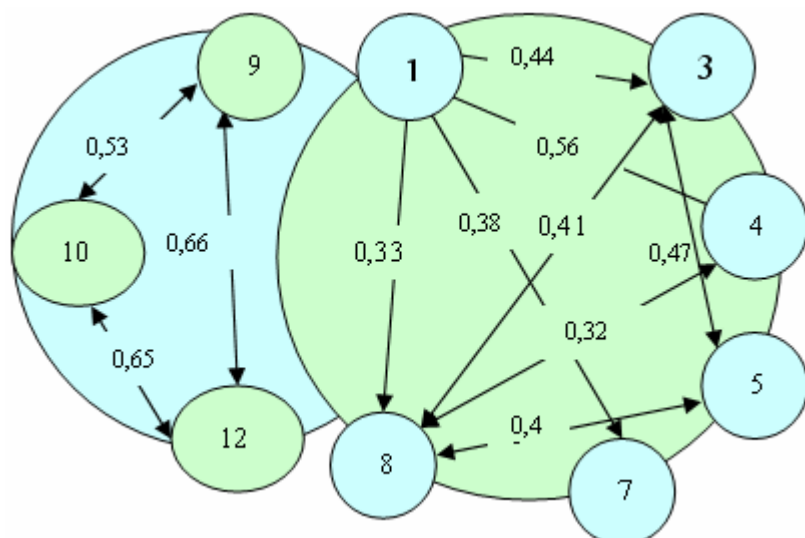


Рис 3. Корреляционная модель оценки показателей, характеризующих осанку: 1. Обобщенный показатель оценки осанки во фронтальной плоскости ($r=0,75$); 2. Обобщенный показатель оценки осанки в сагиттальной плоскости ($r=0,84$). 1) перекош надплечий; 3) наклон туловища относительно линии отвеса; 4) боковое смещение туловища; 5) перекош таза; 7) наклон головы; 8) сдвиг головы; 9) выраженность грудного кифоза; 10) выраженность поясничного лордоза; 12) сгибание нижних конечностей

Суммировав показатели по каждому из этих факторов, и проведя корреляционный анализ между обобщенными характеристиками и оценкой параметров, данных врачом-ортопедом, оказалось, что самостоятельные характеристики суммы баллов во фронтальной и в сагиттальной плоскостях, а также общая сумма баллов, являются более надежными и информативными (табл. 2), чем отдельные признаки, использовавшиеся как основные критерии осанки.

Таблица 2

Информативность обобщенных суммарных баллов

Показатели	Информативность
Сумма баллов во фронтальной плоскости	0,75
Сумма баллов в сагиттальной плоскости	0,84
Общая сумма баллов	0,81

Кроме того, существует возможность выделения стадии предпатологического состояния осанки [7]. Для чего необходимо построить графики нормального распределения обобщенных суммарных баллов (во фронтальной, сагиттальной плоскостях и по общей оценке) у детей с нормальной осанкой и с выявленными нарушениями. Схематическое изображение графиков представлено на рис. 4.

Области пересечения (наложения) графиков, где высокие значения группы детей с нарушениями осанки одновременно являются низкими в группе с нормальной осанкой, можно классифицировать как "зоны предпатологии".

Детей, имеющих значительные нарушения осанки и детей, попадающих по тесту в «зону предпатологии» в дальнейшем обследовали с использованием «сканера позвоночника».

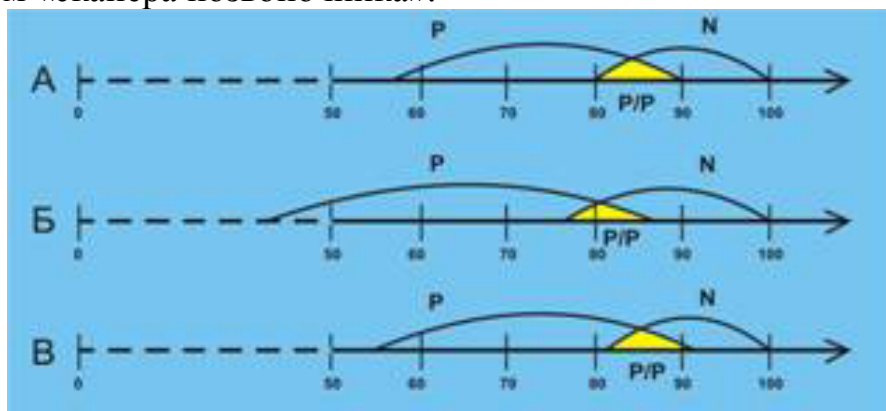


Рис. 4. Выделение стадии предпатологического состояния осанки: А – во фронтальной плоскости, Б – в сагиттальной плоскости, В – общая оценка осанки: N – норма, P – патология, P/P – предпатология.

Таким образом, в результате исследования выделен ряд угловых величин, позволяющих получить количественную оценку состояния опорно-двигательного аппарата.

Проведенная оценка информативности угловых величин ОДА, показывает, что наиболее точной и информативной оценкой является обобщенный суммарный балл, построенный на ранее выделенных морфологических признаках, сгруппированных отдельно для фронтальной и сагиттальной плоскостей.

Использование модифицированного метода фотометрии в комплексе с балльной системой позволяет выявить первоначальные изменения ОДА у детей в рамках профилактических осмотров и не требует знаний и опыта врачей-специалистов.

Список использованных источников

1. Абальмасова Е.Л., Ходжаев Р.Р. Сколиоз: этиология, патогенез. – Ташкент, 1995.
2. Бакурский С.Н., Репалова Н.В., Скопин Д.Е., Пашин И.А. Достоверность показателей состояния опорно-двигательной системы, полученных с помощью компьютерной фотометрии. – Хирургия позвоночника. – 2005. №4. – С.66-67.
3. Брег П.С., Нордемар Р. Позвоночник – ключ к здоровью. – СПб., 2000.
4. Вопросы профилактики нарушений осанки у детей дошкольного и школьного возраста/ Под ред. А.Г. Цейтлина. – М.: АПН РСФСР, 1960. – 143 с.
5. Ловейко И.Д. Формирование осанки у школьников (пособие для учителей и школьных врачей. – М.: Просвещение, 1970. – 95 с.
6. Мацкеплишвили Т.Я. Нарушение осанки и искривление позвоночника у детей. – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 1999. – 64 с.
7. Морозова Т.С. Соматоскопический метод оценки осанки и его обоснование// Физическая культура, воспитание, образование, тренировка. – 2002. – №3. – С.52-54.
8. Хиетала В., Пономарев Н.И. Рациональная осанка – основополагающий фактор физического развития// Человек в мире спорта: новые идеи, технологии, перспективы (тезисы докладов Международного Конгресса). – М.: ФОН, 1998, т. 2, с. 537-539.

9. Садовой М.А., Трегубова И.Л., Садовая Т.Н. Теоретические и прикладные аспекты выявления заболеваний позвоночника// О реализации программы «Здоровая семья»: Тез. докл. науч.-практ. конф. Новосибирск, 1996. С. 28-31.
10. Чаклин В.Д., Абальмасова Е. А. Сколиоз и кифозы. - М.: Медицина. - 256 с.

Нарзуллаев Н.У., Хасанов С.А., Вохидов У.Н.
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОСТРЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ У ДЕТЕЙ ПРИ
ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ

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

Острое воспаление среднего уха у детей раннего возраста протекает разнообразно и в большинстве случаев с нарушением общего состояния и изменениями со стороны других органов, в силу чего может не диагностироваться первичный очаг в среднем ухе. Нарушение общего состояния, беспокойство, отказ от пищи, и диспептические явления часто объясняются нарушением функции пищеварения, в данном случае мы рассматриваем больных детей от 1 до 3-х лет с острой кишечной инфекцией.

Это заболевание давно привлекало внимание отоларингологов и педиатров, особенно с тех пор, когда появились наблюдения и исследования, указывающие на связь отита с острой кишечной инфекцией.

В возникновении расстройств пищеварения и питания важную роль играет алиментарный фактор. В ряде случаев грудное, смешанное и искусственное вскармливание ребенка ведется неправильно. Ранняя замена грудного вскармливания искусственным тяжело отражается на общем состоянии ребенка. Статистика показывает, что смертность искусственно вскармливаемых детей в несколько раз превышает смертность вскармливаемых грудью. Велико значение бытовых условий, ухода за ребенком, уровня санитарно-гигиенических познаний и навыков родителей.

Средний отит – одно из наиболее распространенных и опасных заболеваний детского возраста; Возникает как осложнение респираторных бактериальных, вирусных инфекций верхних дыхательных путей и острой кишечной инфекций, чаще встречаются в возрасте от 3 месяц – до 3-х лет. Одним из серьезных осложнений острой кишечной инфекций у детей младенческого возраста является поражение среднего уха, где резко возрастает риск развития внутричерепных осложнений, приводящих к неблагоприятному исходу основного заболевания.

Литературные данные последних лет показывают, что острая кишечная инфекция у детей раннего возраста, встречается довольно часто и не всегда заканчивается благоприятным исходом [1,2]. Это связано с вовлечением в патологический процесс не только желудочно-кишечного тракта, но и других жизненно важных органов и систем, в частности иммунной, эндокринной [3], дыхательной [4] и других систем, а также органов слуха в виде острого среднего отита [5].

При ретроспективном анализе больных с острыми кишечными инфекциями детей младенческого возраста, которые протекали с токсикозом и экзикозом, острый средний отит встречался до 38% случаев {6}. Однако, в доступной нами литературе недостаточно рассмотрены вопросы, касающиеся проявления острого среднего отита при ОКИ у детей раннего возраста. В связи с этим мы обследовали пациентов в детской инфекционной больнице, где в течение года, особенно летний период, поступали с ОКИ в большом количестве с различным преморбидным фоном и попытались выяснить распространенность острого среднего отита у этого контингента.

Материалы и методы исследования

Материалом исследования явилось 152 больных детей за 2001-2005 гг., до 3-х лет с острой кишечной инфекцией, осложненной острым средним отитом, 40 детей осмотрено в приёмном отделении и 112 детей в стационаре. Дети обследовались вне зависимости от наличия жалоб.

Кроме стандартных методов исследования (общий анализ крови, мочи, бактериологические и биохимические исследования) нами было проведено всем детям тщательное отоларингологическое обследование, а у 42 (27,1%) - рентгенологическое исследование.

При внимательном наблюдении за поведением ребенка и последующим анализом семиотики болезни выявлено: беспокойство ребенка (93,3%), плохой сон (74,7%) и плач ребенка (100%). Дети просыпались с криком и долго не успокаивались; ребенок отказывался от груди (70%) или с криком переставал её сосать у 42 больных (31,5%).

У 75% больных был выявлен симптом Пинса - больной ребенок предпочитает сосать противоположную больному уху грудь (при правостороннем отите сосет левую грудь, и наоборот). 35,4% детей при положении на больной стороне успокаивались, т.к. боль утихла.

Согласно нашим наблюдениям, беспокойное поведение ребенка иногда сменяются кажущимся успокоением. Мы считаем, что врач должен обращать внимание на слабость при высокой температуре тела у ребенка, так как она может являться следствием угнетения нервной системы. Данную симптоматику в клинике острого среднего отита при ОКИ у детей грудного возраста мы наблюдали лишь у 15 детей (19,6%).

По возрасту больные в стационаре были разделены на 4 группы:

- 1-я (40 детей) новорожденные;
- 2-я (48 детей) от 1 месяца до 1 года;
- 3-я (36 детей) от 1 года до 2-х лет;
- 4-я (28 детей) от 2-х лет до 3-х лет.

Результаты обследования детей приведены в табл. 1.

Заболеваемость острым средним отитом у новорожденных мальчиков встречается несколько выше (25%), по сравнению с девочками (20,4%), в то же время катаральный средний отит встречается в 2 раза чаще, чем острый гнойный средний отит (30,9% и 14,5% соответственно).

