

---

# **ВРАЧ- АСПИРАНТ**

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ**

---

**Основан в 2004 г.**

**2007  
№ 1(16)**

**Научная книга**



**2007**

## **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.

**Дизайн обложки - студия "Хамелеон", <http://hameleon.4c.ru>**

Адрес редакции:

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

Телефон: (4732)667653

Факс: (4732)417791 авт

E-mail: [vr-asp@yandex.ru](mailto: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 20.01.2007. Заказ 24. Тираж 1000. Усл. печ. л. 5,3. Уч.-изд.л. 5,1.

© Врач-аспирант, 2007

## Содержание

### 1. Онкология. Иммунология. Хирургия

Афгани Ч.М., Каллаев Н.О. Остеосинтез переломов локтевого отростка аппаратом внешней фиксации .....	4
Ахметов Т.Р. Оценка метаплазий, дисплазий и аденокарцином в пищеводе Барретта при помощи иммуногистохимического анализа .....	9
Мещеряков В.Ю. Послеоперационная адаптационная динамика абдоминального родоразрешения .....	15
Нырклов Б.С., Кравец Б.Б. Перспективы использования скрининговых программ по раку слизистой полости рта .....	19
Чевардов Н.И., Кравец Б.Б., Баев В.Е., Тынянских Е.Г., Кравцов А.И. К тридцатилетию эндоскопической службы ГУЗ «Воронежский областной клинический онкологический диспансер» .....	24

### 2. Специальные вопросы клинической медицины

Адилбеков Е.А. Патологические особенности лечения уросепсиса у больных с острым гнойным пиелонефритом .....	26
Денисов А.А. Оценка функции левого и правого желудочков с позиций структурно-функциональных изменений миокарда у больных хроническими гепатитами в процессе лечения .....	34
Денкевиц М.Н. Влияние экстракции возрастной катаракты на качество жизни больного .....	39
Мухаммедова Х.Х., Умурова Н.М., Расулова Ф.А., Хазратов У.Х., Хамидова З.Н. Эффективность применения комплексных физиотерапевтических процедур у больных бронхиальной астмой .....	42
Садыков М.И., Карнеев А.Н. Альтернативные способы применения адгезивных прокладок Fitty Dent при протезировании больных с полным отсутствием зубов .....	45
Тарасова О.А. Роль маркеров воспаления при фибрилляции предсердий .....	48

### 3. Исследования. Информационные технологии в медицине

Джаббаров М.Б., Байханова М.Б., Джабборов З.Б., Тухтаева Х.Х., Юлдашева Р.У., Худойназаров Б. Особенности профилактики артериальной гипертензии у подростков .....	54
Жарылкасынова Г.Д., Саъдуллаева Г.У., Мансурова М.Х., Камбарова Ш. Скрининг лиц старше 40 лет по выявлению факторов риска сахарного диабета II типа в условиях первичного звена .....	57
Кравец О.Я., Фирсов О.В. Технологические аспекты реализации рабочего места вспомогательной диагностики .....	60
Крупнов П.А. Исследование неинфекционной заболеваемости в войсковом звене вооруженных сил РФ .....	69
Хамидова З.Н., Клычова Ф.К., Жалолова В.З., Жарылкасынова Г.Ж., Худойназаров Б. Распространенность факторов риска хронических неспецифических заболеваний легких в аридных зонах Бухарской области .....	75
Чаплыгина В.Ю. Объем и содержание психотерапевтической помощи в условиях поликлиники .....	79

Журнал «Территория науки» .....	83
---------------------------------	----

Правила для авторов .....	84
---------------------------	----

## 1. Онкология. Иммунология. Хирургия

Афгани Ч.М., Каллаев Н.О.

### ОСТЕОСИНТЕЗ ПЕРЕЛОМОВ ЛОКТЕВОГО ОТРОСТКА АППАРАТОМ ВНЕШНЕЙ ФИКСАЦИИ

*Ульяновский государственный университет*

*Ульяновская городская клиническая больница скорой медицинской помощи*

Внутрисуставные повреждения проксимального отдела костей предплечья по данным различных авторов составляют от 1,3 до 3,5% всех переломов скелета [3].

Переломы проксимального отдела предплечья составляют 63,5% от числа всех переломов, составляющих локтевой сустав, а переломы локтевого отростка составляют от 16 до 34% среди всех внутрисуставных переломов [3].

Несмотря на многочисленные способы консервативного и оперативного лечения и хорошие анатомические исходы изучаемых повреждений в отдаленные сроки возникают сложности в функциональном отношении [8].

Трудности лечения внутрисуставных повреждений проксимального отдела предплечья объясняются особенностями анатомического строения, биомеханики, высокой реактивностью тканей локтевого сустава на травму, сравнительно быстрым развитием посттравматических интра- и параартикулярных пролиферативных процессов [1].

Неудовлетворительные и посредственные результаты в виде осложнений типа гетеротопических оссификатов, артроза, контрактур, псевдоартрозов по данным различных авторов отмечаются в пределах 3,2-63,2% [1,5].

Развитию контрактур локтевого сустава, которые встречаются чаще, чем нестабильность способствуют по данным С.П. Миронова и Г.М. Бурмаковой (2000) многократные грубые попытки устранения смещения отломков, длительная фиксация конечности, недостаточное восстановительное лечение, а также применение насильственных манипуляций при разработке движений в суставе, массажа и тепловых процедур (УВЧ, парафина, озокерита).

Неудовлетворительные исходы как консервативного, так и оперативного методов лечения достигают 12,5-27% [1,5], а 20% пациентов от общего числа повреждений локтевого сустава остаются инвалидами [2,9]. При чем удельный вес ошибок и осложнений при лечении изучаемой травмы достигает 29-83% [10].

В развитии осложнений значительная роль принадлежит также анатомическим, биомеханическим особенностям и высокой реактивности элементов локтевого сустава (костей, мышц, связок, сосудов, нервов, хряща и синовиальной среды), приводящие даже при незначительной травме к избыточному развитию в месте повреждения рубцовой ткани [4].

Сложность лечения таких повреждений состоит также в противоречии между необходимостью длительной иммобилизации, обеспечением ранних

движений в поврежденном и смежном суставах и теми морфологическими изменениями, которые являются причиной нарушения функции.

Методы лечения, как консервативные, так и оперативные, наряду с несомненными положительными сторонами не лишены недостатков.

В частности, консервативные методы лечения не всегда способны обеспечить устранение смещения мелких по величине костных фрагментов, играющих ведущую роль в обеспечении функции локтевого сустава. Длительная иммобилизация конечности удлиняет сроки лечения [6]. Lill H. et al. (2001) утверждают, что после консервативного лечения переломов локтевого отростка и поздних оперативных вмешательств у 36% больных развились контрактуры локтевого сустава и гетеротопические оссификаты.

**Целью** настоящей работы является оптимизация хирургического лечения переломов локтевого отростка с использованием возможностей чрескостного остеосинтеза с устройством односторонней динамической компрессии.

**Материалы и методы.** Нами используется разработанная в клинике техника одностороннего динамического компрессионного остеосинтеза изучаемых повреждений при минимуме имплантируемых в ткани конструкций, который позволяет сохранить функцию локтевого сустава в раннем послеоперационном периоде.

Аппарат внешней фиксации состоит из внешней опоры (дуга аппарата Илизарова), противоупорных спице-стержневые фиксаторов и компрессирующего устройства.

Пружинный механизм компрессирующего устройства обеспечивает постоянное давление на костный фрагмент в течение репаративного цикла длящегося 3-4 недели, с ранним (со второго дня после операции) послеоперационным восстановлением функции локтевого сустава.

Дуги внешней опоры жестко фиксировались на противоупорных спице-стержневых фиксаторах, проведенных во фронтальной плоскости дистальнее перелома локтевого отростка, спица с упором проводилось через вершущку локтевого отростка к передней кортикальной пластинке проксимального отдела локтевой кости. На спицу фиксировали компрессирующее устройство, предложено д.м.н. Каллаевым Н.О. (авторское свидетельство №17312 от 08.01.1992г.).

Динамический остеосинтез выполнен нами в травматологических отделениях МУЗ УГКБСМП 66 больным в возрасте от 15 до 68 лет с переломами на уровне вершущки локтевого отростка (Тип-1), на уровне середины полулунной вырезки локтевого отростка (Тип-2), переломы около венечного отростка на уровне дистального отдела вырезки (Тип-3), и раздробленные переломы локтевого отростка (Тип-4), по классификации Колтона [7], с давностью травмы от 2 часов до 3-х недель.

**Результаты и обсуждение.** Сроки фиксации в аппарате составляли  $34,4 \pm 3,2$  дней. К концу фиксационного периода у 91% больных объем движений в локтевом суставе составил  $105 \pm 4,8$  градусов.

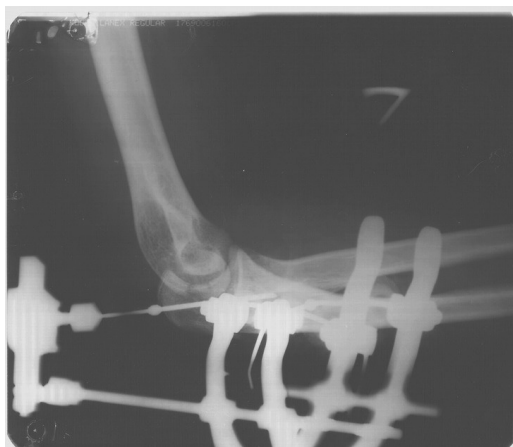
---



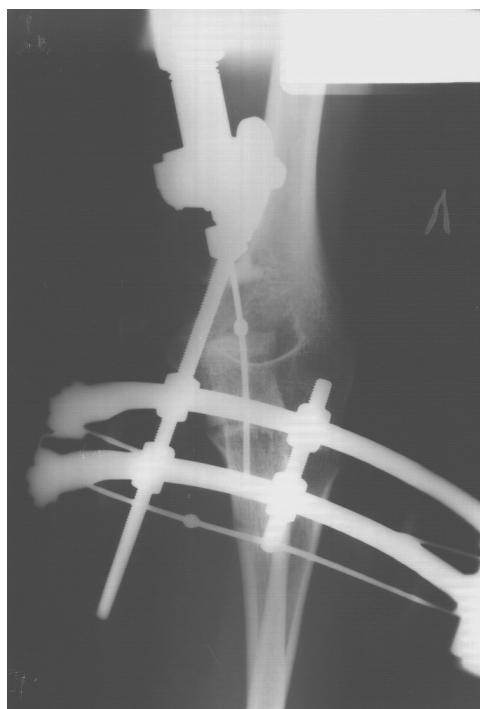
а



б



в



г

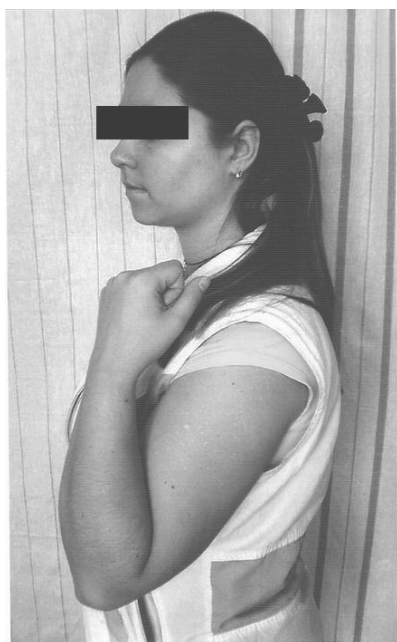
Отдаленные результаты прослежены у 53 больных в сроки от одного года до 3-х лет. У 50 пациентов получены хорошие анатомические и функциональные исходы. В трех наблюдениях сохранялась умеренная контрактура в локтевом суставе, вызванная развитием параартикулярных оссификатов, что объяснялось поздним оперативным вмешательством и не соблюдением больным амбулаторного лечебно-реабилитационного режима.



Д



е



ж



з

Рис 1. Больная Д., 22 года. Закрытый оскольчатый перелом левого локтевого отростка со смещением: а,б) рентгенограмма при поступлении, в,г) рентгенограмма после операции, д,е) объем движений в суставе (второй день после операции), ж,з) объем движений в суставе через 7 месяцев

**Предлагаем клиническое наблюдение.** Больная Д., 22 года, поступила в травматологическое отделение КБСМП 01.03.2006 через три часа после травмы. При поступлении установлен диагноз: Закрытый оскольчатый перелом левого локтевого отростка со смещением. В ургентном порядке под проводниковой анестезией произведена закрытая репозиция отломков и осуществлен компрессионный остеосинтез аппаратом внешней фиксации с устрой-

ством дозированной компрессии. Объем движений в суставе на второй день после снятия аппарата – 100°. Сроки фиксации в аппарате составили 33 дня. К снятию аппарата амплитуда движений сустава составила 130°. Жалоб нет, занимается своей профессиональной деятельностью.

**Выводы.** Улучшение результатов лечения больных с внутрисуставными переломами проксимального отдела костей предплечья возможно при:

- раннем восстановлении утраченной формы локтевого сустава;
- обеспечении жесткой фиксации поврежденного отломка с ранним послеоперационном восстановлении функции локтевого сустава.