Таблица 1

Частота выявления острого среднего отита у детей до 3-х лет, %

Группа	Пол	Острый катаральный средний отит			Острый гнойный средний отит			Итого
		Односторонний	Двусторонний	Всего	Односторонний	Двусторонний	Всего	
1-я	Мальчики	11,2	5,9	17,1	5,9	2,0	7,9	25,0
	Девочки	11,2	2,6	13,8	4,6	2,0	6,6	20,4
	Итого	22,4	8,6	30,9	10,5	4,0	14,5	45,4
2-я	Мальчики	7,1	8,4	15,4	1,8	1,3	3,1	18,5
	Девочки	9,3	6,6	15,9	2,7	0,5	3,1	19,0
	Итого	16,3	15,0	31,3	4,5	1,8	6,2	37,5
3-я	Мальчики	8,7	9,4	18,1	6,1	4,0	10,1	28,2
	Девочки	7,4	6,7	14,1	3,4	0,7	4,0	18,1
	Итого	16,1	16,1	32,2	9,5	4,7	14,1	46,3
4-я	Мальчики	6,1	7,0	13,1	3,5	1,1	4,6	17,6
	Девочки	2,8	4,4	7,2	2,6	0,4	3,1	10,2
	Итого	8,9	11,4	20,3	6,1	1,5	7,7	27,9

Во 2-й группе детей заболеваемость острым средним отитом у мальчиков и девочек была практически одинакова, но острый катаральный средний отит встречается почти в 5 раз чаще по сравнению острым гнойным средним отитом 31,3% и 6,2% соответственно.

Заболеваемость острым средним отитом в 3-й группе детей была наиболее высокой (46,3%), мальчики болели чаще, чем девочки (28,2% и 18,1%) соответственно.

В 4-й группе заболеваемость острым средним отитом также была выше у мальчиков по сравнению с девочками (17,6% - 10,2%).

В четырех группах детей заболеваемость катаральным средним отитом была выше, чем острым гнойным средним отитом.

Мы также сравнивали результаты выявления острого среднего отита в приемном отделении и в стационаре. Частота регистрации как острого катарального (22,9%), так острого гнойного среднего отита (8,3%) в приемном отделении была значительно ниже таковой в стационаре (31,3% для катарального и 19,9% для гнойного отита), хотя все больные обследованные в стационаре, уже проходили через приемное отделение. Это связано, прежде всего, с отсутствием постоянного ЛОР-врача в приемном отделении, где педиатр, вынужденный принимать по много детей в день, не всегда обращает внимание на ЛОР-патологию.

Таким образом, заболеваемость острым средним отитом среди детей до 3-х лет болеющих ОКИ составляет в среднем 5–7%, в то же время в приемном отделении не уделяется должного внимания на наличие у них острого воспаления среднего уха, не назначается адекватная терапия, что способствует развитию хронического гнойного среднего отита или различных интракраниальных осложнений, что в конечном итоге может привести к инвалидизации различной степени.

Выводы

Острое воспаление среднего уха встречается от 5% до 7% случаев среди детей до 3-х лет возраста страдающих ОКИ.

Среди детских инфекционистов, работающих в приёмном покое, мало уделяется внимания на возможное острое воспаление среднего уха у данного контингента.

В детских инфекционных больницах необходимо выделить штаты детского отоларинголога для обязательного осмотра всех поступающих больных, чтобы предотвратить возможное развитие хронического среднего отита и развитие внутричерепных осложнений.

Список использованных источников

1. Феклисова Л., Новокшанова В. Лечение кишечных инфекций у детей. – Врач, 1997, с. 16-18.
2. Горелов А.В., Милютин Л.Н., Воротынцева Н.В., Коншина О.А., Айзберг В.Л. Изучение острых кишечных инфекций у детей. - Эпидемиология и инфекционные болезни, 1999, с. 41-45.
3. Иванов Н.Р., Зайцева И.А., Эйберман А.С. Эндокринные нарушения при острых кишечных инфекциях у детей раннего возраста// Метаболические факторы риска при эндокринопатиях у детей. - М., 1988, с. 135-136.
4. Капусткая Т.Н. Роль острых кишечных инфекций в возникновении, течении и исходах пневмонии. – Автореф. дисс. ... к.м.н. - Бишкек, 1991, 24 с.
5. Мусабоев И.К. Руководство по кишечным инфекциям. – Ташкент: Медицина, 1980.
6. Вохидов Н.Х. Разновидность микрофлоры в клинике гнойных средних отитов у детей. - Ахборотнома, 1999, №3, с. 21-22.

Попова О.В.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ И ДИНАМИКИ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТЕНЗИОННО-ГИДРОЦЕФАЛЬНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦНС РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Кыргызско-Российский Славянский Университет им. Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, Кыргызстан

Факт существования персистирующей цитомегаловирусной и герпетической инфекции ни у кого не вызывает сомнения. Природа вирусного персистирования подразумевает активное ускользание вирусов от действия защитных сил организма [6]. Продукция вирус нейтрализующих антител может быть подавлена, либо антитела могут не оказывать защитного действия [2, 6], а подчас, напротив, стимулируют инфекцию, обращая свое действие против клетки. Так молекула иммуноглобулина G может неспецифически связываться с клетками через рецепторы и обеспечивать тесный контакт между клеточной поверхностью и вирусной оболочкой, облегчая тем самым проникновение вируса в клетку [9]. Важнейшим механизмом, уводящим вирусы от действия защитных факторов иммунитета, является их персистенция в тканях, не подлежащих иммунному надзору (в частности нервная ткань и кле-

точные элементы иммунной системы) [1, 3, 6, 7]. Персистенция оказывает постоянное повреждающее действие, как на иммунокомпетентные клетки, так и на клетки нервной ткани [4]. Сам собой напрашивается вывод о постоянном, многолетнем повреждающем действии вирусов на нервную ткань.

При цитомегалии патологические изменения находят в веществе головного мозга, эпендиме желудочков и мозговых оболочках. Они носят воспалительный и дегенеративный характер. Вирус так же оказывает токсическое действие на сосуды, что приводит к полнокровию, стазу, кровоизлияниям и к коагуляционному некрозу вещества мозга с последующим обызвествлением. При внутриутробном инфицировании поражения ЦНС отмечаются в 45-50% и отдаленные последствия поражения ЦНС в 70-90%. Отмечают, что при герпетической инфекции 60% поражений ЦНС приходится на гипертензионно-гидроцефальный синдром, а при ЦМВИ – 75% соответственно [5]. Особо следует отметить одну из особенностей цитомегаловирусной инфекции — отсроченный характер поражения центральной нервной системы, у 10-30 % детей в последующем проявляются полная или значительная задержка умственного развития, повышение внутричерепного давления, дефекты слуха, зрения, детский церебральный паралич, атаксия, трудности в обучении, дефекты речи, нарушения в поведении и другие минимальные или умеренные расстройства ЦНС [8, 10].

Целью нашего исследования явилось изучение частоты, особенностей течения и лечения Перинатальной Патологии ЦНС (ППЦНС) с Гипертензионно-Гидроцефальным Синдромом (ГГС) различного генеза у детей первого года жизни.

Всего обследовано 169 детей от рождения до 1 года, находившихся на лечении с диагнозом ППЦНС с ГГС. Диагноз выставлен на основании комплексных клинических, иммунологических, микроскопических и инструментальных методов исследования. В клиническое обследование входило тщательное изучение акушерского анамнеза и состояния здоровья матери с выявлением риск - факторов развития заболевания у детей. Этиологическая верификация заболевания проводилась методом иммуноферментного анализа (ИФА) с выявлением специфических IgM и IgG. Выявление специфического IgM у новорожденных явилось достоверным доказательством внутриутробного инфицирования, а у детей более старшего возраста — постнатального острого инфицирования. Выявление IgG у новорожденных чаще всего свидетельствует о пассивной иммунизации ребенка от матери. А выявление IgG у детей более старшего возраста в основном является доказательством постнатально - персистирующей инфекции, в частности, у наших детей — персистирования в ЦНС. Из инструментальных методов нами использованы: нейросонография (УЗИ), эхоэнцефалография (ЭхоЭГ), реоэнцефалография (РЭГ) или доплерография сосудов головного мозга. Все дети консультированы окулистом и, по показаниям, другими узкими специалистами.

В результате проведенного исследования сочетанная патология ППЦНС с ГГС и вирусной инфекции группы герпеса была выявлена в 55% случаев от общего количества обследованных детей (табл. 1).

Таблица 1
Частота выявления вирусных инфекций группы герпеса у больных ППЦНС с ГГС по возрастным группам.

Возраст	Общее количество обследованных детей	ГГС, с герпесвирусной и ЦМВ инфекцией - I	ГГС без герпесвирусной и ЦМВ инфекции - II
А - от рождения до 3 мес	99 (100%)	55 (55,56%)	44 (44,44%)
В - 3 мес – 12 мес	70 (100%)	38 (54,29%)	32 (45,71%)
Итого	169 (100%)	93 (55,03%)	76 (44,97%)

Таким образом, обследуемые нами дети были разделены на две группы:

1 группа – дети с клиническими проявлениями ГГС, подтвержденным инструментальными методами обследования и положительными серологическими реакциями и микроскопическим обследованием на ЦМВ и ВПГ.

2 группа – дети с клиническими проявлениями ГГС, подтвержденным инструментальными методами обследования и отрицательными серологическими реакциями и микроскопическим обследованием на ЦМВ и ВПГ.

На предмет дифференциации между острым инфицированием и персистированием инфекции у детей с ППЦНС нами изучены две фракции иммуноглобулинов: IgG и IgM (табл. 2).

Таблица 2
Частота выявлений различных групп Ig к инфекциям группы герпеса у детей до 1 года с ППЦНС с ГГС.

Возраст	Всего инфицировано	IgG	IgM
0 – 1 мес	25 (26,88%)	23 (92%)	2 (8%)
1-3 мес	30 (32,26%)	28 (93,33%)	2 (6,67%)
3-6 мес	18 (19,35%)	15 (83,33%)	3 (16,67%)
6-12 мес	20 (21,51%)	19 (95%)	1 (5%)
Всего	93 (100%)	85 (91,4%)	8 (8,6%)

Анализ таблицы позволяет констатировать, что у детей на первом году жизни ППЦНС с ГГС протекает в подавляющем большинстве случаев (91,4%) на фоне персистирующей, а не острой (8,6%) герпес-вирусной инфекции.

Наиболее часто определяемым титром IgG, является титр 1:200 и 1:400, что свидетельствует об активном персистировании и возможности повреждающего действия IgG.

При проведении нейросонографии были получены результаты, приведенные в табл. 3.

Таким образом, у детей с ГГС, отягощенным персистирующей ЦМВ и герпес-вирусной инфекцией на нейросонографии как в более младшем, так и в старшем возрасте значительно чаще (63,64% и 73,68% соответственно) определяются изменения эхогенности перивентрикулярной области, что чаще

всего характерно для перивентрикулярной лейкомаляции, в том числе и кистозной (14,55% и 7,89% соответственно), в противовес детям, течение ГГС у которых не отягощено вирусной персистенцией (36,36% и 43,75%; 6,81% и 9,38% - для кистозной лейкомаляции). Так же несколько чаще в этой группе определяются кисты прозрачной перегородки и сосудистых сплетений.

Таблица 3

Данные нейросонографического обследования

Клинический признак	ГГС с персистирующей вирусной инфекцией абс, %		ГГС без персистирующей вирусной инфекции абс, %	
	0-3мес, n=55	3-12 мес, n=38	0-3мес, n=44	3-12 мес, n=32
Вентрикуломегалия	41 (74.55%)	35 (92,11%)	39 (88,64%)	29 (90,63%)
Наружная гидроцефалия	10 (18.18%)	15 (39,47%)	11 (25%)	10 (31,25%)
Изменение эхогенности перивентрикулярной области	35 (63.64%)	28 (73,68%)	16 (36,36%)	14 (43,75%)
Паравентрикулярные кисты	9 (16.36%)	8 (21,05%)	3 (6,81%)	3 (9,38%)
Кисты прозрачной перегородки и сосудистых сплетений	8 (14.55%)	3 (7,89%)	4 (9,09%)	1 (3,13%)
ВЖК	3 (5.45%)	1 (2.63%)	6 (13.64%)	3 (9.38%)

Для объективной клинической оценки течения ГГС нами разработана таблица бальной оценки тяжести заболевания по 16 основным параметрам, внесенным в таблицу в порядке значимости путем вычисления показателей специфичности (Sp), чувствительности (Se) и информативности (I) для каждого клинического симптома.