Таким образом, использование аппарата внешней фиксации с устройством односторонней динамической компрессии позволят надежно фиксировать отломки без угрозы вторичного смещения и обеспечить ранее восстановление функции сустава.

### Список использованных источников

1. Баранов М.С. Оперативное лечение переломов локтевого отростка// Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 1988. – 34с.
  2. Бойко И.В. Нестабильные переломы и переломовывихи проксимального отдела костей предплечья// Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Ин-т патологии позвоночника и суставов им. М.И.Ситека АМН Украины. –Х., 2001. – 20с.
  3. Вардеванян Г.Г., Манасян М. М., Геворгян А.Дж. Анализ осложнений, возникающих при лечении повреждений локтевого сустава// Юбилейной научно-практической конференции, посвященная 70-летию кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ РГМУ. - Москва, 2003. С. 36-37.
  4. Миронов С.П., Бурмакова Г.М. Повреждения локтевого сустава при занятиях спортом. - М. – 2000. – 192 с.
  5. Karlsson M.K., Hasselius R., Karlsson C., Besjakov J., Josefsson P.O. Fractures of the olecranon: a 15- to 25-year followup of 73 patients// Clin. Orthop. Relat. Res. 2002 Oct;(403):205-12.
  6. Lill H., Korner J., Rose T., Hepp P., Verheyden P., Josten C. Fracture-dislocations of the elbow joint--strategy for treatment and results// Arch. Orthop. Trauma Surg. 2001;121(1-2):31-7.
  7. Michael W. Chapman, Kelly G. Vince, Joseph M. Lane, Roger A. Mann, Robert M. Szabo, Robert F. McLain, Richard Marder, George Rab. Chapman's Orthopaedic Surgery, Lippincott Williams & Wilkins, 3rd Edition, 2001.
  8. Paksima N., Panchal A. Elbow fracture-dislocations: the role of hinged external fixation// Bull Hosp. Jt. Dis. 2004;62(1-2):33-9.
  9. Prayson M.J., Williams J.L., Marshall M.P., Scilaris T.A., Lingenfelter E.J. Biomechanical comparison of fixation methods in transverse olecranon fractures: a cadaveric study// J. Orthop. Trauma. 1997 Nov;11(8):565-72.
  10. Ravaglia., Saveriano G., Zara C. 251 fratture sovracondiloideedi gomito in eta pediatrica. Trottamento ed esiti. Minevra ortoped., 1984, 35, M 11, 741-752.
-



**Ахметов Т.Р.**  
**ОЦЕНКА МЕТАПЛАЗИЙ, ДИСПЛАЗИЙ И АДЕНОКАРЦИНОМ В**  
**ПИЩЕВОДЕ БАРРЕТТА ПРИ ПОМОЩИ**  
**ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА**

*Казанский медицинский университет*

Хорошо известно, что злокачественные опухоли пищевода характеризуются плохим прогнозом. Наиболее частой опухолью пищевода до недавнего времени являлся плоскоклеточный рак (до 90-95% злокачественных новообразований этой локализации) [1]. За последние несколько десятилетий структура заболеваемости злокачественными опухолями пищевода претерпела значительные изменения. В России, США, странах Западной Европы, а также в ряде стран Азии отмечается резкий подъем заболеваемости аденокарциномой пищевода. Частота выявления аденокарцином пищевода в России в настоящее время оценивается как 6–8 новых случаев на 100 тыс. населения в год [2].

Как показано в большом количестве работ, риск развития аденокарциномы пищевода связан с железистой метаплазией эпителия пищевода, которая является морфологическим проявлением гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Впервые это состояние было описано английским хирургом Норманом Руппертом Барреттом в 1950 г. и получило в дальнейшем название «пищевод Барретта» (ПБ) [3, 4].

По данным ряда исследований, частота ПБ в общей популяции достаточно высока и составляет в среднем от 0,95% до 4,8% в различных регионах [5]. До 80-90% аденокарцином дистального отдела пищевода развивается на фоне ПБ [6].

Участки кишечной метаплазии могут возникать не только в слизистой оболочке пищевода, но и в кардии желудка. По сравнению с ПБ, кишечная метаплазия кардии имеет значительно более низкий злокачественный потенциал и не требует врачебного вмешательства [7,8]. Для дифференциальной диагностики этих состояний было предложено исследовать экспрессию специфических для этих локализаций маркеров с помощью иммуногистохимического (ИГХ) анализа.

Таким образом, актуальным является изучение таких морфологических характеристик эпителия в ПБ, которые достоверно указывают на риск развития аденокарцином, что позволило бы выбирать рациональный терапевтический подход.

**Целью исследования** являлось изучение морфогенеза метаплазий, дисплазий и аденокарцином в ПБ.

**Задачи исследования.** 1) Провести анализ изменений в эпителии пищевода при различных формах метаплазий; 2) Исследовать диспластические процессы в ПБ; 3) Изучить ИГХ - фенотип аденокарцином, возникающих из ПБ; 4) Создать оптимальный алгоритм ИГХ-диагностики для повседневного исследования ПБ в онкологической практике

---

**Материал и методы.** В соответствии с целью и задачами было проведено гистологическое и иммуногистохимическое изучение 63 случаев патологии дистального отдела пищевода, включая 45 наблюдений ПБ и 10 аденокарциномы пищевода у больных, лечившихся в Клиническом онкологическом диспансере Республики Татарстан (г. Казань) с 2001 по 2006 гг. Был проведен также анализ амбулаторных карт и историй болезни (табл. 1 и 2).

Таблица 1

Распределение больных с ПБ по полу, возрасту, протяженности очагов поражения и гистологическому типу строения

	Пол		Возраст, лет			Протяженность (см)			Гистологический тип	
	муж	жен	≤40	40-60	≥60	≤2	2-3	≥3	желудочный	кишечный
Число	34	11	5	33	7	19	14	12	27	18
%	76	24	11	73	16	42	31	26	60	40

Таблица 2

Распределение больных со злокачественными новообразованиями пищевода по полу, возрасту и клинической стадии

	Пол		Возраст, лет			Гистологический тип		
	муж	жен	≤40	40-60	≥60	Аденокарцинома	Плоскоклеточный рак	Низкодифференцированный рак
Число	9	5	-	4	10	10	2	2
%	65	35		29	71	72	9	9

Полученный при помощи эндоскопии материал фиксировали в 10% формалине, обезживали в спиртах восходящей плотности и заливали в парафин. На микротоме Leica (Германия) готовились парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм, которые наносились на стекло обработанное поли-L-лизинном, окрашивались гематоксилином и эозином, а также использовались для иммуногистохимических реакций. После депарафинирования и обезживания срезов проводилась демаскировка антигенных детерминант кипячением в 0,1М цитратном буфере pH 6,0 в течение 20 минут. Иммуногистохимические исследования проведены с помощью набора моно- и поликлональных антител к белкам промежуточных филаментов эпителиальных клеток (цитокератинам – ЦКР №№ 7, 20, 5, 14, “PAN”), клеток мезенхимального происхождения (виментину), белку щеточной каемки энтероцитов (виллину), маркерам пролиферации (Ki-67, PCNA) и дисплазии (p53, циклину D1), а также ряду других тканеспецифических белков (CD68, PЭА, ЭМА). Иммуногистохимические реакции на парафиновых срезах проводили с помощью системы стрептавидин-биотин (LSAB 2, DAKO).

Заключение препаратов при окрашивании хромогеном АЕС проводилось при помощи специальной среды Faramount, а при использовании ДАБ, устойчивого к действию органических растворителей, с помощью канадского

бальзама. Просматривали стекла в микроскопе Leica CTR 5000.

Характер иммуногистохимических реакций оценивали визуально в баллах с учетом интенсивности окраски и процента окрашенных клеток. Подсчет индекса пролиферации выполняли с помощью системы для морфометрии на базе IBM PC Pentium 4 и пакета программ "Leica Qwin 3000".

### **Результаты.**

1) Строение и фенотип метапластического эпителия в ПБ. Среди 50 случаев ПБ мы выявили 3 типа метаплазии: кардиальную, фундальную и кишечную (характеризующуюся наличием бокаловидных клеток). Иммуногистохимически желудочная метаплазия характеризовалась позитивной реакцией с антителами к ЦКР №7 (в поверхностном железистом эпителии), негативной или слабой реакцией с антителами к ЦКР №20 и виллину. При анализе иммуногистохимической реакции с маркером Ki-67 в случае желудочной метаплазии пролиферация была низкой (до 10-15%) или умеренной (до 20%), в среднем 14%.

Фенотип кишечной метаплазии по данным иммуногистохимического анализа включал в себя экспрессию ЦКР№7 в поверхностном и глубоком слоях железистого эпителия, экспрессию ЦКР №20 лишь в поверхностном железистом эпителии и экспрессию виллина (апикально). С помощью антител к Ki-67 и PCNA обнаруживался умеренный (до 20%) или высокий уровень пролиферации (30-40 %), в среднем 27%. В 24 из 30 исследованных случаев желудочной и кишечной метаплазии была обнаружена позитивная реакция в метапластическом эпителии с антителами к цитокератинам высокой молекулярной массы (№№5,14 по каталогу Мола), в норме экспрессируемых лишь плоским и протоковым эпителиями.

2) Строение и фенотип дисплазий в ПБ. В результате исследования 45 случаев пищевода Барретта, признаки дисплазии были выявлены в 7-х случаях исключительно на фоне кишечной метаплазии. В 3-х наблюдениях гистологическая картина соответствовала лёгкой дисплазии: в клетках поверхностных желез обнаруживались гиперхромные ядра с нарушенной ориентацией без выраженных признаков воспаления. Если диспластические изменения проявлялись на фоне выраженной плазмоцитарной и гистиоцитарной инфильтрации, ставился диагноз неопределённая степень дисплазии (4 случая). При иммуногистохимическом анализе с использованием антител к маркерам дисплазии p53 и циклину D1 в 2-х случаях была выявлена позитивная реакция на p53. Также в случае дисплазии обнаруживался высокий уровень пролиферации по уровню Ki-67 (количество – позитивных ядер более 40%). Все анализы с антителами к циклину D1 были негативными. ИГХ окрашивание коллагена IV базальной мембраны не выявило её дефектов при дисплазии в ПБ.

3) Строение и фенотип аденокарцином пищевода. Среди 10 выявленных случаев аденокарциномы пищевода гистологически определялись папиллярный, тубулярный и диффузный (в 2-х случаях недифференцированного рака) типы строения. При иммуногистохимическом анализе 10 случаев

аденокарцином было выявлено 3 варианта фенотипа: «кишечный тип» (экспрессия ЦКР №20 и виллина), «желудочный кардиальный тип» (экспрессия ЦКР №7 и виллина), «смешанный кишечно-кардиальный тип» (позитивная реакция на ЦКР №7 и №20, виллин). Недифференцированный рак характеризовался лишь экспрессией ЦКР-PAN и ЭМА. В одном случае (10%) аденокарциномы пищевода выявлена позитивная реакция на маркер дисплазии p53. Уровень пролиферации в клетках аденокарциномы пищевода был высоким (40-60% ядер, позитивных на Ki-67).

В случае аденокарциномы обнаруживалась инвазия опухолевых клеток базальной мембраны (визуализированной при помощи ИГХ окрашивания антителами к коллагену IV).

Кроме того, в клетках аденокарцином во всех ИГХ анализах нами была выявлена позитивная реакция на цитокератины высокой молекулярной массы (№№ 5,14 по каталогу Мола).

**Использование полученных данных в клинике.** После анализа гистологического строения и фенотипа ткани 63 пациентам был поставлен диагноз: в 27 случаях – ПБ с желудочной метаплазией, в 18-ти – ПБ с кишечной метаплазией, в 10-ти – аденокарцинома пищевода на фоне ПБ, в 2-х - плоскоклеточный рак (ПКР), в 2-х-низкодифференцированный рак и в 4-х- хронический продуктивный эзофагит (табл. 3).

Таблица 3

Структура наблюдений

	Кишечная метапла- зия	Желудочная метаплазия	Адено- карцинома	Низкодиффе- ренцирован- ный рак	Плоско- клеточ- ный рак	Хронический эзофагит
Число	18 (3)*	27	10	2	2	4
%	29 (5)	43	16	3	3	6

Примечание: \* - в 3-х (5% от общего числа наблюдений) случаях кишечной метаплазии были выявлены признаки легкой дисплазии.

С использованием полученных нами данных в клинике определялись группы больных, требующих различных вариантов врачебной тактики: радикального хирургического вмешательства, локального эндоскопического лечения, консервативной терапии или наблюдения.

**Обсуждение.** ПБ привлекает все большее внимание клиницистов и морфологов в связи с растущей заболеваемостью аденокарциномой пищевода. Проведённое нами гистологическое, гистохимическое и иммуногистохимическое исследование метапластического железистого эпителия пищевода выявило гетерогенность ПБ как по гистологическому строению, так и спектру экспрессируемых антигенов. Гистологически в ПБ выявлялся железистый эпителий с бокаловидными клетками («кишечный тип») и без таковых («желудочный тип», с фундальным и кардиальным вариантами строения). При иммуногистохимическом исследовании выявлено два основных варианта фенотипа: желудочный (позитивная ИГХ реакция на ЦКР №7 в поверхно-

стном и глубоком слоях железистого эпителия, слабая очаговая или негативная реакция на ЦКР №20, слабая или негативная реакция на виллин) и кишечный (позитивная реакция на ЦКР №7 лишь в глубоких отделах желез и яркая позитивная реакция на ЦКР №20 во всех слоях железистого эпителия, яркая апикальная реакция на виллин). Наши данные согласуются с исследованиями других авторов, которые изучали экспрессию цитокератинов №7 и №20 в ПБ [9]. Обнаруженная нами позитивная иммуногистохимическая реакция с антителами к цитокератинам высокого молекулярного веса (в норме маркирующим базальные клетки плоских эпителиев) в подавляющем большинстве анализов (24 из 30) случаев ПБ говорит в пользу гипотезы о происхождении эпителия пищевода Барретта из резервных клеток плоского эпителия самого пищевода.

Уровень пролиферации (маркеры Ki-67 и PCNA) в случае желудочной метаплазии оказался достоверно ниже (в среднем 14%), чем при кишечной (в среднем 27 %,  $p < 0,05$ ), что согласуется с данными зарубежных исследований.

В 3-х из 45 случаев ПБ (7%) был выставлен диагноз «дисплазия на фоне кишечной метаплазии». Это - средний показатель в сравнении с опубликованными ранее данными [10]. Экспрессия аномального белка p53 была выявлена в 2-х случаях дисплазии в пищеводе Барретта. Ни в одном из проанализированных нами случаев дисплазии в ПБ не была выявлена сверхэкспрессия циклина D1. По данным литературы, экспрессия мутантного белка p53 является ранним событием канцерогенеза в пищеводе Барретта и может использоваться для подтверждения диагноза дисплазии [11]. Сверхэкспрессия циклина D1 – показатель тяжелого нарушения регуляции клеточного цикла, по данным литературы в случае пищевода Барретта наблюдается в 29% случаев тяжелой дисплазии и в 85% при аденокарциномах пищевода, являясь неблагоприятным прогностическим фактором [12].

Можно провести параллель между обнаруженными нами 3 вариантами фенотипа аденокарцином пищевода (желудочный, кишечный и смешанный) и фенотипически гетерогенными метапластическими эпителиями в ПБ. Эти данные говорят в пользу последовательного развития аденокарцином пищевода из повреждаемого эпителия, а не появления их *de novo*.

Несмотря на то, что большинство гастроэнтерологов и морфологов склоняются к низкой оценке злокачественного потенциала метаплазии эпителия пищевода желудочного типа, тем не менее, при выявлении этой патологии пациент не должен оставаться без внимания. Во-первых, желудочная метаплазия эпителия пищевода сама по себе является проявлением тяжелого течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, требующей иногда не только консервативной терапии, но и операционного вмешательства для восстановления функции кардиального сфинктера. Во-вторых, исследования ряда авторов показали, что внутри пласта метапластического эпителия желудочного типа могут находиться небольшие островки кишечной метаплазии (нередко не выявляемые патологом), которые достаточно часто имеют признаки дисплазии и обладают высоким злокачественным потенциалом. В-

---

третьих, в некоторых публикациях указывается, что желудочная метаплазия со временем может трансформироваться в кишечную, таким образом, являясь начальной стадией прогрессирования от нормального эпителия пищевода до аденокарциномы [13].

### **Выводы.**

1. Кишечная и желудочная метаплазия в ПБ обладают различным иммуногистохимическим фенотипом, что может использоваться при дифференциальной диагностике. Кишечная метаплазия характеризуется высокой митотической активностью и нередко имеет черты дисплазии. Экспрессия цитокератинов №№5,14 в ПБ говорит в пользу гипотезы о развитии железистой метаплазии из базальных клеток плоского эпителия.

2. Для верификации дисплазии в ПБ в сложных случаях может использоваться маркер p53.

3. Сходство между различными типами дифференцировки аденокарцином и метаплазий, экспрессия цитокератинов высокой молекулярной массы в обоих случаях, говорит в пользу теории происхождения аденокарцином из метапластического эпителия ПБ.

4. Для дифференциальной диагностики и прогнозирования течения патологического процесса при ПБ рекомендуется использование ряда моноклональных антител к цитокератинам №№7, 20, виллину, Ki-67, белку p53 как маркерам “первой линии” и РЭА, циклину D1, CD68, коллагену IV в расширенной «панели».

### **Список использованных источников**

1. Патологоанатомическая диагностика опухолей человека: Руководство в 2-х томах. Т.2. - под ред. Н.А. Краевского, А.В. Смольяникова, Д.С.Саркисова. – 4-е изд., перераб.
  2. Болезни пищевода// под ред. Ивашкина В.Т., Трухманова А.С. - М/ Триада – X, 2000, 179 с.
  3. Barrett N. Chronic peptic ulcer of the oesophagus and “oesophagitis”. Br J Surg 1950;38:175-182.
  - 4 Barrett N. The lower oesophagus lined by columnar epithelium. Surgury 1957; 41:881-894.
  - 5 Giuli R. Barrett’s esophagus: 250 questions-250 answers, Paris: John Libbey Eurotext 2003, Vol.1, p. 1-6.
  - 6 Falk GW. Barret's esophagus: screening, surveillance and decisions on dysplasia and cancer risk// Scientific sessions handouts. Digestive disease week. – 2003.– p.248.
  - 7 Younes M. What is the role of cytokeratins in Barrett/cardia differentiation? Arch. Pathol Lab. Med. 2005 Feb; 129 (2) 181-2.
  - 8 Mohammed IA, Streutker CJ, Riddell RH. Utilization of cytokeratins 7 and 20 does not differentiate between Barrett’s esophagus and gastric cardiac intestinal metaplasia. Mod. Pathol 2002 Jun; 15 (6): 611-6.
  - 9 Mouzas I. A. et al. Cytokeratin immunoreactivity of intestinal metaplasia. Gut 2002; 51:894-895.
  - 10 Skacel M. et al. The diagnosis of low-grade dysplasia in Barrett's esophagus and its implications for disease progression. Am J Gastroenterol 2000 Dec;95(12):3383-7.
-

11 Yan-Song Bian, et al. p53 Gene Mutation and Protein Accumulation during Neoplastic Progression in Barrett's Esophagus. Mod Pathol 2001;14: 397-403.

12 Kamal Bani-Hani et al. Prospective study of cyclin D1 overexpression in Barrett's esophagus: Association with increased risk of adenocarcinoma. Journal of the National Cancer Institute, Vol. 92, No. 16, 1316-1321, August 16, 2000.

13 Sampliner RE. Practical guidelines on the diagnosis, surveillance and therapy of Barrett's esophagus. Am. Journal of Gastroenterology 1998; 93:1028-1031.

**Мещеряков В.Ю.**

## **ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ АДАПТАЦИОННАЯ ДИНАМИКА АБДОМИНАЛЬНОГО РОДОРАЗРЕШЕНИЯ**

*Кыргызско-Российский Славянский Университет, г.Бишкек*

Кесарево сечение в современном мире является наиболее распространенной родоразрешающей операцией, что является одной из особенностей современного акушерства.

При проведении этой операции следует учитывать возрастающий риск инфекционных осложнений в послеоперационном периоде. Так, в ряде исследований показано, что кесарево сечение по сравнению с самопроизвольными родами через естественные родовые пути в 5—10 раз увеличивает вероятность локализованных гнойно-септических осложнений [10, 14] а, соответственно, и генерализованной инфекции [11].

Гнойно-септические осложнения после операции кесарево сечение занимают лидирующее положение среди осложнений данного метода родоразрешения [8,13].

Эндометрит после кесарева сечения возникает от 20 до 90%. При этом риск генерализации процесса составляет: развитие перитонита 3-1,5%, сепсиса 0,75-2,54%, тяжелого сепсиса и септического шока 0,2-0,5 [1, 3, 5, 6, 15].

Это связано с рядом факторов, составляющих особенности современной медицины и расширяющих пути инфицирования беременных и родильниц: широкое использование современных инвазивных методов диагностики и терапии, значительное увеличение частоты оперативных вмешательств при родоразрешении, нерациональное применение антибактериальных препаратов, приводящее к накоплению в клиниках антибиотикорезистентных видов и штаммов микроорганизмов, применение лекарственных препаратов, в том числе кортикостероидов, обладающих иммунодепрессивным действием, кроме того изменился контингент беременных и родильниц – преобладают пациентки с экстрагенитальными заболеваниями, с различными формами бесплодия, после гормональной и/или хирургической коррекции невынашивания беременности, со смешанной вирусно-бактериальной инфекцией, относящиеся к группе высокого риска инфекционных осложнений.

Также отмечается высокий уровень урогенитальных инфекций, что может привести к серьезным проблемам во время беременности и в послеро-

довом периоде, а также внутриутробному инфицированию плода и новорожденного, и т.д. [7, 8, 12].

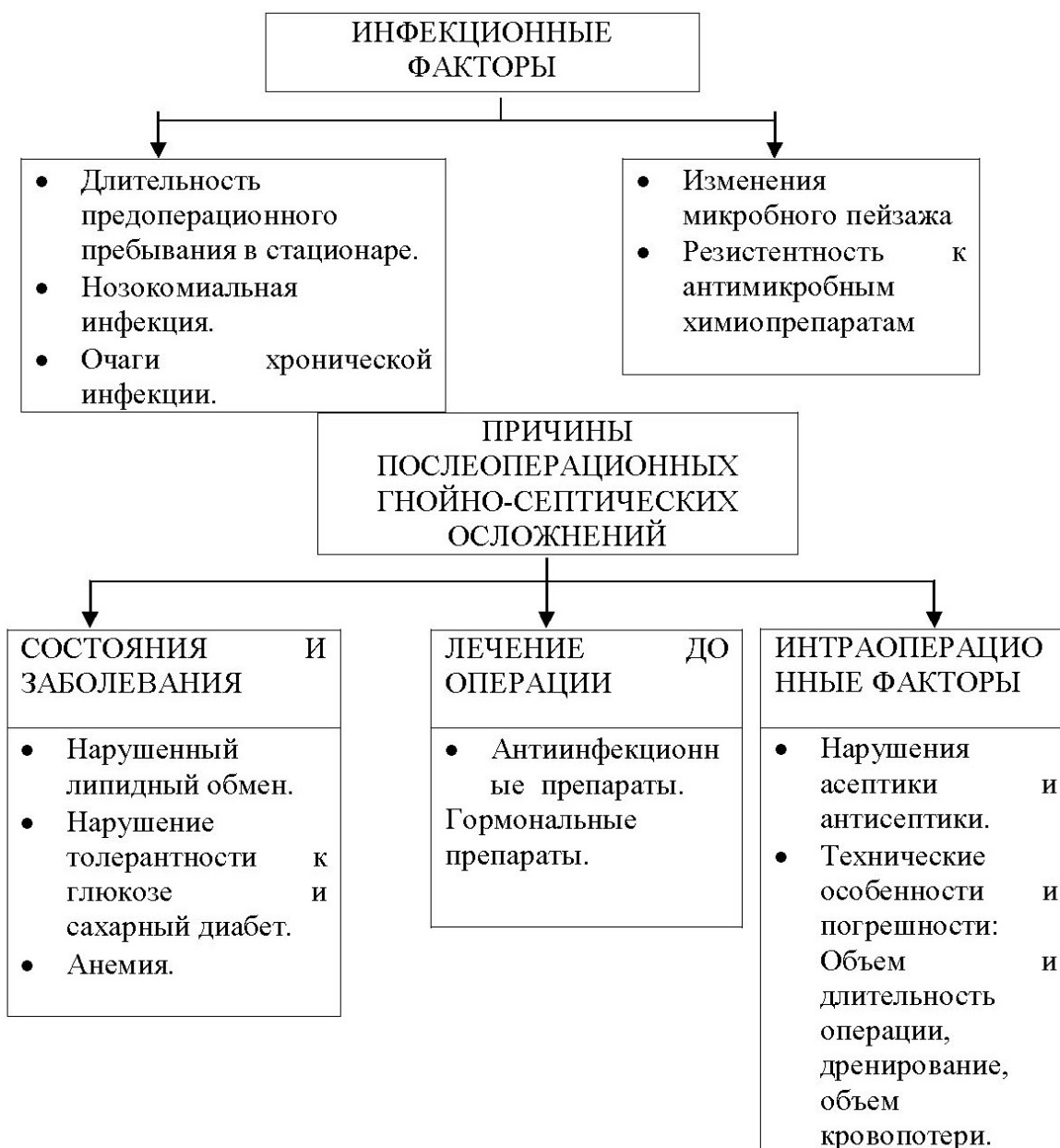


Рис. 1. Основные причины послеоперационных гнойно-септических осложнений

В то же время имеется еще один фактор развития и реализации септических процессов постоянно ускользающий из спектра внимания современной медицины - нарушение адаптационных механизмов организма в послеоперационном периоде [2, 4].

Одной из наиболее важных причин значительного числа послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений является тот факт, что современные технические возможности акушерства заслоняют вопросы влияния на женский организм хирургической агрессии, как мощного комплексного



стрессорного раздражителя. Их решение невозможно без обращения к кардинальным проблемам адаптации [4].

Цель настоящего исследования: изучение адаптационных процессов у женщин перенесших операцию кесарево сечение.