Степень клинической тяжести определялась по расчетному коэффициенту $P_k = 0,5-1$ балла – легкое течение; $1,1-2,0$ балла – среднетяжелое течение; $2,1-3,0$ балла – тяжелое течение; выше $3,1$ балла – крайне тяжелое течение.

Таблица 4

Сравнительная таблица оценки степени тяжести ГГС у детей с ПЦНС различной этиологии при первичном осмотре

	Дети от 0 до 3 мес.		Дети от 3-х . до 12 мес.	
	I	II	I	II
1 ст. тяжести	18% $M \pm m = 0,8 \pm 0,085$	52% $M \pm m = 0,72 \pm 0,135$	22% $M \pm m = 0,7 \pm 0,153$	44% $M \pm m = 0,64 \pm 0,207$
2 ст. тяжести	42% $M \pm m = 1,7 \pm 0,177$	34% $M \pm m = 1,8 \pm 0,154$	41% $M \pm m = 1,6 \pm 0,292$	41% $M \pm m = 1,64 \pm 0,189$
3 ст. тяжести	40% $M \pm m = 2,6 \pm 0,167$	14% $M \pm m = 2,5 \pm 0,190$	37% $M \pm m = 2,46 \pm 0,216$	15% $M \pm m = 2,7 \pm 0,142$

Как видно из табл. 4, ГГС, отягощенный вирусным персистированием, имеет более тяжелое течение: у детей до 3-х месяцев протекая в 42%, как средней тяжести; в 40%, как тяжелый и лишь в 18%, имея легкое течение. Та же тенденция и у детей от 3-х месяцев до 1 года: 41%; 37% и 22% соответ-

венно. У детей с отсутствием вирусного персистирования преобладает легкое течение.

Далее детям первой группы было проведено этиотропное лечение инфекции (ацикловир+циклоферон; ацикловир+виферон-1;2) и симптоматическое лечение ГГС (диакарб+оротат К («Аспаркам»)+кавинтон; сульфат магния+оксибрал; глицерин+кавинтон). Детям второй группы проводилось симптоматическое лечение ГГС.

Включение в комплексное лечение противовирусной терапии снизило тяжесть течения ГГС и приблизило динамику течения реабилитационного периода к подобной при ГГС неотягощенному вирусным персистированием.

Параллельно проводилось сравнение показателя Пк у детей от 3-х до 12 мес, которые были неоднократно госпитализированы или проходили амбулаторное лечение с длительно текущим, резистентным к лечению и постоянно рецидивирующим гидроцефально-гипертензионным синдромом различной этиологии не получавшие ранее противовирусное лечение и получившие противовирусное лечение дети той же возрастной группы.

Таблица 5

Сравнительная таблица оценки степени тяжести ГГС у детей с ПЦНС и персистенцией вирусной инфекции после проведенной терапии

	Без лечения инфекции	После лечения инфекции
	I, n=38	I, n=38
1 ст. тяжести	21,05% $M \pm m = 0,7 \pm 0,153$	63,16% $M \pm m = 0,75 \pm 0,145$
2 ст. тяжести	42,11% $M \pm m = 1,6 \pm 0,292$	18,42% $M \pm m = 1,5 \pm 0,18$
3 ст. тяжести	36,84% $M \pm m = 2,46 \pm 0,216$	0
Нет признаков ГГС	0	18,42% $M = 0$

Таким образом (табл. 5), мы получаем картину более тяжелого течения ГГС у детей одной возрастной группы на фоне персистенции герпес-вирусной и ЦМВ инфекций без проводимого ранее специфического лечения, но на фоне идентичной для второй группы стандартной неврологической терапии на протяжении всего периода жизни до проведенного нами иммунологического обследования.

Выводы

1. У детей с ПЦНС с ГГС в 55,03% случаев выявляется персистирующая герпетическая и/или ЦМВ инфекции.

2. ГГС, отягощенный вирусным персистированием имеет более тяжелое течение.

3. Включение в комплексное лечение противовирусной терапии снижает тяжесть течения ГГС и приближает динамику течения реабилитационного периода к подобной при ГГС неотягощенном вирусным персистированием.

4. Выявляется необходимость комплексного обследования на наличие персистирующей герпесвирусной инфекции у детей с длительно текущим, резистентным к лечению и постоянно рецидивирующим гидроцефально-гипертензионным синдромом любой этиологии. И при положительном иммунологическом результате включение в комплексное лечение этиологической терапии.

5. Клинически важным является определение именно титра IgG, а не титра Ig M. Учитывая, что часть иммуноглобулинов G имеют материнское происхождение (актуально только для детей первого года жизни), разумным выглядит одновременное определение и сравнение титра антител в крови у ребенка и матери.

Список использованных источников

1. Антонов П.В., Цинзерлинг В.А. Современное состояние проблемы хронических и медленных нейроинфекций//Архив патологии. - 2001. - №1. - С. 47—51
 2. Букринская А.Г., Жданов В.М. Молекулярные основы патогенности вирусов - М., 1991. - 256с.
 3. Ильинских Н.Н., Новицкий В.В., Ванчугова Н.Н., Ильинских И.Н. Микроядерный анализ и цитогенетическая нестабильность. - Томск: Изд-во ТГУ, 1992. - 294с.
 4. Кистенева Л.Б. Цитомегаловирусная инфекция как проблема перинатальной патологии: этиология, патогенез, диагностика// Российский вестник перинатологии и педиатрии – 2003. - №4. – С. 55-59
 5. Охотникова И.М., Агейкин В.А., Лозовская Л.С. Значение внутриутробной вирусной инфекции в органной патологии детей грудного возраста// Медицинский научный и учебно-методический журнал. – 2001. - №5.- С.35-38
 6. Покровский В.И., Гордиенко С.П., Литвинова В.И. Иммунология инфекционного процесса. - М., 1993. - 345с.
 7. Таболин В.А., Володин Н.Н., Гераськина В.П., Ильина И.Д., Тихонов В.В. Диагностика, клиника и лечение цитомегаловирусной инфекции у детей// Российский вестник перинатологии и педиатрии. -1994.- Т. 39, № 3. – С.16-19
 8. Wallace P.K., Howell A.L., Fanger M.W. Role of Fc gamma receptors in cancer and infectious disease // J.Leukoc. Biol. - 1994. - V. 55, №6. – P.816—826.
 9. Wen L.Z., Xing W., Liu L.Q. et al. Cytomegalovirus infection in pregnancy //Int J Gynaecol Obstet. – 2002. – Vol.79, №2. – P.111-116.
-

4. Управление. Информационные технологии в медицине

Агузаров В.А., Чупрына Э.Г., Шинкарева Е.В.
РЕЗУЛЬТАТИВНОСТЬ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
ОНКОЛОГИЧЕСКИМ БОЛЬНЫМ ЛИПЕЦКОЙ ОБЛАСТИ:
ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА

Липецкий областной онкологический диспансер

Критериями результативности медицинской помощи онкологическим больным являются: выявляемость больных со злокачественными новообразованиями при проведении профилактических осмотров; удельный вес больных с I и II стадиями процесса среди впервые зарегистрированных онкологических больных; показатель одногодичной летальности; индекс накопления контингентов; процент больных, находящихся на учете в онкологическом диспансере 5 лет и более и др.

За последние годы отмечается увеличение количества больных с I и II стадиями злокачественного процесса, снижение показателя одногодичной летальности, рост индекса накопления контингентов, доли больных, находящихся на учете более 5 лет.

Эти критерии дополнены коэффициентом соотношения между абсолютным числом больных, находящихся на учете 5 лет и более, и абсолютным числом больных с впервые в жизни установленным диагнозом. Он представляет собой интегрированный показатель результата всех видов онкологической деятельности: активного выявления онкологических заболеваний, своевременной диагностики, адекватного лечения, надлежащей реабилитации.

С помощью данного показателя проанализированы результаты оказания медицинской помощи онкологическим больным Липецкой области в период с 1995 года по 2005 год. Колебания коэффициента составили от 1,85 в 1996 году до 2,48 в 2005 году. Среднее значение - 2,14.

Отмечена динамика роста коэффициента (рис. 1, табл. 1).

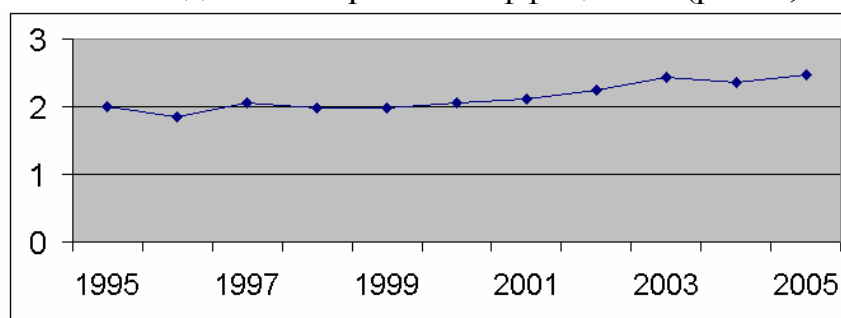


Рис. 1. Динамика индекса результативности онкологической помощи в Липецкой области

Среднее значение данного показателя для различных локализаций злокачественных опухолей варьировало от 0,16 при поражении пищевода, до 11,36 - при онкопатологии нижней губы.

По результативности медицинской помощи онкологическим больным за многолетний период на основе анализа индекса соотношения между абсолютным числом больных, находящихся на учете 5 лет и более и первичными больными основные нозологические формы рака можно разделить на 3 группы (I группа - показатель от 4,53 до 11,36; II - от 2,6 до 4,2; III – от 0,16 до 2,1).

Таблица 1

Год	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Заболело	3613	3785	3870	4050	4083	4087	4168	3992	4025	4271	4325
Живы >5 лет	7209	7001	7761	8055	8140	8428	8822	8973	9822	10063	10728
индекс	2	1,85	2,05	1,99	1,99	2,06	2,12	2,25	2,44	2,36	2,48

Наибольшая результативность медицинской помощи онкологическим больным выявлена при раке нижней губы, шейки и тела матки, щитовидной железы, костей и мягких тканей (табл. 2).

Таблица 2

Нозологии с удовлетворительным индексом
результативности медицинской помощи

Локализация	Коэффициент
губа	11,36
шейка матки	9,88
щитовидная железа	5,1
кости и мягкие ткани	4,64
тело матки	4,53

Неудовлетворительные результаты отмечены при раке пищевода, легких, предстательной железы, полости рта, желудка, мочевого пузыря, прямой и ободочной кишки (табл. 3).

Таблица 3

Нозологии с неудовлетворительным индексом
результативности медицинской помощи

Локализация	Коэффициент
пищевод	0,16
легкие	0,44
предстательная железа	0,8
полость рта	1,07
желудок	1,46
прямая кишка	1,86
мочевой пузырь	2,09
ободочная кишка	2,1

При оказании медицинской помощи больным раком молочной железы, яичников, гортани, меланомы кожи показатель соотношения между абсолютным числом больных, находящихся на учете 5 лет и более, и первичными больными варьирует от 2,6 при раке гортани до 4,2 при раке молочной железы (табл. 4).

Таблица 4
Нозологии с промежуточными значениями индекса результативности медицинской помощи

Локализация	Коэффициент
молочная железа	4,2
меланома	3,91
яичники	3,27
гортань	2,6

У больных с выше приведенными нозологиями за 11 лет определились различные тенденции. При раке яичников (рис. 2, табл. 5), раке молочной железы (рис. 3, табл. 6) отмечается рост индекса результативности.