Материалы и методы: нами было изучено течение послеоперационного периода у 55 женщин перенесших оперативное родоразрешение по различным показаниям (рис. 2)

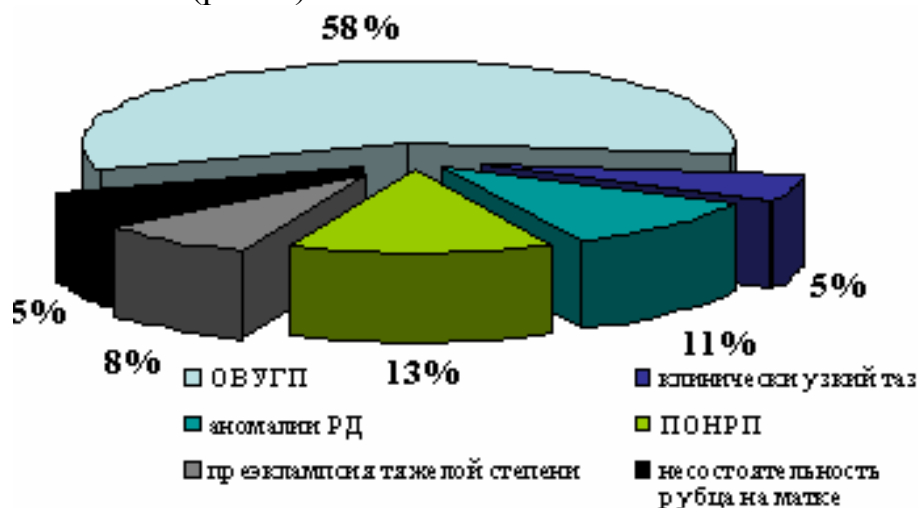


Рис. 2. Показания к оперативному родоразрешению у исследуемых женщин

В группе исследуемых женщин первобеременных было – 24 (43,6%), повторнобеременных – 31 (56,4%). первородящих женщин было – 36 (65,4%), из них повторнобеременных – 19 (34,5%), повторнородящих – 19 (34,6%).

Женщины находилось в наиболее благоприятном репродуктивном возрасте (20–28 лет), количество женщин позднего репродуктивного возраста составило – 1 (1,8%), средний возраст женщин составил  $25,2 \pm 0,9$ .

Установлено, что в прошлом у наблюдаемых женщин было 96 беременностей. Из них – 41 (42,6%) беременностей закончились срочными родами, а 9 (9,4%) – преждевременными. 28 (31,6%) беременностей закончилось искусственным абортom. 11 (11,5%) – женщин, указали на наличие самопроизвольных выкидышей в различные сроки беременности. Внематочная беременность имела место у 1 (1,1%). Неразвивающаяся беременность была отмечена у 4 (4,2%) женщин.

В целом на каждую женщину приходилось по 1,7 беременностей. Из них по 0,5 медицинских аборта, и по 0,2–самопроизвольных выкидышей.

Оперативные вмешательства в целом производились по унифицированной методологии: лапаротомия по Джоэль-Кохену выполнялась в 45%, лапаротомия по Пфанненштилю - в 30% случаев, нижнесрединная лапаротомия применялась исключительно у женщин, ранее прооперированных данным методом и составила 25%. Гистеротомия проводилась по Гусакову. Ушивание разреза на матке осуществлялась непрерывным кетгутовым швом в два этажа. Среднее время извлечения плода составило 3,4 мин., продолжи-

тельность операции в среднем составила 58,3 мин. Объем интраоперационной кровопотери составил 550,0 мл.

Оценка естественной резистентности организма исследуемых женщин проводилась по типу адаптационных реакций, по методике Л.Х. Гаркави и соавторов (1990). Выявлено, что большинство женщин до операции находилось в реакциях активизации (38,1%) и тренировки (36,9%). На первые сутки после операции наблюдалось преобладание реакций острого и хронического стресса и реакций с явлениями десинхронизации с постепенным переходом, начиная с третьих суток, в реакции тренировки и активации (рис. 3).

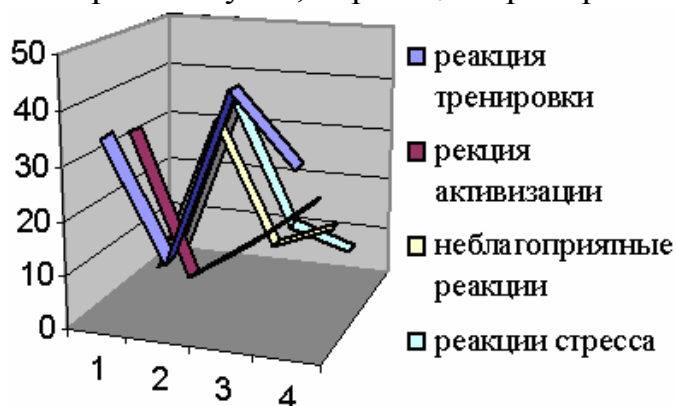


Рис. 3. Влияние операции кесарево сечение на изменение типа адаптационных реакций у женщин в послеоперационном периоде

Таким образом, полученные факты свидетельствуют, что у женщин в послеоперационном периоде наблюдается напряжение систем адаптации, проявляющиеся стрессовыми и неблагоприятными реакциями. Это может свидетельствовать не только о переходе к новому стереотипу реагирования организма, но и по данным Г.В. Долгова (2001) резко повышает риск реализации гнойно-септических осложнений оперативных вмешательств, что к сожалению, до сих пор не учитывается в оперативном акушерстве и требует дополнительных исследований.

#### Список использованных источников

1. Абрамченко В. В., Ланцев Е. А. Кесарево сечение. — М., 1985.
2. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. III изд. Ростов н/Д; РГУ, 1990.
3. Гуртовой Б. Л. И Вестн. Рос. ассоц. акуш.-гин. — 1994. — Т. 1, № 1. - С. 16-21.
4. Долгов Г.В. Гнойно- воспалительные изменения в оперативной гинекологии //Санкт- Петербург, 2001.
5. Жаров Е. В. Комплексная профилактика и лечение гнойно-септических осложнений кесарева сечения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1990.
6. Кирокасян М.Л. Применение аутокрови, облученной ультрафиолетовыми лучами, в предупреждении воспалительных осложнений после кесарева сечения в группе риска: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1993. 23с.
7. Никитин А. В. и др. Лимфотропная и местная лекарственная терапия инфильтративно – воспалительных заболеваний легких: Метод. рекомендации /Воронеж, 1990.

8. Пекарев О. Г. Воспалительные процессы органов малого таза у женщин в условиях сорбционной ферментной терапии: Дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск. - 1997. - 372с.
9. Пекарев О. Г. Воспалительные процессы органов малого таза у женщин в условиях сорбционной ферментной терапии: Дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск. - 1997. - 372с.
10. Серов В. Н., Маркин С. А. // Акуш. и гин. — 1986. — № 8.- С. 12-16.
11. Серов В. Н., Селиванова Г. Б., Жаров Е. В. и др. // Вести. акуш.-гин. — 1996. — № 1. — С. 3—6.
12. Тютюнник В.Л., Гуртовой Б.Л. Профилактика и лечение эндометрита после родов и кесарева сечения. РМЖ, Том 10 № 18, 2002
13. Cooreman B.F., Cronje H.S., Grobler C.J. Maternal deaths at Pelonomi Hospital, Bloemfontein, 1980-1985. A survey of consecutive cases//S. Afr. Med. J. 1989. Vol. 76 N 1. P. 24-26.
14. Mansani F.E.// Acta Biomcd. Ateneo Parmonse. — 1984. — Vol. 55, N 3-4. - P. 127-137.
15. Mukherji J., Samaddar J., C. How safe is cesarean section//J. Obstet. Gynecol. 1995. Vol. 21 N 1. P. 17-21.

**Ныркoв Б.С., Кравец Б.Б.**

**ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СКРИНИНГОВЫХ  
ПРОГРАММ ПО РАКУ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА**

*Воронежская государственная медицинская академия им. Бурденко*

Мероприятия по оптимизации своевременной диагностики рака слизистой полости рта проводились с начала 50-х годов 20 века. Созданные в Советском Союзе онкологические диспансеры широко пропагандировали необходимость осмотра слизистой полости рта в смотровых кабинетах. Хотя национальной программы по снижению смертности от рака слизистой полости в России нет, ежедневная кропотливая работа, проводимая в смотровых кабинетах, при массовых профилактических осмотрах позволила в определенной степени снизить смертность от рака данной локализации.

Исследования по улучшению ранней диагностики рака слизистой полости рта на основе рандомизированного подхода проводились с конца 60 годов на базе Ленинградского онкостоматологического центра. Основными задачами центра были: профилактика и своевременной диагностики опухолей челюстно-лицевой локализации, координация работы онкологической и стоматологической служб. С целью оценки состояния помощи больным раком рассматриваемой локализации в рамках центра в середине 90-х годов было проведено изучение результатов лечения 492 больных раком слизистой оболочки полости рта. Анализ наблюдений показал, что к моменту начала специального противоопухолевого лечения до 60% пациентов имели III -IV стадии злокачественного процесса. За время исследования предложен и внедрен комплекс мероприятий по улучшению ранней и своевременной диагностики заболеваний полости рта, который включал:

- проведение организационно-методической работы, повышение квалификации врачей стоматологов;
- использование специальной шкалы для оценки риска возникновения рака слизистой полости рта и формирования групп диспансерного наблюдения;
- алгоритм клинического осмотра больного;
- широкое использование дополнительных методов диагностики (стоматоскопии с прижизненной окраской тканей, цитологического исследования);
- лечение фоновых и предраковых процессов полости рта

Использование такого комплексного обследования позволило получить достаточный объем информации для постановки диагноза.

В центре были разработаны новые методы доклинической диагностики рака полости рта и его рецидива после проведения лечения:

- определение концентрации свободных радикалов в тканях биоптата методом электронного парамагнитного резонанса;
- определение активности цистеинового катепсина Н в плазме и лизате тканей биоптата.

Установлено, что у больных раком слизистой оболочки полости рта и языка активность цистеинового катепсина Н в плазме крови достоверно выше, чем у больных с предопухолевыми заболеваниями. На этом основании сделан вывод о возможности использования показателя активности цистеинового катепсина Н в качестве маркера для выявления лиц с повышенным риском малигнизации патологического очага в слизистой оболочке полости рта и языка, что чрезвычайно важно для диспансеризации больных с фоновыми и предраковыми заболеваниями.

Работа позволила существенно улучшить диагностику опухолей, в 1,6 раза снизить выявление распространенных форм рака слизистой полости рта [2-7].

Авторитетные исследования проведены в 1982 году на базе НИИ онкологии им. Н. Н. Петрова. Предложенное направление предполагало в качестве инструмента первичного массового скрининга параллельно с врачебным осмотром использование специальной анкеты. На основании данных анкетирования, результатов обследования и установления факторов риска все опрошенные и обследованные лица подразделялись на 5 групп:

I — лица, которые обратились к стоматологу по поводу предракового состояния или подозревали его;

II — больные, у которых предраковые заболевания слизистой оболочки были выявлены во время профилактических осмотров;

III — лица, у которых предраковое состояние было выявлено при обращении больного к стоматологу по поводу другого стоматологического заболевания;

IV — лица, имеющие только факторы риска;

V — лица, не имевшие патологические образования и без факторов риска.

Лица с совокупностью факторов риска (IV группа) дополнительно должны проходить инструментальный скрининг, включающий: рентгенографию, изотопное исследование, стоматоскопию и специальное исследование (осмотр онколога, мазок - отпечаток, соскоб, смыв, аспирационную биопсию и цитологическое исследование). В соответствии с разработанной системой первичным скринингом были охвачены 5266 человек. В результате анкетного опроса и осмотра медицинской сестрой, стоматологом и инструментального скрининга для специального обследования была отобрана группа из 1053 человек (19,9%), которым проведено цитологическое исследование. Анализ данных показал, что у 42% лиц имелась дисплазия I степени, у 32% - II степени, у 25,7% предраковая пролиферация эпителия полости рта, у 0,3 % - злокачественные опухоли [1].

В дальнейшем подобные скрининговые программы проводились в Индии, США, Англии, Японии и Кубе. Только на основании длительного наблюдения за контингентом, относящимся к группам риска, сделаны адекватные выводы, а достоверная оценка полученных результатов скрининга оказалась возможной при учете целого ряда аспектов, в частности эпидемиологических данных региона и страны в целом.

Анализ результатов исследования выполненный Американским национальным институтом рака и рядом других исследователей, позволил прийти к выводу, что 5 летняя выживаемость у пациентов с начальными стадиями злокачественного процесса значительно выше (81,9%), по сравнению с больными, имеющими регионарные (46,4%) и отдаленные метастазы (21,1%). Подчеркивается необходимость тщательного сбора анамнеза, регулярного осмотра групп риска стоматологами, повышения квалификации врачей, участвующих в скрининге рака слизистой полости рта [8, 9].