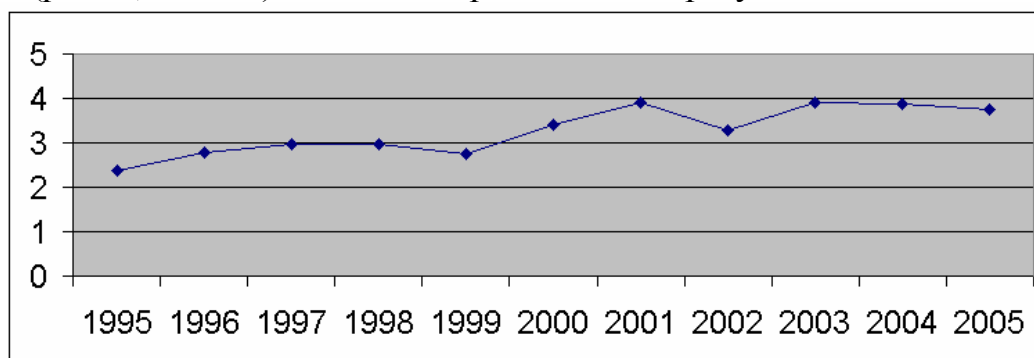


Рис. 2. Динамика индекса результативности при раке яичников

Таблица 5

Год	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Заболело	94	80	87	96	108	90	85	96	90	89	102
Живы >5 лет	223	223	258	286	296	306	333	316	351	344	383
Индекс	2,37	2,79	2,97	2,98	2,74	3,4	3,92	3,29	3,9	3,87	3,75

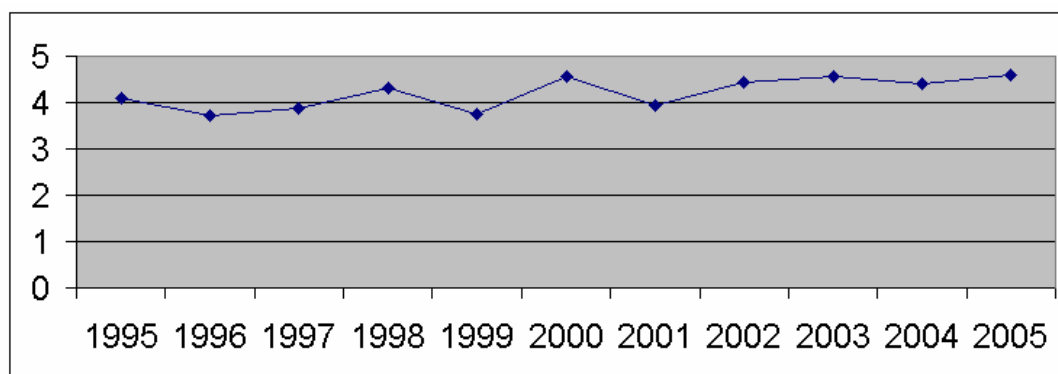


Рис. 3. Динамика индекса результативности при раке молочной железы

При раке гортани (рис. 4, табл. 7) и меланоме кожи (рис. 5, табл. 8) за последние 11 лет отмечается снижение индекса результативности к 2000 году, а затем его рост, что связано со значительным увеличением абсолютного числа больных с впервые в жизни установленным диагнозом в 2000 году, а также повышением профессионализма ЛОР-онколога.

Таким образом, для оценки результативности онкологической помощи в регионе обоснованно может использоваться интегрированный показатель соотношения между абсолютным числом больных, находящихся на учете бо-

лее 5 лет, и абсолютным числом больных с впервые в жизни установленным диагнозом злокачественного новообразования.

Таблица 6

Год	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Заболело	278	308	338	308	361	345	397	344	365	392	405
Живы >5 лет	1139	1145	1306	1330	1349	1468	1565	1526	1669	1725	1853
индекс	4,1	3,72	3,86	4,32	3,74	4,56	3,94	4,44	4,57	4,4	4,58

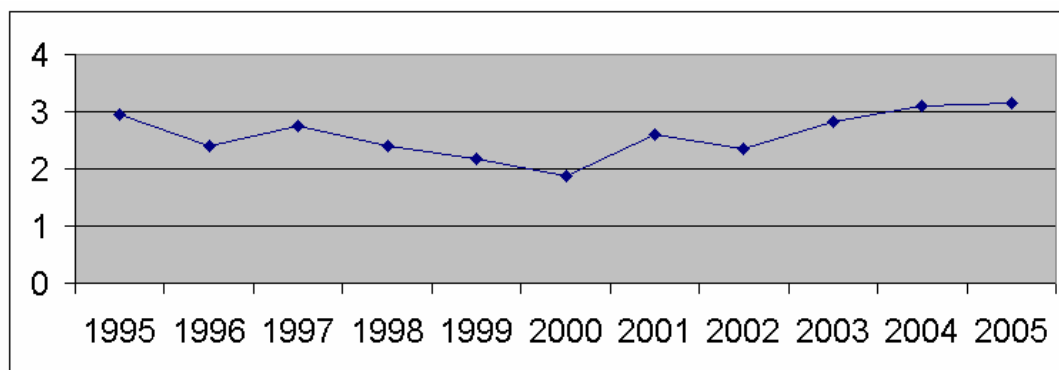


Рис. 4. Динамика индекса результативности при раке гортани

Таблица 7

Год	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Заболело	64	78	69	79	83	99	74	90	76	67	68
Живы >5 лет	188	188	190	190	181	186	192	211	215	208	215
индекс	2,94	2,41	2,75	2,4	2,18	1,88	2,59	2,34	2,83	3,1	3,16

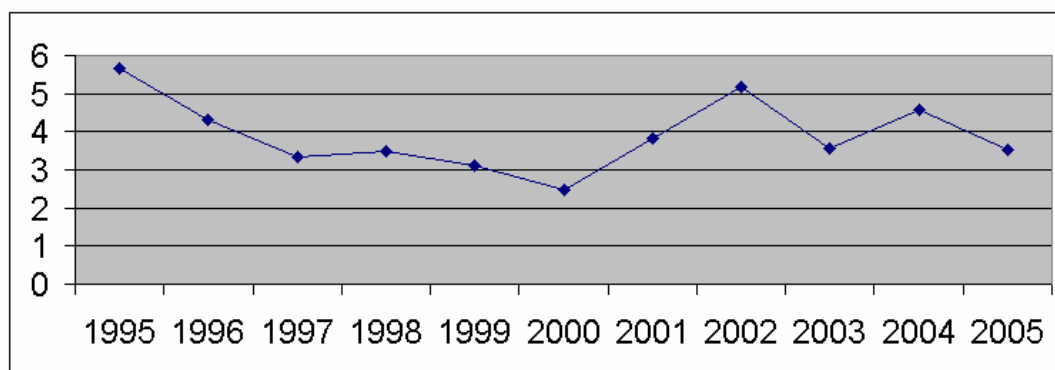


Рис. 5. Динамика индекса результативности при меланоме кожи

Таблица 8

Год	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Заболело	37	33	49	49	57	77	53	49	66	55	77
Живы >5 лет	209	142	164	171	178	192	202	253	234	252	272
индекс	5,65	4,3	3,35	3,49	3,12	2,49	3,81	5,16	3,55	4,58	3,53

Список использованных источников

1. Состояние онкологической помощи населению России в 2002 году.- М.: МНИОИ им. П.А.Герцена, 2003.-176с.
2. Припачкина А.П., Кравец Б.Б. Проблемы обеспечения и контроля качества онкологической помощи. – Липецк: ИНФОЛ, 2004. – 276с.

Кравец О.Я., Черепухин А.Н.
ПРОГРАММНЫЙ КОМПЛЕКС "АМБУЛАТОРНАЯ ПОЛИКЛИНИКА"
НА ОСНОВЕ КЛИЕНТ-СЕРВЕРНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ОБРАБОТКИ
РАСПРЕДЕЛЕННЫХ ДАННЫХ

Воронежский государственный технический университет

Программный комплекс «Амбулаторная поликлиника» предназначен для ведения электронного документооборота лечебно-профилактического учреждения [2, 3, 4] и входит в систему «Система взаиморасчетов».

Программный комплекс «Амбулаторная поликлиника» позволяет автоматизировать ведение электронного документооборота лечебно-профилактического учреждения, хранить базу данных прикрепленного контингента, формировать электронные счета и некоторые формы статистической отчетности, поддерживать в актуальном состоянии базу данных застрахованных [1, 5].

1. Назначение

Программный комплекс «Амбулаторная поликлиника» предназначен для выполнения следующих задач:

- ведения базы данных прикрепленного контингента;
- ведения базы данных оказания медицинских услуг населению на основе первичных документов;
- формирования счетов на услуги лечебно-профилактического учреждения в электронном виде;
- подготовки необходимых форм статистической отчетности;
- поддержания нормативно-справочной информации в актуальном состоянии;
- обеспечения возможности доступа к информации авторизованных потребителей информации;
- реализации возможностей последующего подключения любых других данных к реестру застрахованных (счетов за лечение, данных о прививках, флюорографии и т. д.);
- вывод на печать необходимой информации.

Программный комплекс «Амбулаторная поликлиника» эксплуатируется в сетевом режиме (любая вычислительная сеть, поддерживающая сетевой протокол TCP/IP).

2. Состав программного комплекса «Амбулаторная поликлиника»

В программный комплекс «Амбулаторная поликлиника» входят следующие приложения и модули:

- Сервер подключений (HSEVR.EXE) – устанавливается и запускается автоматически;
- Сервер сокетов фирмы Borland (SCKTSRVR.EXE) – устанавливается и запускается автоматически на том же компьютере, что и сервер приложений;

- Динамические библиотеки MIDAS.DLL и STDVCL40.DLL – устанавливаются автоматически;
- Программа регистрации пользователей комплекса (USERS.EXE);
- Регистратура поликлиники (REGPOLY.EXE);
- Рабочее место врача-терапевта (THERAPY.EXE);
- Утилита обновления данных о работниках (DBF2SQL.EXE).

Работа с каждой программой начинается с регистрации пользователя в сети. На момент регистрации пользователь должен быть введен в базу данных администратором программного комплекса при помощи программы «Программа регистрации пользователей комплекса».

Каждый пользователь в один и тот же момент времени может быть зарегистрирован только один раз. При попытке пользователя второй раз зарегистрироваться возникает сообщение об ошибке.

3. Приложения, выполняющие служебные функции

В этой части рассматриваются программы, применяемые во всех трех комплексах и предназначенные для обслуживания системы в целом. К ним относятся следующие приложения:

- Сервер подключений;
- Программа регистрации пользователей комплекса;
- Утилита обновления данных о работниках ГОК.

Желательно ограничить доступ к данным приложениям пользователей во избежание сбоя работы системы в целом.

Программа «Сервер подключений»

Эта программа представляет собой программное обеспечение промежуточного слоя, и предназначено для регистрации подключения пользователей, управления транзакциями и других служебных задач. Для нормального функционирования сервера приложений необходимо, чтобы на этом компьютере была запущена программа – сервер сокетов «Borland Socket Server» (SCKTSRVC.EXE), входящая в комплект поставки. При правильной установке программного комплекса эта программа устанавливается и запускается автоматически.

Все клиентские приложения обмениваются данными с СУБД только через сервер подключений. Так как данная программа представляет собой сервер автоматизации, достаточно запустить ее один раз для регистрации в операционной системе, и в дальнейшем это приложение будет автоматически загружаться в память при необходимости подключения любого пользователя. Выполняется эта программа в минимизированном виде (значок на панели задач).

Утилита обновления данных о работниках

Это приложение предназначено для обновления данных о работниках, передаваемых отделом кадров предприятия. Утилита работает в режиме ко-

мандной строки и не требует вмешательства пользователя. Запуск программы осуществляется командой:

Dbf2sql.exe <filename>

где filename имя DBF-файла, содержащего изменения. Имя файла должно указываться без расширения.

4. Регистратура поликлиники

Внешний вид главной формы программы «Регистратура амбулаторной поликлиники» представлен на рис. 1.

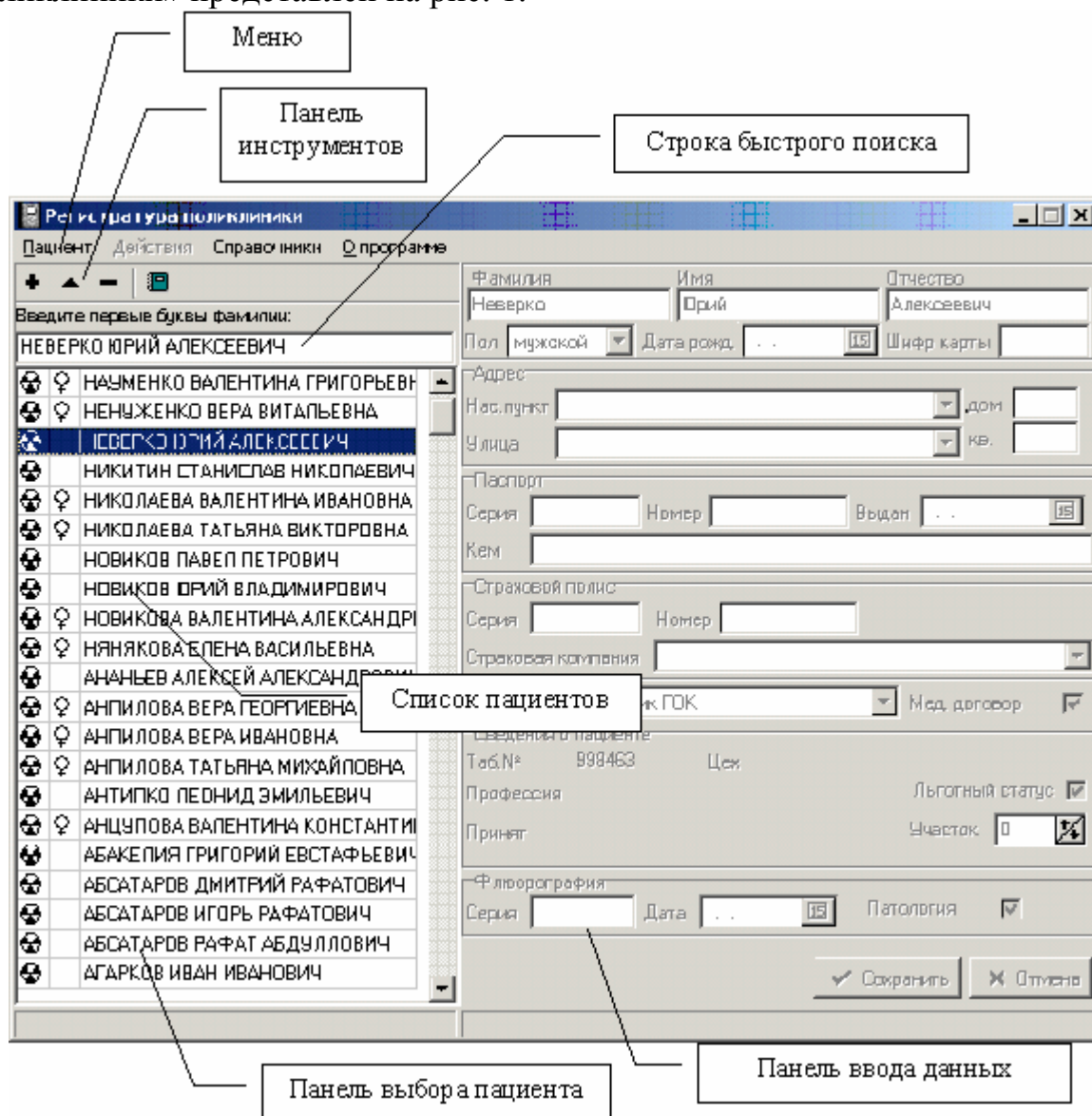


Рис. 1. Основное окно программы «Регистратура амбулаторной поликлиники»

Панель выбора пациента и панель ввода данных не могут быть доступными одновременно. Для перехода к редактированию данных необходимо выполнить команду «Создать» или «Править» при помощи меню или кнопок. Аналогично вернуться к выбору пациентов можно только после подтверждения или отмены редактирования.

Меню программы

Меню программы состоит из следующих пунктов:

- Пациент – включает в себя основные команды, определяющие работу с пациентами. Включает в себя следующие подпункты:
 - Создать – создает новую запись, описывающую пациента;
 - Править – позволяет отредактировать существующие данные о пациенте;
 - Удалить – удаляет все данные, связанные с пациентом. Необходимо учитывать, что при удалении основной записи о пациенте будут также удалены все связанные с ним данные (посещения, осмотры и т.д.), поэтому данной командой следует пользоваться с осторожностью;
 - Журнал – создание и редактирование записей о направлении пациента к врачу;
 - Выход – закрывает программу.
- О программе – краткая информация о программе.

Панель инструментов

Представляет собой набор кнопок, дублирующих основные пункты. Особенность работы с панелью инструментов состоит в том, что выбор кнопок может осуществляться только с помощью мыши.

Панель выбора пациента

Основными элементами данной панели являются строка быстрого поиска и список пациентов. При помощи строки быстрого поиска Вы можете быстро перейти на запись в списке пациентов, более всего соответствующую критериям поиска (аналогично строке поиска в справочных системах).

При переключении на панель ввода и редактирования данных панель выбора пациента становится недоступной.

Ввод и редактирование данных о пациенте

Доступ к этой панели осуществляется при выполнении команд «Создать» или «Править». При этом панель выбора пациента становится недоступна.

Перемещение между полями ввода осуществляется при помощи клавиши *Tab* (в обратном порядке – при помощи комбинации *Shift + Tab*).

Для предотвращения ошибок пользователя, а также соблюдения полноты и целостности базы данных существуют некоторые особенности ввода данных, а именно:

- Обязательность некоторых полей для заполнения (так называемых ключевых полей);
- Требования к вводу некоторых данных только на русском языке (например, фамилия, имя, отчество);
- Использование предопределенных справочников.

Поля, заполняемые при помощи справочников, представлены в виде комбинированных полей ввода (выпадающих списков – рис. 2). Для про-

смотра списка можно использовать мышь или комбинацию клавиш *Alt* + \downarrow . При прямом вводе нового значения при помощи клавиатуры автоматически происходит перемещение указателя на ближайшее значение списка, соответствующее введенной части. Изменение значения возможно также при закрытом списке при помощи стрелок \uparrow и \downarrow . Для подтверждения выбора необходимо нажать клавишу *Enter*.

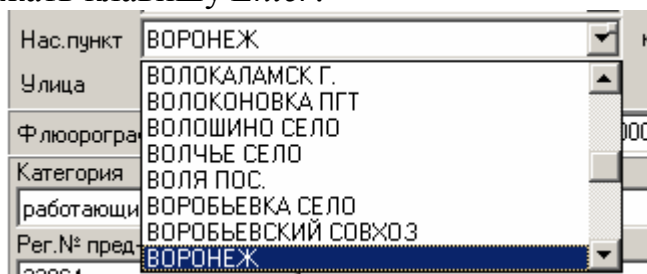


Рис. 2. Общий вид справочника

Редактирование справочников осуществляется с помощью пункта меню «Справочники». Выбрав нужный справочник, пользователь открывает окно редактирования (рис. 3).

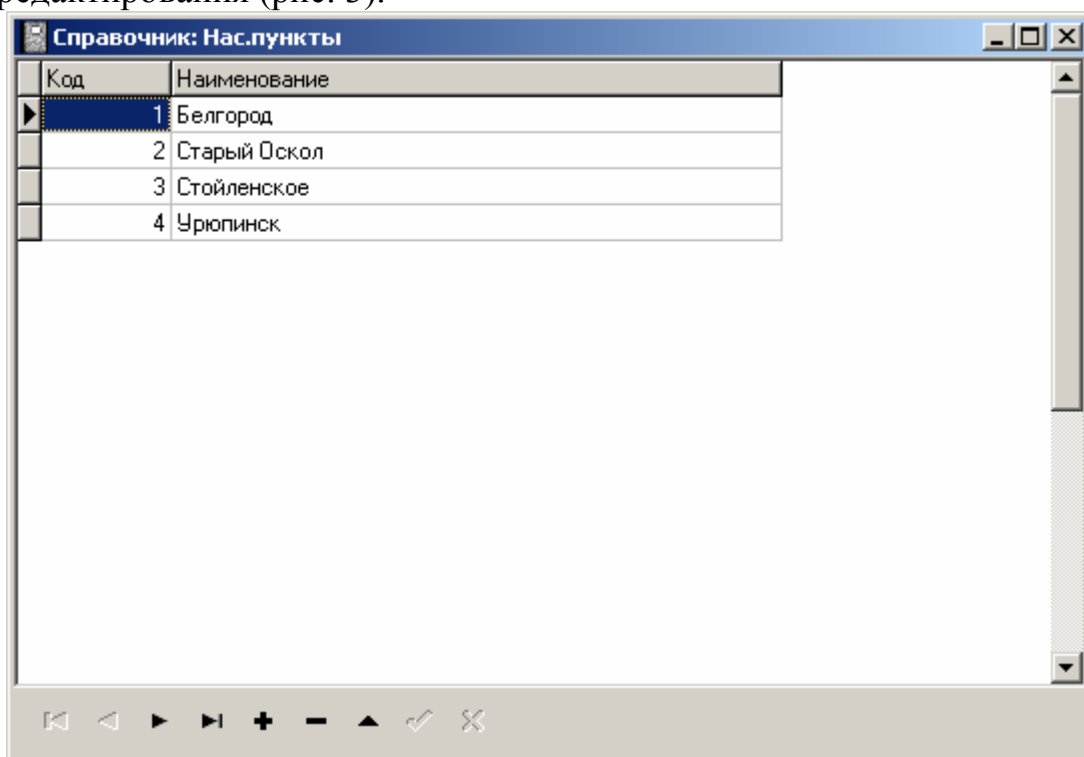


Рис. 3. Окно редактирования справочника

Подтверждение или отмена изменений, произведенных в записи о пациенте, осуществляется с помощью кнопок «Сохранить» и «Отмена» соответственно.

Изменение категории пациента влечет изменение внешнего вида окна «Сведения о пациенте». Для работников эти данные передаются службой АСУ, и не могут быть исправлены регистратором поликлиники.

Для пациентов, не являющихся сотрудниками, регистратор может ввести данные о месте работы и профессии данного пациента (рис. 4).

Категория: Мед. договор: ☒

Сведения о пациенте

Место работы:

Должность:

Рис. 4. Сведения о сторонних пациентах

Для всех пациентов необходимо указать дату последнего прохождения флюорографии, а для женщин также дату последнего посещения гинеколога. В случае, если срок очередного прохождения посещения данных специальностей пациентом был пропущен, в списке появится соответствующая отметка.

Запись пациента на прием к врачу

При выборе пункта меню «Журнал» или нажатия на соответствующую кнопку панели инструментов открывается окно талонов, выписанных на имя данного пациента (рис. 5).

Дата приема:

Цель приема:

Специальность:

Врач:

Иванов Иван Иванович
Петров Петр Петрович
Сидоров Сидор Сидорович

OK Отмена

Рис. 5. Список талонов амбулаторного пациента

Пользователь программы «Регистратура амбулаторной поликлиники» может только указать дату и цель приема, а также врача, к которому направляется пациент. Остальная информация, отображаемая в талоне амбулаторного пациента, вводится медицинским статистиком при помощи соответствующей программы.

Рабочее место врача-терапевта

Внешний вид основного окна программы «Рабочее место врача-терапевта» показан на рис. 6.