По предварительным данным рандомизированного исследования по раннему выявлению рака слизистой полости рта, проводимого в Индии с 1995 года, охватившего более 250 тысяч человек, значительное снижение смертности от злокачественных образований слизистой полости рта наблюдается при обследовании пациентов, относящихся к группе риска. Обследование проводилось среди лиц старше 35 лет. Осмотр основной группы, составившей 78,969 человек, осуществляли специально подготовленные врачи с интервалом в 3 года. Контрольная группа включала 74, 739 человек. Представлены данные, полученные после двух раундов, проведенных с 1995 по 2002 год, в течение которых обследованы 69, 896 человек (88,5%). В основной группе обнаружено 37,6% больных с I-II стадией заболевания, в контрольной группе аналогичный показатель составил 18,9%. Трехлетняя выживаемость составила в основной группе 57,5%, в контрольной 38,8%. Смертность соответственно 21,2 и 21,3 на 100 тысяч населения. Несмотря на то, что после двух раундов обследования, показатели смертности в обеих группах были на

---

одном уровне, программа позволила значительно повысить раннее выявление рака полости рта, улучшить показатель 3-летней выживаемости. [10]

Заслуживает внимания работа, проведенная Кубинскими специалистами с 1983 по 1990 год. В её основу легли образовательные программы для всего населения. Число пациентов за весь период времени составил 10 167 999 человек. Осмотр проводили в условиях стоматологических центров с привлечением специально подготовленных врачей-стоматологов. Среди всех обследованных на онкопатологию у 30 478 человек обнаружены предраковые и фоновые заболевания, 708 пациентов имели злокачественные образования. Количество больных, диагностированных в I стадии заболевания, увеличилось с 22,8% до 48,2%, а II-III стадии уменьшилось с 77,2% до 51,8%. Исследования показали высокую значимость целенаправленных осмотров на патологию слизистой полости рта, подтвердили мнение, о том, что грамотно проведенное клиническое обследование - эффективное оружие в борьбе с раком слизистой полости рта [11].

В рамках исследования, проведенного Британскими учеными, обследовано 53 человека моложе 45 лет. Время от возникновения первых симптомов заболевания до первого обращения за медицинской помощью составило от 1 недели до 104 дней. Исследователи определили, что основной причиной позднего обращения за врачебной помощью при появлении первых признаков поражения слизистой полости рта является низкий уровень образования и социально-экономического статуса пациентов [12].

Специальные программы, реализованные на Северо-западе Англии и в Северной Ирландии, охватившие 1312 человек, подтвердили ценность распространения печатной информации, посвященной проблеме рака полости рта. После ознакомления с информационным листком пациенты смогли точно ответить на вопросы о возможных симптомах рака слизистой полости рта, правильно оценить риск возникновения злокачественного процесса, многие из респондентов проявили желание участвовать в профилактических программах. Авторы сходятся во мнении, что накопленные в настоящее время данные позволяют высказаться в поддержку образовательных программ, посвященных раку полости рта, которые минимизируют факторы риска, снижают уровень беспокойства и улучшают скрининг злокачественных опухолей данной локализации [13].

Основанная роль в Великобритании возлагается на врачей-стоматологов. Обязанностью последних является заполнение специальной графы осмотра на онкопатологию. С 1998 года все практикующие дантисты проходят курсы повышения квалификации по раку слизистой полости рта [14].

Необходимость проведения организационно-методической работы и повышение уровня знаний стоматологов доказана и учеными из Италии. Проведенное тестирование показало, что только 42.8% врачей-стоматологов знают ранние проявления рака слизистой полости рта, 4.2% могут правильно осуществить первичную диагностику рака данной локализации [15].

---

В рамках государственной программы скрининга злокачественных образований в Японии реализована программа по раннему выявлению рака полости рта. Исследование проводилось с 1986 по 1996 год, охватило 9535 людей и включило лиц старше 40 лет. Целенаправленное обследование позволило своевременно выявить предраковые заболевания, ранние стадии рака полости рта, определить оптимальную частоту проведения профилактические осмотров, составившую не более 12 месяцев. 68% испытуемых участвовавших в программе изъявили готовность посетить врача еще раз, 59% из пациентов, у которых обнаружили фоновые и предраковые заболевания, согласились продолжить ежегодные скрининговые обследования [16].

Таким образом, очевидны реальные успехи скрининговых программ. Однако они нацелены на профилактические осмотры, проводимые врачами. Считаю целесообразным, разработать алгоритмы профессиональных обследований на доврачебном уровне.

### Список использованных источников

1. Годорожа П.Д., Кожевников С.Ю. Организация системы выявления, лечения и диспансерного наблюдения, больных с предопухолевыми заболеваниями слизистой полости рта и красной каймы губ. НИИ онкологии им. проф. Н. Н. Петрова. 1982.
  2. Соловьев М.М. Рак слизистой полости рта и языка. М. Практическая онкология т.4, №1-2003.с 31-37.
  3. Трезубов В.Н., Мишнев Л.М., Соловьев М.М., Краснослободцева О.А. Диагностика в амбулаторной стоматологии (Учебное пособие). - СПб.: СпецЛит, 2000.
  4. Филюрин М.Д. Предраковые заболевания слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ. - Новосибирск, 1997.
  5. Соловьев М.М. Онкологические аспекты в стоматологии.- М.,1983.-159 с.
  6. Warnakulasuriya K.A., Johnson N.W. Sensitivity and specificity of OraScan (R) toluidine blue mouthrinse in the detection of oral cancer and precancer. J Oral Pathol Med. 1996 Mar;25(3):97-103.
  7. Kujan O., Glenny A.M., Duxbury A.J., Thakker N., Sloan P. Screening programmes for the early detection and prevention of oral cancer (Cochrane Review. From The Cochrane Library, Issue 1, 2005. Chichester. UK: John Wiley & Sons, Ltd.
  8. Sciubba J.J. Oral precancer and cancer: etiology, clinical presentation, diagnosis, and management. Compend Contin Educ Dent. 2000 Oct;21(10A):892-8, 900-2; quiz 903.
  9. Lim K., Moles D.R., Downer M.C., Speight P.M. Opportunistic screening for oral cancer and precancer in general dental practice: results of a demonstration study. Br Dent J. 2003 May 10;194(9):497-502; discussion 493.
  10. Ramadas K., Sankaranarayanan R., Binu J.J. et al. Nair Interim results from a cluster randomized controlled oral cancer screening trial in Kerala, India .Oral. Oncology Volume 39, Issue 6 , September 2003, Pages 580-588
  11. Sankaranarayanan R., Garrote L.F., Anta J.L. et al. Visual inspection in oral cancer screening in Cuba: a case-control study .Oral Oncology Volume 38, Issue 2 , February 2002, Pages 131-136
  12. Llewellyn C.D., Johnson N.W., Warnakulasuriya S. Factors associated with delay in presentation among younger patients with oral cancer. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics Volume 97, Issue 6 , June 2004, Pages 707-713
  13. Boundouki G., Humphris G., Field A. Knowledge of oral cancer, distress and screening intentions: longer term effects of a patient information leaflet. Patient Education and Counseling Volume 53, Issue 1 , April 2004, Pages 71-77
-

14. Field E.A., Morrison T., Darling A.E., Parr T.A., Zakrzewska J.M. Oral mucosal screening as an integral part of routine dental care. Br Dent J. 1995 Oct 7;179(7):262-6.

15. Nicotera G., Gnisci F., Bianco A., Angelillo I.F. Dental hygienists and oral cancer prevention: knowledge, attitudes and behaviors in Italy. Oral Oncology Volume 40, Issue 6, July 2004, Pages 638-644.

16. Nagao T., Ikeda N., Fukano H. et al. Outcome following a population screening programme for oral cancer and precancer in Japan. Oral Oncology Volume 36, Issue 4, July 2000, Pages 340-346.

**Чевардов Н.И., Кравец Б.Б., Баев В.Е., Тынянских Е.Г., Кравцов А.И.  
К ТРИДЦАТИЛЕТИЮ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ГУЗ  
«ВОРОНЕЖСКИЙ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКИЙ  
ОНКОЛОГИЧЕСКИЙ ДИСПАНСЕР»**

*Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко*

ГУЗ «Воронежский областной клинический онкологический диспансер» в 2007 г. отметит свой шестидесятилетний юбилей. История этого учреждения насчитывает немало славных страниц. Одна из них – организация и развитие эндоскопической службы.

В 1974 г., впервые в Воронежской области, в облонкодиспансере на базе хирургического отделения № 1 хирургом Чаплыгиным П.Г. был применен для диагностики заболеваний желудка фиброгастроскоп фирмы «Олимпус». До 1974 г. из эндоскопических исследований в диспансере выполнялись только ригидные бронхоскопия и ректороманоскопия.

В 1976 г. в соответствии с действующими в то время нормативными документами для проведения вышеупомянутых исследований были организованы отдельные кабинеты, что послужило точкой отсчета становления и развития собственно эндоскопической службы. Для специализации и усовершенствования по эндоскопии врачи направлялись во всесоюзные онкологические клиники (Ленинград, Киев и др.).

В дальнейшем перечень эндоскопических манипуляций был дополнен колоноскопией, лапароскопией и фибробронхоскопией.

Основное научное направление сотрудников эндоскопической службы онкодиспансера – разработка и оптимизация внутривидео методов диагностики и лечения хирургических заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Эндоскопистами диспансера был разработан, запатентован и внедрен ряд оригинальных диагностических и лечебных методик, опубликовано около 60 научных трудов, в том числе монографий и методических пособий. Результаты исследований рассматривались на международных, всесоюзных, всероссийских, республиканских, межрегиональных, областных и городских съездах и конференциях эндоскопистов, онкологов, хирургов, гастроэнтерологов, морфологов.

---



Эндоскопистами онкодиспансера работали и работают врачи Балюк Ирина Владимировна, Тынянских Елена Германовна, Баев Виктор Евгеньевич, Алексеев Олег Евгеньевич. Средний стаж работы врачей-эндоскопистов по основной специальности превышает 15 лет.

Эндоскопической службе диспансера пришлось пережить и тяжелые времена критического износа аппаратуры в конце 90-ых годов, организационных изменений, передислокации и сокращения площадей кабинетов и подсобных помещений.

Достижениями администрации и коллектива диспансера можно считать оснащение кабинета эзофагогастродуоденоскопии достаточным количеством современных японских гастроскопов различного диаметра и внедрение высокотехнологичной аппаратной системы очистки гибкого и жесткого инструментария.

В настоящее время кабинеты гастроскопии и ректоколоноскопии расположены в корпусе «Пристройка» по соседству с отделениями морфологической диагностики, что позволяет коллегиально обсуждать сложные и редкие диагнозы, а также сопоставлять эндоскопическую картину с послеоперационными препаратами. При необходимости вышеупомянутые процедуры производятся в операционных или палатах. Бронхоскопия и лапароскопия в соответствии со спецификой исследований выполняются на базе стационарного корпуса № 1.

Значение службы эндоскопии сложно переоценить хотя бы потому, что в диагностике злокачественных новообразований, особенно их ранних форм, комплексный эндоскопический метод является ведущим. Кроме того, чрезвычайно перспективным является применение комбинированных эндоскопически - ассоциированных и лечебных методик.

В будущем коллективу эндоскопической службы предстоит решение следующих задач:

- объединение кабинетов в единую службу (отделение) эндоскопии;
- замена оргтехники и программного обеспечения кабинетов;
- полное обновление аппаратуры кабинета ректоколоноскопии;
- оборудование кабинетов вытяжной вентиляцией;
- оснащение диспансера эндоскопическими видеоинформационными системами;
- внедрение современных высокотехнологичных аппаратно-инструментальных методов диагностики и лечения злокачественных новообразований.

#### **Список использованных источников**

1. История становления онкологической службы в Воронежской области//Юбилейное издание. 27 стр. Воронеж.-1997.
  2. Приказ Минздрава СССР № 1164 от 10 декабря 1976 г. «Об организации эндоскопических отделений (кабинетов) в лечебно-профилактических учреждениях».
-

## **2. Специальные вопросы клинической медицины**

**Адилбеков Е.А.**

### **ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ УРОСЕПСИСА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ГНОЙНЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ**

*Новгородский государственный медицинский университет им. Ярослава Мудрого*

Проблема почечной патологии за последние годы приковывает все большее и большее внимание как клиницистов, так и патофизиологов.

За последние годы значительно участилась заболеваемость острым гнойным пиелонефритом, проявляющимся в виде апостематозного нефрита, карбункула почки и сосочкового нефроза.

Диагностика и адекватная терапия гнойных заболеваний почек до настоящего времени являются актуальной проблемой практического здравоохранения. Несмотря на внедрение современных методов диагностики и лечения, летальность довольно высока и достигает, по доступным литературным данным, при осложненном течении острых гнойных заболеваний почек 28,8%. Основная причина гибели больных – это развитие уросепсиса (Калугина Г.В., Клушанцева М.С., Шехаб Л.Ф., 1993; Тиктинский О. Л., Калинина С.Н., 1996; Карабасова Е.Б., 1997; Лопаткин Н.А., 1998; Kunin C.L., 1999; O'Donnell J., Gelone S., Abrutyn E., 2002).

Операция по экстренным показаниям увеличивает операционный риск.

На наш взгляд до сих пор остается ряд вопросов, касающихся проблемы проведения интенсивной терапии в периоперационном периоде.

В частности, не уделялось должного внимания системным гемодинамическим нарушениям, изменениям центрального и периферического кровообращения, влиянию медикаментозного компонента на периферический кровоток, состоянию кислородтранспортной функции крови.