Выбор пациента осуществляется аналогично выбору в программе «Регистратура». Справа отображается лист уточненных диагнозов, а также пас-

портные данные пациента (опционально). При выборе кнопки «Создать» или «Править» открывается окно истории болезни (рис. 7).

Рабочее место терапевта

Действие: О программе...

Введите первые буквы фамилий:

- НЕНУЖЕНКО ВЕРА ВИТАЛЬЕВНА
- НАЧУМЕНКО ВАЛЕНТИНА ПРИГОРЬЕВНА
- НЕНУЖЕНКО ВЕРА ВИТАЛЬЕВНА
- НЕВЕРКО ЮРИЙ АЛЕКСЕЕВИЧ
- НИКИТИН СТАНИСЛАВ НИКОЛАЕВИЧ
- НИКОЛАЕВА ВАЛЕНТИНА ИВАНОВНА
- НИКОЛАЕВА ТАТЬЯНА ВИКТОРОВНА
- НОВИКОВ ПАВЕЛ ПЕТРОВИЧ
- НОВИКОВ ЮРИЙ ВЛАДИМИРОВИЧ
- НОВИКОВА ВАЛЕНТИНА АЛЕКСАНДРОВНА
- НЯНЯКОВА ЕЛЕНА ВАСИЛЬЕВНА
- АНАНЬЕВ АЛЕКСЕЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ
- АНПИЛОВА ВЕРА ГЕОРГИЕВНА
- АНПИЛОВА ВЕРА ИВАНОВНА
- АНПИЛОВА ТАТЬЯНА МИХАЙЛОВНА
- АНТИПКО ЛЕОНИД ЭМИЛЬЕВИЧ
- АНЩУПОВА ВАЛЕНТИНА КОНСТАНТИНОВНА
- АБАКЕЛИЯ ГРИГОРИЙ ЕВСТАФЬЕВИЧ
- АБСАТАРОВ ДМИТРИЙ РАФАТОВИЧ
- АБСАТАРОВ ИГОРЬ РАФАТОВИЧ
- АБСАТАРОВ РАФАТ АБДИЛЛОВИЧ
- АГАРКОВ ИВАН ИВАНОВИЧ

Лист уточненных диагнозов

Диагноз	Начало	Окончание
ТУБЕРКУЛЕЗ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ БЕЗ УГ	16.09.2002	16.09.2002

Флюорография: серия _____ дата _____

Последний прием у пнемолога: _____

☒ Паспортная часть

Пол: _____ Странность: _____

Пол: женский Дата рождения: _____

Адрес: _____

Категория: работник ГОК Должность: _____

Место работы: _____

Кнопки: + Создать, ▲ Править, - Удалить

Рис. 6. Основное окно программы

История болезни

Диагноз основной: ТУБЕРКУЛЕЗ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧ

Сопутствующий: _____

Усложнение: _____

Приемы: Анализ

Дата: 16.01.2006

t 36.6 C° АД 120 / 80 PS 20

ЖАЛОБЫ

Недомогание

ОБЪЕКТИВНО

ЛЕЧЕНИЕ

Аспири-

☒ Больничный лист выдан: 10.09.2002 закрыт: 13.09.2002

Кнопки: Ввод, Отмена

Рис. 7. Окно истории болезни

В верхней части окна расположены строки ввода диагнозов – основного, сопутствующего и осложнения, снабженные выпадающими списками, позволяющими выбрать диагноз из международного классификатора болезней. Ниже расположены вкладки «Приемы», на которой врач может ввести записи о текущем приеме пациента и развитии у него заболевания, и вкладка «Анализы» (рис. 8).

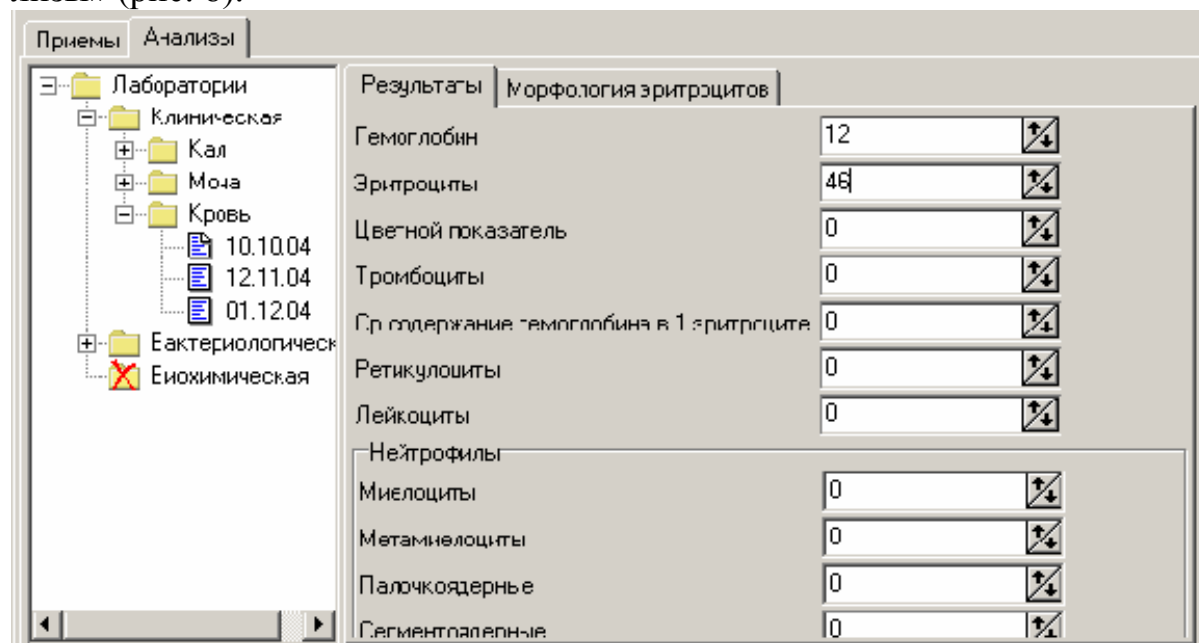


Рис. 8. Вкладка проведенных анализов

Результаты, отражаемые на вкладке анализов, в данном варианте программы являются декларативными, и требуют подключения рабочего места «Лаборатория», находящегося на этапе разработки.

Внизу окна расположены поля, позволяющие отметить выдачу больничного листа пациенту.

Список использованных источников

1. Абсатаров Р.А., Черепухин А.Н. Интегрированная информационная система медсанчасти Стойленского ГОК// Современные проблемы информатизации в технике и технологиях: Сб. трудов. Вып. 7. Воронеж: Центрально-Черноземное книжное издательство, 2002. С. 99-100.
2. Абсатаров Р.А., Черепухин А.Н. Информационная подсистема в интегрированной системе управления медсанчасти градообразующего предприятия// Единое информационное пространство: Сб. тр. Днепропетровск: ИПК ИнКомЦентра УГХТУ, 2003. С. 102-105.
3. Абсатаров Р.А., Черепухин А.Н. Управление многопрофильным лечебным учреждением: программно-алгоритмические решения// Интеллектуальные информационные системы: Сб. тр. Часть 1. Воронеж: ВГТУ, 2003. С. 112-113.
4. Подвальный С.Л., Абсатаров Р.А., Терехов А.С., Лейкин М.А. Комплексная компьютеризация медсанчасти Стойленского горнообогатительного комбината// Современные проблемы информатизации в непроизводственной сфере и экономике: Сб. тр. Воронеж: Центрально-Черноземное книжное издательство, 2001. С. 75-76.

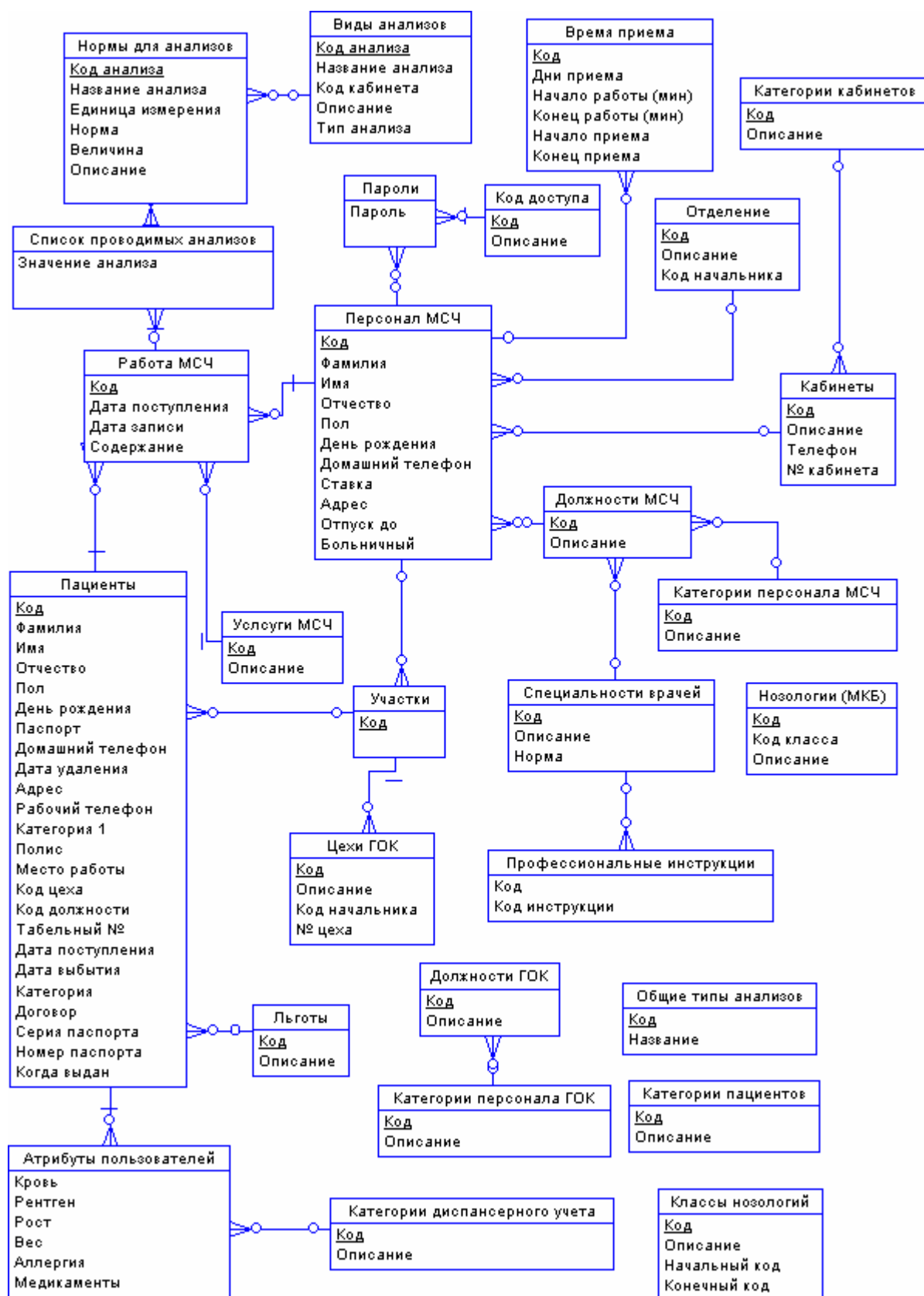


Рис. 9. Логическая структура данных

5. Черепухин А.Н., Абсатаров Р.А. Интегрированная информационная система специализированного цеха градообразующего предприятия. - Машиностроитель, №10, 2002. С. 27-31.

Попов А.Н., Устинова Е.Ю., Фонштейн М.С.

КРИТЕРИИ ИДЕНТИФИКАЦИИ ТЕРРИТОРИЙ РИСКА ПО РАКУ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Воронежский областной клинический онкологический диспансер

В условиях недофинансирования онкологической деятельности необходима идентификация территорий риска по раку молочной железы, где в приоритетном режиме показано проведение профилактических и диагностических мероприятий.

Нами дан анализ динамики заболеваемости раком молочной железы, смертности от него, показателей поздней диагностики и одногодичной летальности в период с 2000 по 2004гг. как в целом по области, так и по ее территориальным единицам.

Заболеваемость раком молочной железы за пятилетний период увеличилась (2000г. – 26,84; 2004г. – 32,17 на 100 000 населения).

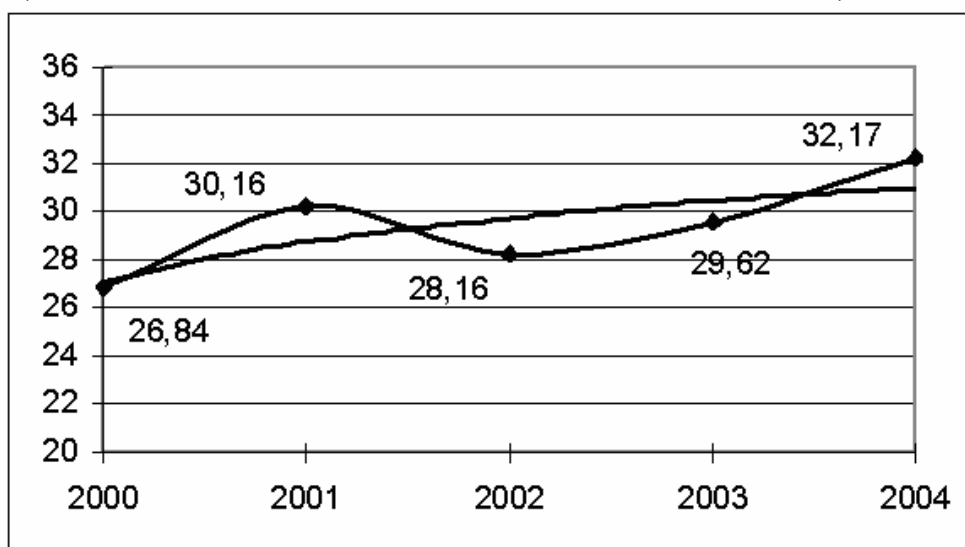


Рис. 1. Заболеваемость раком молочной желез в Воронежской области на 100 000 населения

Смертность от рака молочной железы за пятилетний период выросла (2000г. – 14,68; 2004г. – 16,04 на 100 000 населения) (рис. 2).

Диаграммы и карты демонстрируют территориальное распределение значений основных качественных показателей по раку молочной железы. Определена устойчивая тенденция роста заболеваемости, территориальная неоднородность. Средние уровни заболеваемости в расчете на 100 000 населения наиболее высокие в 4 районах и г.Воронеже (32,46 – 36,36). (рис. 3).

Прирост заболеваемости (средний уровень динамики за пятилетний период) наиболее выражен в 10 районах (1,97 – 5,06) (рис. 4).

До настоящего времени показатель поздней диагностики рака молочной железы превышает 30%, хотя определилась тенденция снижения запущенности (рис. 5).

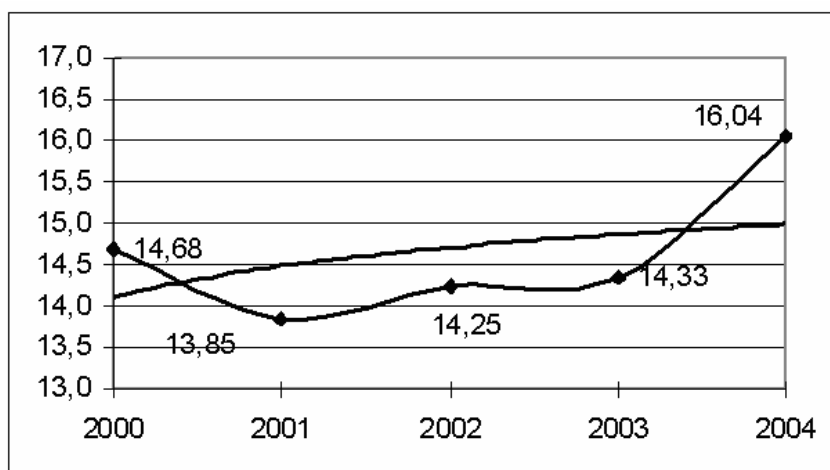
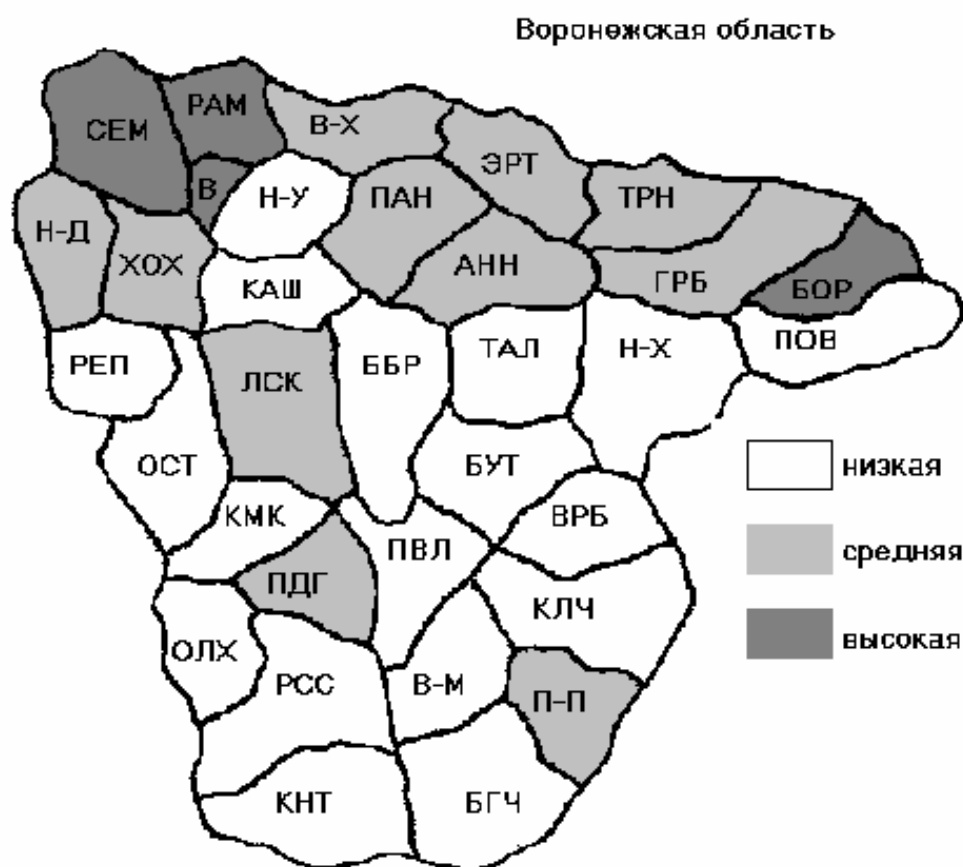
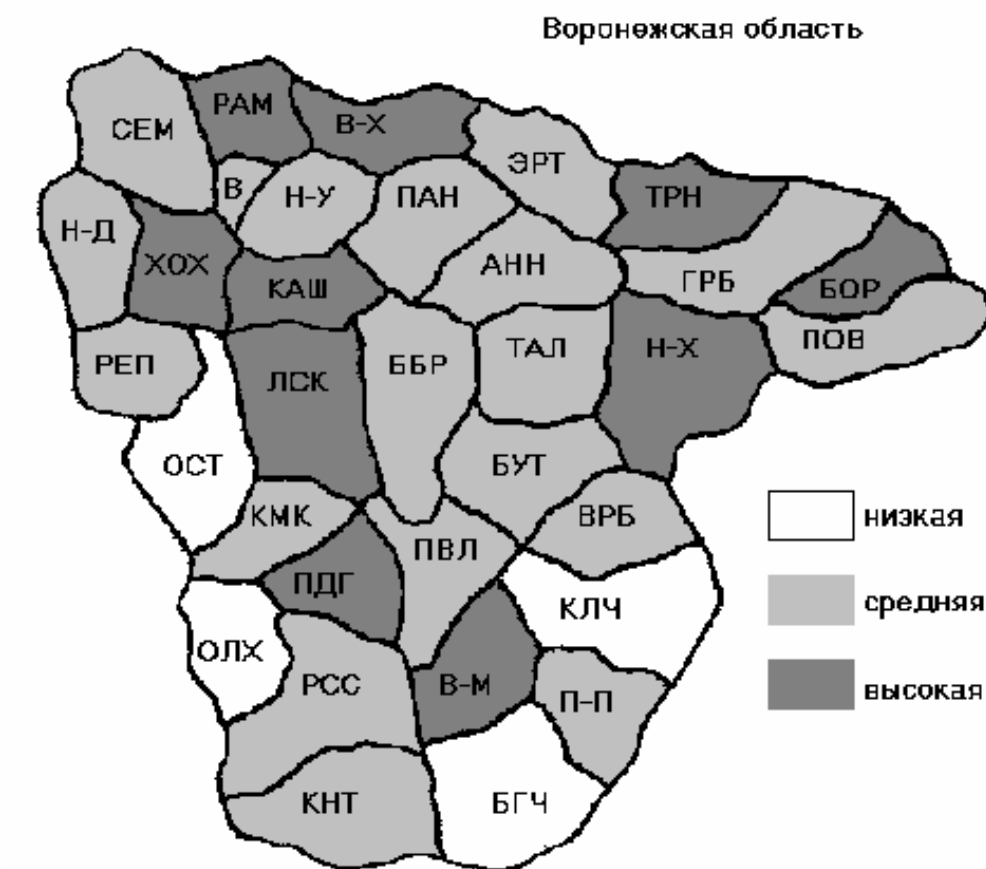


Рис. 2. Смертность от рака молочной железы в Воронежской области на 100 000 населения



Низкая						
ВРБ=20,27	БУТ=20,58	ББР=21,12	Н-У=21,14	Н-Х=21,83	БГЧ=22,24	РЕП=22,40
ТАЛ=22,92	ОЛХ=23,21	ПВЛ=23,26	КНТ=23,29	ПОВ=23,34	ОСТ=23,67	РСС=24,47
В-М=24,51	КАШ=24,91	КЛЧ=24,93	КМК=25,54			
Средняя						
ТРН=25,71	ПАН=25,89	Н-Д=25,99	ХОХ=26,22	ЭРТ=27,19	П-П=27,79	АНН=27,80
В-Х=27,94	ГРБ=28,37	ЛСК=28,62	ПДГ=28,92	ОБЛ=29,39		
Высокая						
СЕМ=32,46	БОР=34,18	РАМ=34,52	В=36,36			

Рис. 3. Заболеваемость раком молочной железы (средний уровень за 5 лет)



<i>Низкая</i>						
ОЛХ=-5,40	ОСТ=-3,23	БГЧ=-3,04	КЛЧ=-2,64			
<i>Средняя</i>						
ББР=-1,68	КНТ=-1,67	П-П=-1,37	ПАН=-0,73	Н-У=-0,25	СЕМ=-0,04	ПВЛ=0,02
Н-Д=0,10	РЕП=0,16	ТАЛ=0,39	ЭРТ=0,57	ПОВ=0,76	РСС=0,79	КМК=0,87
ГРБ=0,94	ОБЛ=1,01	БУТ=1,04	АНН=1,12	ВРБ=1,18	В=1,40	
<i>Высокая</i>						
Н-Х=1,97	ПДГ=2,62	БОР=2,75	ХОХ=3,27	ТРН=3,51	РАМ=4,00	В-Х=4,28
ЛСК=4,62	В-М=4,79	КАШ=5,06				

Рис. 4. Заболеваемость раком молочной железы (средний уровень динамики за 5 лет)

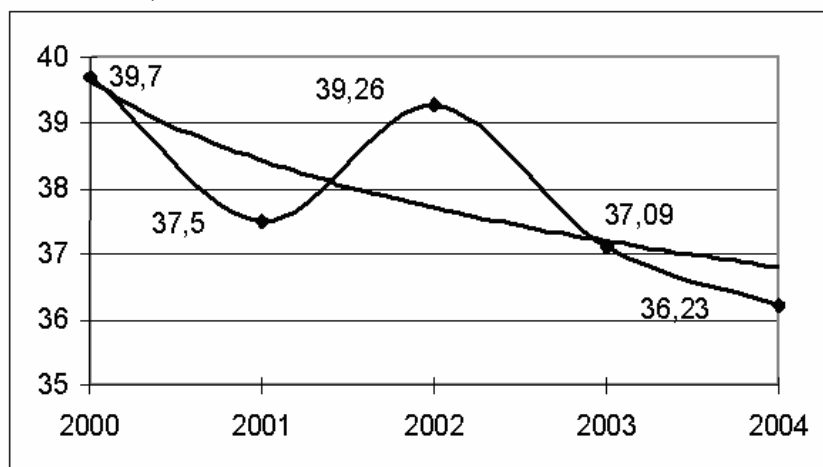


Рис. 5. Запущенность рака молочной железы (III+IV стадия, %) по Воронежской области

В 7 районах области более 50% больных регистрируется с III и IV стадиями процесса.