Все это заставляет исследователей искать возможности для достоверной оценки степени нарушения компенсаторно-приспособительных функций систем организма в дооперационном периоде, пути наиболее корректного ведения этих больных во время операции и составления плана интенсивной терапии в послеоперационном периоде.

В этом плане своевременное выявление патологических сдвигов в первую очередь в системе кровообращения, кислородтранспортной функции крови и их патофизиологическое обоснование, достоверный мониторинг эффективности и адекватности проводимой интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии, оценка влияния медикаментозного компонента на активность восстановительных процессов в организме представляется весьма актуальной проблемой.

Цель исследования. Патогенетическое обоснование принципов коррекции нарушений центрального и периферического кровообращения в периоперационном периоде у больных с уросепсисом.

**Задачи исследования.**

---

1. В клинических условиях в периоперационном периоде изучить патогенетические особенности нарушений центрального и периферического кровообращения у больных острым гнойным пиелонефритом, осложненным уросепсисом,

2. Оценить взаимозависимость нарушений волемического статуса и кислородтранспортной функции крови у больных острым гнойным пиелонефритом, осложненным уросепсисом,

3. Обосновать патогенетическую целесообразность коррекции нарушений растяжимости и проводимости артериального звена в комплексе интенсивной терапии у больных острым гнойным пиелонефритом, осложненным уросепсисом.

**Материал и методы исследования.** Исследовательская работа базируется на результатах оценки показателей центральной гемодинамики, волемического статуса и кислородтранспортной эффективности кровообращения у 106 пациентов сопоставимых по возрасту, полу, антропометрическим параметрам, характеру урологической патологии, объему и продолжительности оперативных вмешательств, репрезентативной кровопотере и кровевосполнению в возрасте от 17 до 50 лет в периоперационном периоде.

Экстренная урологическая патология с уросепсисом представлена такими нозологическими единицами как острый гнойный пиелонефрит, апостематозный пиелонефрит, карбункул почки, карбункул единственной почки, абсцесс почки, множественные нагноившиеся кисты почки.

Периоперационный период разбили на 5 этапов:

- 1 этап – до операции;
- 2 этап – после индукции в наркоз и интубации;
- 3 этап – после операции;
- 4 этап – после восстановления адекватного самостоятельного дыхания и сознания;
- 5 этап – в первые сутки после операции.

Во всех случаях оперативное вмешательство проводили в условиях тотальной внутривенной анестезии на фоне искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в режиме нормовентиляции или умеренной гипервентиляции.

Предоперационное обследование и подготовку больных контрольной группы проводили по общепринятой методике.

В предоперационном обследовании экстренных больных при положительном решении вопроса об оперативном вмешательстве, в условиях дефицита времени кроме определения простейших клинических признаков (артериальное давление (АД), центральное венозное давление (ЦВД), цвет и температура кожных покровов, частота дыхания (ЧДД), показатели эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, КЩС, электролитов) проводили реографическое исследование показателей центральной гемодинамики с пульсоксиметрией. Интраоперационно продолжали восполнение дефицита объема циркулирующей крови в объеме, согласно общеклиническим показателям или дефицита ОЦК.

---

В раннем послеоперационном периоде в плане ведения таких больных продолжали придерживаться выбранной тактики.

**Показатели центральной гемодинамики.** Систематизируя показатели центральной гемодинамики, которые можно определить с помощью биполярной интегральной реографии, их расположили в следующей последовательности:

Показатель преднагрузки или нагрузки объемом - давление наполнения левого желудочка (ДНЛЖ) (мм.рт.ст.).

Показатели сократительной способности миокарда:

- Ударный сердечный выброс (УСВ) ( $см^3$ );
- Сердечный выброс (СВ) ( $л/мин$ );
- Ударный индекс (УИ) ( $мл/м^2$ );
- Сердечный индекс (СИ) ( $л/мин/м^2$ );
- Объемный поток крови ( $см^3/с$ );

Показатель постнагрузки или нагрузки объемом (ОПСС) – общее периферическое сопротивление сосудов ( $дин/с/см^{-5}$ ).

**Показатели ОЦК.** ОЦК рассчитывали по методике, предложенной С. Н. Лыневым и соавт. (1986) согласно формуле:

$$ОЦК = \frac{16735 \times Ht}{R}$$

где  $Ht$  - величина гематокрита больного в %;

$R$  – базисное сопротивление в Ом.

ОЦК<sub>50</sub> (мл) определялся нами по следующей формуле:

$$ОЦК_{50} = \frac{5}{6} СВ$$

При этом мы сразу получаем величину ОЦК за стандартное время циркуляции, т.е. ОЦК<sub>50</sub> (Авторское свидетельство РК № 15459).

В дополнение к этому для оценки системного кровотока определяли показатели сопротивления и эластичности артериального и венозного звена большого круга кровообращения с определением прямой постоянной времени или времени притока («перекачивания крови»).

**Показатели кислородтранспортной функции крови.** Результаты исследований отечественных и зарубежных авторов показывают, что неправильно использовать величину  $P_{50}$  в отрыве от значений рН крови для характеристики кислородтранспортной функции эритроцита (16).

На основании изучения показателей  $P_{50}$  и сопоставления их с данными кислотно-щелочного состояния в клинике была рассчитана номограмма, позволяющая определить степень компенсации кислородтранспортной функции конкретного больного.

В дополнение к этому результат инфузионно-трансфузионной терапии в каждом конкретном случае оценивался отклонением ( $\Delta$ ) уровня фактического  $СТО_2$  от критического, которое объективно отражает сдвиги кислородно-транспортной функции крови относительно ее допустимого уровня, являясь вполне достоверным критерием эффективности проводимых мероприя-

тий при кровопотере и полностью соответствует конечной цели кровезамещения (1991).

**Результаты исследования.** После математической обработки полученных данных все больные были разделены на 2 (две) группы. В первую группу вошли пациенты 48 (человек), которым интенсивная и инфузионно-трансфузионная терапия проводилась по традиционной методике, ориентированной на общеклинические показатели гемодинамики. Во вторую группу (58) вошли пациенты, у которых план инфузионно-трансфузионной терапии строился на основе истинного дефицита ОЦК<sub>50</sub> и в комплекс интенсивной терапии был включен кавинтон.

Согласно реографическим данным, у больных первой и второй группы исходно был зарегистрирован гиповолемический гипоциркуляторный вариант центральной гемодинамики (табл. 1).

Таблица 1

Показатели центральной гемодинамики в 1 и 2 группе на 1 этапе исследования

№	Показатели	Интактная группа n - 21	Первая группа n - 48	Вторая группа n - 58
1	ДНЛЖ мм.рт.ст.	10,04 ± 2,03	8,03 ± 0,06	9,05 ± 0,04
2	ОПСС дин•с <sup>-1</sup> •см <sup>-5</sup>	1358 ± 201,53	1870 ± 156,75*	1945 ± 143,6*
3	УСВ мл	78,21 ± 7,54	47,16 ± 4,02*	46,83 ± 3,07*
4	СВ л/мин	6,13 ± 0,64	3,47 ± 0,87*	3,51 ± 0,75*
5	УИ мл/м <sup>2</sup>	51,2 ± 4,89	39,27 ± 6,79*	38,24 ± 5,43*
6	СИ л/мин/м <sup>2</sup>	4,21 ± 0,42	3,11 ± 0,63*	3,21 ± 0,54*
8	ОПК см <sup>3</sup> /с	98,43 ± 4,82	87,64 ± 5,47 *	89,24 ± 4,43 *

\*p < 0,05

Показатели системного кровообращения показывали на несостоятельность кровотока в артериальном звене за счет имевшей место исходной гиповолемии, сниженного венозного возврата и централизации кровообращения (табл. 2). Как видно из приведенной ниже таблицы имеет место уменьшение времени притока крови на участке аорта – артерии вследствие значительного увеличения периферического сопротивления и резкого снижения эластичности сосудов. Вероятнее всего причиной имеющихся нарушений является дефицит ОЦК, хотя нельзя исключить того, что какую-то роль в данном случае играет и бактериальная токсемия со своим кардиодепрессивным действием.

Также налицо декомпенсированные сдвиги в кислотно-основном состоянии и кислородтранспортной функции крови – метаболический ацидоз со смещением кривой диссоциации гемоглобина вправо и отсутствием точки р<sub>50</sub> в зоне компенсации (табл. 3). Дефицит ОЦК<sub>50</sub> в обеих группах был практически равным, поэтому мы приравнивали его к 22%.

Инфузионно-трансфузионная терапия в первой группе больных планировалась на основе оценки общеклинических показателей и была представлена 0,9 % раствором хлорида натрия 600 ± 100 мл и препаратами гидроксипрохлорида (ГЭК) (рефортан, стабизол) 250 мл в общей сложности 800-900

мл (14-16 мл/кг) до начала второго этапа исследования, т.е. врачебные назначения были ориентированы только на общедоступные показатели СДД, ЧСС, сатурации кислорода, которые хоть и находились на низких пограничных цифрах, но не выходили за рамки допустимого. Соотношение коллоидов к кристаллоидам составляло приблизительно 1/4.

Таблица 2

Показатели системного кровообращения в 1 и 2 группе на 1 этапе исследования

№	Показатель	Интактная группа n - 21	Первая группа n - 48	Вторая группа n - 58
1	$r_A$ ммHg*с/см <sup>3</sup>	0,94 ± 0,02	1,39 ± 0,03*	1,41 ± 0,02*
2	$c_A$ - см <sup>3</sup> /ммHg	1,289 ± 0,04	0,58 ± 0,04*	0,56 ± 0,03*
3	$\tau_A$ с	1,23 ± 0,03	0,68 ± 0,03*	0,71 ± 0,02*
4	$r_B$ ммHg* с/см <sup>3</sup>	0,071 ± 0,003	0,081 ± 0,005*	0,084 ± 0,003*
5	$c_B$ см <sup>3</sup> /ммHg	53,02 ± 0,01	148,3 ± 0,04*	152,3 ± 0,03*
6	$\tau_B$ с	4,12 ± 0,02	10,87 ± 0,05*	11,07 ± 0,04*

\*p < 0,05

Таблица 3

Показатели КЦС и кислородтранспортной функции крови в 1 и 2 группе на 1 этапе исследования

№	Показатели	Интактная группа n - 21	Первая группа n - 48	Вторая группа n - 48
1	pH	7,39 ± 0,72	7,29 ± 0,94*	7,28 ± 0,84*
2	pHмет	7,36 ± 0,62	7,301 ± 0,005*	7,312 ± 0,005*
3	pCO <sub>2</sub> мм.рт.ст.	38,4 ± 0,49 мм.рт.ст.	46,48 ± 0,87 *	45,57 ± 0,74*
4	pO <sub>2</sub> мм.рт.ст.	99,52 ± 0,43 мм.рт.ст.	74,88 ± 0,78 *	73,78 ± 0,6 *
5	BE ммоль/л	1,3 ± 0,61	-5,13 ± 0,12 *	-5,54 ± 0,11 *
6	P <sub>50</sub> мм.рт.ст	27,36 ± 0,27	29,57 ± 0,08 *	29,48 ± 0,05 *

\*p < 0,05

Во второй группе больных инфузионную терапию начинали с одновременного введения (используя 2 венозных доступа) 800 мл раствора Рингера и 400 мл полиглюкина или стабизола в центральную вену на фоне введения 200 мл реополиглюкина в периферическую вену. Соотношение коллоидов к кристаллоидам составило 1 / 2.

После проведения комплексной интенсивной и инфузионно-трансфузионной терапии на 5 этапе исследования сравнение показателей центральной гемодинамики выявило следующее (табл. 4). Как видно из приведенной таблицы, во 2 группе регистрируется нормокинетический вариант центральной гемодинамики, тогда как в 1 группе по-прежнему система кровообращения работает в режиме гипоперфузии.

Схожая картина и в показателях системного кровотока. Во второй группе на фоне применения кавинтона после восполнения ОЦК удалось взять под контроль даже такие свойства как периферическое сосудистое сопротивление и эластичность (растяжимость) артериального звена большого круга кровообращения (табл. 5).

Таблица 4

Сравнение показателей центральной гемодинамики у больных 1 и 2 группы на 5 этапе исследования.

№	Показатели	Интактная группа n - 21	Первая группа 5 этап n – 48	Вторая группа 5 этап n - 58
1	ДНЛЖ мм.рт.ст.	10,04 ± 2,03	9,15 ± 0,04	11,04 ± 0,03
2	ОПСС дин•с <sup>-1</sup> •см <sup>-5</sup>	1358 ± 201,53	1895,23 ± 201,6*	1452,23 ± 124,8•
3	УСВ мл	78,21 ± 7,54	48,96 ± 9,85*	63,4 ± 5,04
4	СВ л/мин	6,13 ± 0,64	4,28 ± 1,026*	5,7 ± 0, 48•
5	УИ мл/м <sup>2</sup>	51,2 ± 4,89	29,78 ± 5,94*	47,5 ± 2,13•
6	СИ л/мин/м <sup>2</sup>	4,21 ± 0,42	2,34 ± 0,47*	3,84 ± 0,53•
7	ОСВ мл/с	254,24 ± 34,58	193,9 ± 22,63*	221,15 ± 15,7•
8	ОПК см <sup>3</sup> /с	98,43 ± 4,82	89,64 ± 5,47 *	98,64 ± 4,62•

\* p &lt; 0,05

• p &lt; 0,05

Таблица 5

Показатели системного кровообращения в 1 и 2 группе на 5 этапе исследования

№	Показатель	Интактная группа n - 21	Первая группа n - 48	Вторая группа n – 58
1	г <sub>А</sub> ммНг*с/см <sup>3</sup>	0,94 ± 0,02	1,23 ± 0,03*	0,97 ± 0,03•
2	с <sub>А</sub> - см <sup>3</sup> /ммНг	1,289 ± 0,04	0,94 ± 0,02*	1,24 ± 0,02•
3	τ <sub>А</sub> с	1,23 ± 0,03	0,88 ± 0,03*	1,22 ± 0,03•
4	г <sub>В</sub> ммНг* с/см <sup>3</sup> ;	0,071 ± 0,003	0,8 ± 0,03*	0,75 ± 0,03•
5	с <sub>В</sub> см <sup>3</sup> /ммНг	53,02 ± 0,01	127,4 ± 0,05*	68,4 ± 0,05•
6	τ <sub>В</sub> с	4,12 ± 0,02	7,13 ± 0,03*	5,15 ± 0,03•

\*p &lt; 0,05

•p &lt; 0,05

Преимущество проведения инфузионно-трансфузионной терапии под контролем ОЦК<sub>50</sub> нашло свое подтверждение при сравнительном анализе 1 и 2 групп и наглядно продемонстрировано на рис. 1. Как было указано выше, в 1 группе на 5 этапе исследования сохраняется дефицит ОЦК.

Показатели кислородтранспортной эффективности кровообращения на 5 этапе исследования предстали в следующем виде (таблица №6). Из приведенных ниже данных видно, что во 2 группе удалось полностью погасить метаболические расстройства и вывести кислородтранспортную систему из кризиса. В 1 группе показатель p<sub>50</sub> практически вне зоны компенсации, и кислородный режим требует поддержки со стороны других систем жизнеобеспечения.

Результаты сравнительного анализа данных в 1 и 2 группе показывают несостоятельность лечебных мероприятий, в частности интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии, проводимых под контролем общеклинических показателей. Состояние центральной гемодинамики, кислородтранспортной эффективности кровообращения и метаболические сдвиги в 1 группе наглядно показывают, что это не позволяет в должной мере оценить и

возместить потери внутри- и внесосудистой жидкости, обеспечить достаточный системный транспорт кислорода, заставляя организм функционировать с дополнительной нагрузкой в условиях кислородного голодания. Тогда как результаты интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии с учетом истинного дефицита ОЦК<sub>50</sub>, его компонентов под контролем состояния кислородтранспортной функции крови позволяют добиться нормализации показателей центральной гемодинамики, волемического статуса и кислородного обмена в кратчайшие сроки с помощью современной концепции компонентного кровевосполнения.

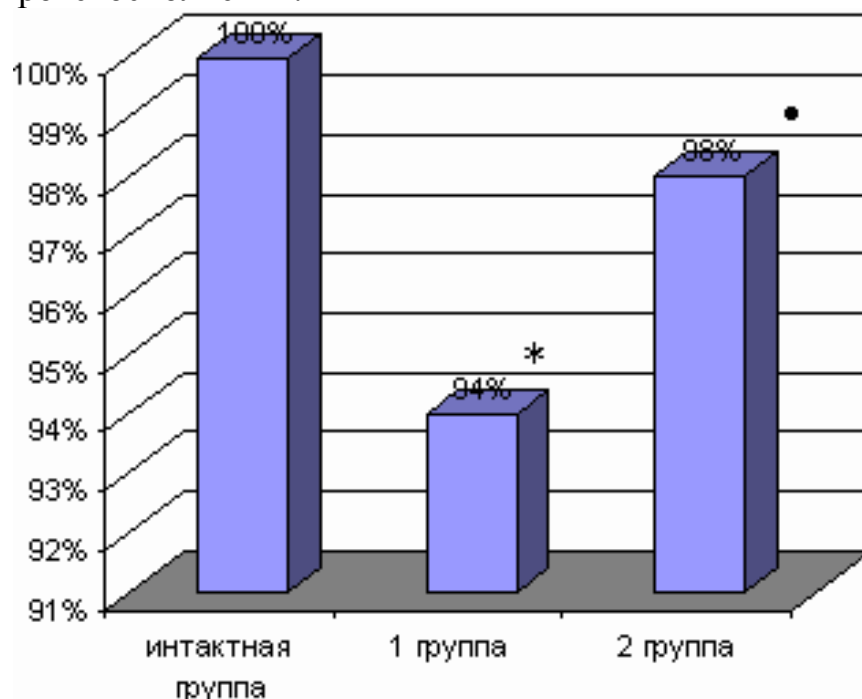


Рис. 1. Сравнение показателей ОЦК 50 в 1 и 2 группах на 5 этапе:

\* $p < 0,05$ ; • $p < 0,05$

Таблица 6

Показатели КЦС и кислородтранспортной функции крови в 1 и 2 группе на 5 этапе исследования

№	Показатели	Интактная группа n - 21	Первая группа n - 48	Вторая группа n - 48
1	pH	$7,39 \pm 0,72$	$7,34 \pm 0,054^*$	$7,353 \pm 0,04 \bullet$
2	pHмет	$7,36 \pm 0,62$	$7,41 \pm 0,04^*$	$7,372 \pm 0,005 \bullet$
3	pCO <sub>2</sub> мм.рт.ст.	$38,4 \pm 0,49$ мм.рт.ст.	$40,38 \pm 0,38^*$	$41,27 \pm 0,4$
4	pO <sub>2</sub> мм.рт.ст.	$99,52 \pm 0,43$ мм.рт.ст.	$98,52 \pm 0,26^*$	$102,68 \pm 0,5$
5	BE ммоль/л	$1,3 \pm 0,61$	$2,1 \pm 0,67^*$	$1,4 \pm 0,01 \bullet$
6	P <sub>50</sub> мм.рт.ст	$27,36 \pm 0,27$	$27,68 \pm 0,357^*$	$27,28 \pm 0,05 \bullet$

\* $p < 0,05$

• $p < 0,05$

Наш опыт применения Кавинтона в раннем послеоперационном периоде у больных с острым гнойным пиелонефритом после полного восстановления для целенаправленного воздействия на сосудистый компонент циркуляции позволяет предположить применение его в качестве сердечно-



сосудистого средства в практике интенсивной терапии в послеоперационном периоде у пациентов, не склонных к брадикардии.

Дополнительно к этому можно отметить значительное сокращение времени пребывания больных, оперированных по поводу острого гнойного пиелонефрита в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. В среднем при коррекции терапии под контролем показателей центральной гемодинамики, ОЦК продолжительность пребывания пациентов в ОАРИТ не превышала 1-1,5 суток, тогда как при общепринятом подходе к этой категории больных они требовали продолжения интенсивного наблюдения и соответствующей терапии в течение 2-2,5 суток.

**Заключение.** Оценка показателей центральной гемодинамики,  $ОЦК_{50}$  в комплексе с общеклиническими данными артериального давления, частоты сердечных сокращений, центрального венозного давления, сатурации кислорода, кислотно-щелочного состояния, водно-солевого баланса в периоперационном периоде с помощью современных средств вычислительной техники в реальном режиме времени создаст условия для своевременного выявления изменений гемодинамики, волемического статуса и гомеостаза в целом и поможет разработать оптимальные пути коррекции гемодинамических нарушений и даст возможность прогнозировать течение уросепсиса у больных, оперированных по поводу острого гнойного пиелонефрита.

#### **Выводы.**

1. У больных острым гнойным пиелонефритом, осложненным уросепсисом в периоперационном периоде нарушения системного кровообращения обусловлены сохраняющимся дефицитом ОЦК и повышением сосудистого сопротивления артериального звена большого круга кровообращения.

2. Проведение интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии под контролем истинного дефицита  $ОЦК_{50}$  восстанавливает адекватное периферическое кровообращение и эффективный транспорт кислорода в организме больных уже в первые сутки послеоперационного периода.

3. Целенаправленное медикаментозное воздействие на сосуды артериального звена большого круга кровообращения в раннем послеоперационном периоде позволяет увеличить объемный кровоток на 45-50% и значительно ускорить регенеративно-восстановительные процессы в поврежденных органах и тканях.

---

Денисов А.А.

**ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ С  
ПОЗИЦИЙ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ  
МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ В  
ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ**

*Институт медицины, экологии и физической культуры, г. Ульяновск*

У больных хроническими заболеваниями печени (ХЗП), к которым относятся хронические гепатиты (ХГ) и цирроз печени (ЦП), по мере прогрессирования основного заболевания нарастают изменения сократительной функции миокарда, происходит перестройка общей гемодинамики с превалированием гиперкинетического типа, что приводит к развитию недостаточности кровообращения [1]. Сердечная недостаточность при хронических заболеваниях гепатобилиарной системы развивается вследствие постепенной дистрофии миокарда в связи с нарушением обменных процессов в организме. Нарушения системной гемодинамики при болезнях печени коррелируют с изменениями показателей печеночного кровотока и встречаются более чем у 90% больных [2, 3, 4].

Большинство авторов указывают на наличие у пациентов с ХГ и особенно при ЦП снижение общего периферического сопротивления сосудов, увеличение ударного объема и объема циркулирующей крови при снижении показателей сократимости миокарда левого желудочка. Считается, что гиперкинетический тип гемодинамики компенсаторно усиливает кровоток в условиях повышенного артериовенозного шунтирования в печени.

В ответ на перегрузку изменяются структура и функции сердца, т. е. развивается ремоделирование миокарда. При этом увеличивается масса миокарда, развиваются фиброз стромы и дилатация полостей, а также изменяются геометрические характеристики желудочков. Ремоделирование – динамический процесс изменения толщины миокарда, размера и формы камер сердца, дисфункции ПЖ и ЛЖ [5]. В 2001 году появился ряд научных работ, которые рассматривают процесс ремоделирования сердца на ультраструктурном уровне. Оказалось, что прогрессированию ремоделирования левого и правого желудочков и развитию сердечной недостаточности способствует повреждение митохондрий кардиомиоцитов, сопровождающееся образованием активных радикалов кислорода [6]. Данные о ремоделировании миокарда у больных ХЗП немногочисленны и противоречивы. В одном из исследований у больных ХГ и ЦП были выявлены изменения структуры систолы и диастолы в сочетании с повышенной жесткостью камеры левого желудочка, нарушением процессов его релаксации, а также гиперфункцией левого предсердия [7]. Гипертрофию миокарда желудочков выявлено у 73% больных ХГ и у 78,3% больных ЦП. При этом на всех стадиях заболеваний наблюдалась сочетанная гипертрофия правых и левых отделов сердца [8].

**Цель исследования.** Изучить динамику структурно-геометрических и функциональных показателей левого и правого желудочков у больных хроническими вирусными гепатитами в процессе лечения.

**Материал и методы.** Исследования проведены у 42 больных ХГ вирусной этиологии (HBV, HCV, HBV+HCV), 28 мужчин (66,6%) и 14 женщин (33,3%), в возрасте от 20 до 67 лет. В соответствии с заболеванием больные были поделены на 2 группы: ХГ умеренной степени лабораторной активности (ХГ II ст. акт.) – 20 (33,3%), ХГ высокой степени лабораторной активности (ХГ III ст. акт.) – 22 (25%). Диагноз заболевания устанавливался в полном соответствии с рекомендациями «Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с заболеваниями органов пищеварения» 2002 г.

Эхокардиографию проводили с помощью УЗ сканера фирмы Siemens (Германия) на момент поступления больного в стационар, на момент выписки и через 3 месяца после выписки из стационара. Для ЛЖ оценивали следующие параметры: конечный диастолический размер (КДР), см, конечный систолический размер (КСР), см; конечный диастолический объем (КДО), см<sup>3</sup>; конечный систолический объем (КСО), см<sup>3</sup>; ударный объем (УО), см<sup>3</sup>; толщину задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖ<sub>д</sub>), см; толщину межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖП<sub>д</sub>), см; массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ), г; индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), г/м<sup>2</sup>; относительную толщину стенки левого желудочка (ОТСЛЖ). Объемы левого желудочка рассчитывали по формуле «площадь-длина», массу миокарда левого желудочка рассчитывали по формуле L. Teicholz, ИММЛЖ рассчитывали к площади поверхности тела. Согласно данным Европейского общества гипертензии (2003), в норме ИММЛЖ составляет менее 125 г/м<sup>2</sup>. относительную толщину стенки левого желудочка рассчитывали как отношение суммы ТЗС+ТМЖП к КДР. В норме ОТСЛЖ составляет 0,45 [9]. Среднее давление в легочной артерии (Р<sub>ср. ЛА</sub>) рассчитывали по формуле A. Kitabatake с соавт.[10].