Показатель одногодичной летальности отражает долю больных, умерших в течение первого года после установления диагноза. Определилась тенденция снижения этого показателя (2000г. – 13,98%; 2004г. – 10,86%). Но в 5 районах области этот показатель непозволительно высок (25% - 66,67%).

На основании данных регионального онкологического мониторинга достигнута определенная цель - идентификация территорий риска по раку молочной железы для последующего рационального планирования приоритетного финансирования на оснащение диагностическим оборудованием и реализацию скрининговых программ. Установлено, что критерии территорий риска по раку молочной железы следующие:

- стабильно высокие уровни заболеваемости;
- сочетание низких уровней заболеваемости с высокими показателями поздней диагностики;
- сочетание низких уровней заболеваемости с высокими уровнями ее прироста.

Представлена таблица (табл. 1) с указанием выявленных неблагополучных территорий и перечнем необходимых мероприятий по улучшению онкологической ситуации.

Таблица 1

Территории риска по раку молочной железы

Критерии	Территории	Мероприятия по снижению смертности от рака молочной железы
Стабильно высокий средний уровень заболеваемости	Районы: Борисоглебский, Рамонский, Семилукский, г.Воронеж	Санация нарушений в репродуктивной системе, эндокринно-метаболических нарушений, генетические консультации, конкретизированная санитарно-просветительная деятельность. Контроль за минимизацией воздействия негативных факторов внешней среды.
Низкие средние уровни заболеваемости в сочетании с ее высокой средней динамикой	Районы: Каширский, Новохоперский, Верхне-Мамонский	То же
Сочетание невысоких средних уровней заболеваемости и стабильно высоких показателей запущенности	Районы: Каширский, Таловский, Новохоперский, Калачеевский, Верхне-Мамонский, Кантемировский	Скрининговые программы. Оснащение диагностической аппаратурой. Повышение квалификации медицинского персонала

Разработана структура управления процессом скрининга патологии молочных желез, в основе которой лежит на первом этапе РТМ-диагностика, затем сбор и анализ информации с последующим принятием решений по

формированию групп женщин, которым требуется уточняющая диагностика патологии молочных желез. На втором этапе должны быть осуществлены по определенным возрастным показаниям маммография или УЗИ, при пальпируемой опухоли тонкоигольная аспирационная биопсия с цитологическим исследованием. Далее следуют лечебные мероприятия и последующие профилактические осмотры (рис. 6).

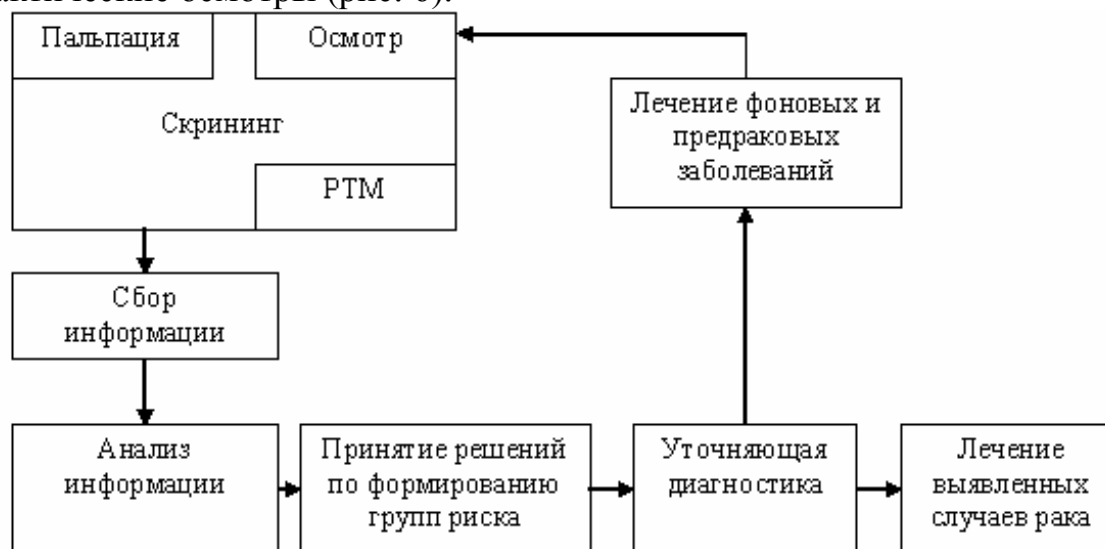


Рис. 6. Структура системы управления процессом скрининга патологии молочных желез

Выводы:

1. Проведен анализ за многолетний период динамики заболеваемости раком молочной железы, смертности от этого заболевания, основных качественных показателей онкологической помощи, позволяющий оценить причины недостаточной эффективности используемых методов вторичной профилактики.

2. Сформирована структура системы управления процессами скрининга патологии молочных желез, основанная на использовании компьютерной термометрии, обеспечивающая первоначальное выделение заболеваний, требующих уточняющей диагностики.

3. Предложены инструменты идентификации территорий риска по раку молочной железы, определяющие в условиях недостаточного финансирования профилактической деятельности приоритетность реализации скрининговых программ (стабильно высокие уровни заболеваемости, высокие средние уровни ее динамики при низких уровнях заболеваемости, высокие показатели поздней диагностики при низких уровнях заболеваемости).

Список использованных источников

1. Семиглазов В.Ф. Программа скрининга для выявления рака молочной железы// Рак молочной железы: сб. науч. тр. - М., 1991. – С.32-37.
2. Чисов В.И., Старинский В.В. Злокачественные новообразования в России в 2004 г. – М., 2005.
3. Чисов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.Е. Состояние онкологической помощи России в 2004 г. – М., 2005.

**Информационное сообщение
о проведении Двенадцатой международной открытой научной
конференции "Современные проблемы информатизации"
(с изданием трудов конференции)**

Министерство образования и науки Российской Федерации, Воронежский государственный технический университет, Липецкий государственный технический университет, Вологодский государственный технический университет, Бакинский государственный университет в период с 01 октября 2006 г. по 31 января 2007 г. проводят **Двенадцатую** международную открытую научную конференцию "Современные проблемы информатизации". Цель конференции - обмен опытом ведущих специалистов в области применения информационных технологий в различных областях науки, техники и образования. Основные **направления:**

1. Телекоммуникации в образовании.
2. Анализ и синтез сложных систем.
3. Моделирование сложных систем и технологических процессов.
4. Информационные технологии в экономике.
5. Телекоммуникационные системы и приложения.
6. Информатизация в юриспруденции.
7. Информационные технологии в медицине.
8. Автоматическое и автоматизированное проектирование энергетических, электромеханических и технологических систем.
9. Информационные системы и их приложения.

Конференция традиционно проводится в дистанционном режиме. Материалы предшествующих конференций издавались в форме сборников трудов и доступны на <http://www.sbook.ru> в разделе "Ежегодная международная открытая научная конференция "Современные проблемы информатизации".

Материалы принимаются в период с **01.10.2006 по 30.11.2006**. С 1 по 15 декабря 2006 г. производится отбор докладов на конференцию. С 16 по 20 декабря 2006 г. авторы докладов будут извещены об участии в конференции и финансовых условиях. С 01 по 31 января 2007 г. отобранные материалы будут опубликованы (при условии перечисления оргвзноса) и разосланы авторам. Автор может представить не более 3-х материалов со своим участием (индивидуально или в соавторстве).

Материалы направляются по адресу spiconf@yandex.ru. Материалы должны содержать инициалы и фамилии авторов, название (большими буквами), E-Mail. Требования к оформлению: поле текста 170*250 мм, одинарный интервал, шрифт Times New Roman 14 pt. Текст должен быть набран в текстовом редакторе WORD, рисунки включаются в текст материалов и предоставляются отдельными файлами в графическом (JPG, TIFF, BMP, WMF) форматах. В одном письме с материалами должны содержаться сведения об авторах (фамилия, имя, отчество, место работы и должность, ученая степень, звание, почтовый - с индексом - и электронный адрес, обязательство уплаты оргвзноса). Рекомендуем указывать домашний адрес.

Расчет оргвзноса для одного материала:

Money = Price * Pages + 250 * (Authors - 1),

где **Price** = 120 (авторы из России) или 160 (авторы из-за рубежа) руб.;

Pages – количество страниц в материале;

Authors – количество авторов материала.

Дополнительная информация доступна на на <http://www.sbook.ru>.

Издательство "Научная книга",
сообщает о требованиях, предъявляемых к статьям, предоставляемым в научно-практический журнал "Врач-аспирант".

Языки:

1. русский;
2. английский.

Основные направления:

1. Внутренние болезни
2. Информационные технологии в медицине
3. Кардиология
4. Нефрология
5. Онкология
6. Педиатрия
7. Ревматология
8. Стоматология
9. Фармакология
10. Физиология
11. Хирургия

Даты

Научно-практический журнал "Врач-аспирант" издается не реже 6 выпусков в год.

N	Получение статьи редколлегией до	Уведомление авторов до	Оплата авторами до	Выход номера
1	10 января	20 января	28 января	10 февраля
2	10 марта	20 марта	28 марта	10 апреля
3	10 мая	20 мая	28 мая	10 июня
4	10 июля	20 июля	28 июля	10 августа
5	10 сентября	20 сентября	28 сентября	10 октября
6	10 ноября	20 ноября	28 ноября	10 декабря

Требования к материалам

Материалы предоставляются по электронной почте logvin@yandex.ru в присоединенном файле-архиве (WinRar, WinZip).

Материалы должны содержать инициалы и фамилии авторов, название (большими буквами), название организации, представляющей статью, E-Mail. Размер статьи должен находиться в пределах от 5 до 10 страниц стандартного машинописного текста (при размере шрифта 14 pt, шрифт Times New Roman, страница A4, поля 25 мм всюду, одинарный межстрочный интервал). Текст должен быть набран в формате WORD. Рисунки должны содержаться в отдельных графических файлах (bmp, jpg, gif, tif, wmf). Рисунки включаются в текст статьи "не поверх текста", "не хранить в документе". Список использованных источников обязателен.

В архиве с материалами в отдельном файле должны содержаться:

1. сведения об авторах (фамилия, имя, отчество, место работы и должность, ученая степень, звание, почтовый - с индексом - и электронный адрес);
2. указание на количество заказываемых экземпляров;
3. обязательство уплаты оргвзноса - ориентировочно около 60 (80 - вне России) рублей (при оплате за наличный расчет) за одну страницу статьи в одном экземпляре журнала вместе со стоимостью пересылки в ценах декабря 2005 г. Например, оргвзнос за один экземпляр журнала, включающего авторскую статью объемом 6 страниц, составит 360 руб. для России и 480 руб. для авторов из-за рубежа. Цена одной страницы при безналичной оплате - 85 руб., включая НДС.