Для ПЖ оценивались: толщина передней стенки ПЖ в диастолу ТСПЖ<sub>д</sub>, норма – 5мм; индекс относительной толщины стенки в диастолу (ИОТС<sub>д</sub>), норма –  $0,73 \pm 0,09$ ; индекс сферичности линейный диастолический (ИС), норма  $0,3 \pm 0,04$ ; миокардиальный стресс (МС), норма – 0-11,07. Контрольную группу для определения норм параметров ремоделирования миокарда составили 20 практически здоровых лиц. Обработка результатов производилась с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0 for Windows. При  $p < 0,05$  исследования считались статистически достоверными, при уровне значимости  $p < 0,001$  вероятность достоверности составила 99,9%. Непрерывные количественные переменные выражались в виде  $M \pm SD$ , где M – среднее арифметическое, а SD – среднеквадратическое отклонение медианы, 25 и 75 перцентилей.

Из исследования исключались лица с сопутствующими заболеваниями сердца и легких в стадии декомпенсации.

Наряду с этим изучалось влияние курсовой дозы ингибитора ангиотензинпревращающего фермента лизиноприла (диротона) на динамику структурно-функциональных изменений сердца у 21 больного. Лизиноприл назначался по 2,5 мг 2 раза в сутки в течение 90 дней, сначала в стационаре, затем в амбулаторных условиях. Комплексность лечения была высокой, побочных явлений не отмечалось.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты проведенных исследований показали, что у больных ХГ отмечается четкая тенденция структурно-функциональных изменений в миокарде. Данные представлены в табл. 1.

Таблица 1

## Динамика параметров ремоделирования миокарда в процессе лечения

Показатель	Группы больных				
	Контрольная n=20	ХГ II ст. акт. n=20 (до лечения)	ХГ III ст. акт. n=22 (до лечения)	ХГ II ст. акт. n=20 (после лечения)	ХГ III ст. n=22 (после лечения)
КДР, см	4,81±0,06	5,24±0,08*	6,01±0,09**	5,1±0,04**	5,7±0,04***
КСР, см	3,35±0,03	3,44±0,07*	4,3±0,04**	3,41±0,01**	3,9±0,07***
КДО, см <sup>3</sup>	121,0±1,15	136,0±1,9*	139,5±0,56**	130,0±0,9**	136,4±0,36***
КСО, см <sup>3</sup>	44,6±0,03	56,6±2,3*	59,0±1,32**	51,2±1,3**	58,0±0,09***
УО, см <sup>3</sup>	74,6±0,09	73,3,3±0,22*	70,2,1±0,6**	78,2±0,45**	80,1±0,3***
ТЗСЛЖ <sub>д</sub> , см	1,01±0,08	1,2±0,053*	1,34±0,03**	1,1±0,02**	1,24±0,01***
ТМЖП <sub>д</sub> , см	0,98±0,04	1,33±0,45*	1,39±0,02**	1,24±0,36**	1,28±0,04***
ММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	145,8±1,65	167,5±1,7*	171,2±2,03**	167,5±1,7**	168,8±1,9***
ИММЛЖ, г	86,2±1,2	96,8±1,4*	99,9±1,8**	90,0±1,73**	97,2±0,9***
ОТСЛЖ	0,38±0,01	0,5±0,03*	0,56±0,05**	0,46±0,05**	0,5±0,03***
ИОТСПЖ	0,73±0,09	0,84±0,06*	0,92±0,09**	0,78±0,03**	0,87±0,09***
ИС	0,3±0,04	0,24±0,56*	0,42±0,2**	0,28±0,026**	0,39±0,018***
МС	0-11,07	0,56±0,034*	11,4±0,36**	4,6±0,2**	12,2±2,4***
Р <sub>ср.</sub> в ЛА	13,0±0,09	14,3±0,03*	15,6±0,08**	14,0±0,03**	14,8±0,08***
ТСПЖ <sub>д</sub>	5,2±0,1	5,9±0,3*	6,4±0,8**	5,74±0,035**	6,0±0,11***

Примечание: \* - при сравнении с контрольной группой (p<0,05); \*\* - при сравнении групп ХГ II ст. и ХГ III ст. (p<0,05); \*\*\* - при сравнении групп ХГ III ст. акт. до лечения с группой ХГ III ст. акт. после лечения (p<0,001).

Из представленной таблицы видно, что у больных ХГ в патологический процесс вовлекались как правые, так и левые отделы сердца. В группе с ХГ II ст. акт. (n=20) после проведения УЗДКГ после поступления в стационар было отмечено повышение КДР - 5,24±0,08; КСР - 3,44±0,07; КДО - 136,0±1,9; КСО - 56,6±2,3; УО - 73,3,3±0,22; ТЗСЛЖ<sub>д</sub> - 1,2±0,053; ТМЖП<sub>д</sub> - 1,33±0,45. Изменение этих эхокардиографических параметров было статистически достоверно выше, по сравнению с показателями в контрольной группе. Отмечалось также повышение массы миокарда левого желудочка ММЛЖ -

167,5±1,7, ИММЛЖ - 96,8±1,4 и ИОТСЛЖ. Наряду с изменениями в ЛЖ в патологический процесс вовлекались правые отделы – ТСПЖ - 5,9±0,3; ИОТСПЖ - 0,84±0,06; показатель среднего давления в ЛА - 14,3±0,03, а также некоторое снижение ИС - 0,24±0,56, что отражает процесс изменения геометрии ПЖ по типу концентрического ремоделирования (при этом индекс миокардиального стресса оставался в пределах нормы). Данные результаты указывают на развитие концентрического ремоделирования сердца.

Анализ результатов больных с ХГ III ст. акт. (n=22) позволил отметить нарастание систолической и диастолической перегрузок ЛЖ и ПЖ.

Для некоторых параметров изменения были незначительными по сравнению с предыдущей группой – КДР - 6,01±0,09; КДО - 136,0±1,9, ТЗСЛЖ - 1,34±0,03, ОТСЛЖ - 0,56±0,05. Для других параметров – КСР - 4,3±0,04, КСО - 59,0±1,32, ИС - 0,42±0,2 и МС - 11,4 изменения были статистически достоверно больше, чем у больных ХГ II ст. активности. Миокард больных ХГ III ст. активности имел тенденцию к развитию концентрической гипертрофии ЛЖ, о чем свидетельствует увеличение ММЛЖ - 171,2±2,03 и ИММЛЖ - 99,9±1,8.

Также как у больных умеренной степени лабораторной активности наблюдались изменения правых отделов сердца, причиной развития которых по нашему мнению было увеличение среднего давления в легочной артерии - 15,6±0,08. Следствием этого были утолщение стенки ПЖ, увеличение индекса относительной толщины стенки ПЖ, ИС и повышение МС выше нормы.

Как отмечалось выше, ЭхоДКГ проводилось у подавляющего числа больных дважды до и после лечения, а также на 90 день амбулаторного наблюдения и лечения. Анализ результатов повторного исследования на 14 день на фоне комплексного метаболического лечения (результаты представлены в табл. 1) показал, что в целом отмечалось незначительное улучшение работы сердца. Регистрировалось снижение КДО, КСО, ИС и МС; некоторое увеличение УО. В группе больных ХГ II ст. акт. КДО - 130,0±0,9; КСО - 51,2±1,3; ИС - 0,28±0,026; МС - 4,6±0,2.

В группе ХГ III ст. акт. КДО - 136,4±0,36; КСО - 58,0±0,09; ИС - 0,39±0,018; МС - 12,2±2,1. УО - 80,1±0,3.

Третьим, заключительным этапом данного научного исследования явилось изучение влияния препарата из группы и-АПФ (лизиноприла) на кардиогемодинамику. Данные исследуемых больных представлены в табл. 2.

На фоне метаболической терапии в стационаре и лечения в течение 90 дней и-АПФ лизиноприлом в группах больных наблюдалась отчетливая положительная динамика с клинически значимым изменением параметров структурно-функциональной перестройки.

### **Выводы:**

1. У больных хроническим вирусным гепатитом с умеренной степенью лабораторной активности структурно-функциональные изменения сердца проявляются развитием концентрического ремоделирования миокарда.

---

2. У больных хроническим вирусным гепатитом высокой степени активности структурно-функциональные изменения сердца характеризуются развитием концентрической гипертрофии миокарда.

3. Лизиноприл в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки в течении 90 дней улучшает структурно-функциональное состояние миокарда обоих желудочков сердца.

Таблица 2

Динамика кардиогемодинамических параметров на фоне курсового лечения и-АПФ лизиноприлом больных ХГ (М±m).

Показатель	Группы больных		
	Контрольная n=20	ХГ II ст. акт. n=11	ХГ III ст. n=10
КДР, см	4,81± 0,06	4,86±0,03*	5,1±0,02**
КСР, см	3,35± 0,03	3,4±0,02*	3,89±0,34**
КДО, см <sup>3</sup>	121,0±1,15	128,0±0,4*	134,1±0,21**
КСО, см <sup>3</sup>	44,6±0,03	44,8±0,9*	48,0±0,05**
УО, см <sup>3</sup>	74,6±0,09	76,53±0,31*	77,1±0,3**
ТЗСЛЖ <sub>д</sub> , см	1,01±0,08	1,07±0,03*	1,12±0,08**
ТМЖП <sub>д</sub> , см	0,98±0,04	1,1±0,43*	1,2±0,01**
ММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	145,8± 1,65	150,7±1,2*	149,4±0,09**
ИММЛЖ, г	86,2±1,2	86,9±1,73*	88,7,2±0,32**
ОТСЛЖ	0,38±0,01	0,39±0,08*	0,41±0,03**
ИОТСЛЖ	0,73±0,09	0,74±0,06*	0,76±0,04**
ИС	0,3±0,04	0,46±0,07*	0,49±0,02**
МС	0-11,07	0,98±0,9*	5,9±0,8**
Рср. в ЛА	13,0±0,09	13,3±0,04*	14,2±0,08**
ТСПЖ <sub>д</sub>	5,2±0,1	5,34±0,3*	5,8±0,21**

Примечание: \* - при сравнении с группой больных ХГ II ст. на стандартной метаболической терапии, (p<0,05); \*\* - при сравнении с группой больных ХГ III ст. на стандартной метаболической терапии, (p<0,05).

### Список использованных источников

1. Стрельцова Г.П. Изменение функциональных показателей сердечно-сосудистой системы при хронических диффузных заболеваниях печени: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. - Новосибирск, 1988 - 25 с.
2. Казюлин А.Р. Особенности состояния сердечно-сосудистой системы у больных с заболеваниями органов пищеварения: Автореф. дис. ...д-р мед. наук. - М., 2000.- 36
3. Шерлок Ш., Дули Д. Заболевания печени и желчных путей / Пер. с англ. - М.: Гэотар Москва, 1999. - С. 214 - 216, 345 - 346, 415.
4. Ющук Н.Д., Маев И.В., Казюлин А.Н. Сердечно-сосудистая система при хроническом гепатите и циррозе печени // Рос. журн. инф. патол. - 1997. - № 4. - С. 88 - 98.
5. Беленков Ю.Н. Магнитнорезонансная томография в оценке ремоделирования левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью // Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Орлова Я.А. // Кардиология.- 1996.- № 4. С.1522.

6. Ide T., Tsutsui H., Hayashidani S. et al. Mitochondrial DNA Damage and Dysfunction Associated With Oxidative Stress in Failing Hearts After Myocardial Infarction // Circ. Res. 2001. V. 88. P.52935

7. Амосова Е.Н., Лыховский О.И., Сапожников А.Р., Сидорова Л.Л. Состояние внутрисердечной гемодинамики у больных диффузными поражениями печени Матеріали XIV з'їзду терапевтів України. - К., 1998. - С. 80- -81.

8. Соломникова О.І Стан кардіогемодинаміки та метаболічні порушення при хронічних захворюваннях печінки алкогольного генезу в динаміці лікування: Автореф. дис....канд.мед. наук. - Харків: ХДМУ, 2001. - 21 с.

9. Levy D., Svage D., Garrison R.I. et al. Echocardiography criteria for left ventricular hypertrophy (the Framingham Heart Study)// Am. J. Cardiology.-1987.-Vol.59.-P.956-960.

10. Kitabatake A., Inoue M., Asao M., et al., Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique// 1983. V68. №2. P. 302-309.

**Денкевиц М.Н.**

## **ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАКЦИИ ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТЫ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНОГО**

*Самарский государственный медицинский университет*

По данным Всемирной организации здравоохранения в мире 45 миллионов слепых и 135 миллионов слабовидящих [4]. Среди них 28 миллионов больных с патологией хрусталика. Инвалидность вследствие катаракты у лиц 60 лет и старше составляет 14% [1]. Слепота от катаракты обратима, но для этого необходима операция. А чтобы ликвидировать слепоту в мире от катаракты к 2020 году, необходимо выполнять в каждой стране около 3000 операций на 1 миллион населения в год [3]. Актуальность этой проблемы вызывает интерес офтальмологов и геронтологов к всестороннему изучению возрастной катаракты. С современных позиций эффективность хирургических вмешательств и реабилитационных мероприятий, проводимых в послеоперационный период, следует определять по критерию «качество жизни» больного [2].

Качество жизни (КЖ) – это интегральная характеристика физического, психического и социального функционирования больного, основанная на его субъективном восприятии. Основным инструментом оценки КЖ в клинических условиях является тестирование. В современной офтальмологии оно проводится по общим (предназначенным для оценки КЖ независимо от нозологии, тяжести заболевания и вида лечения, таких как EuroQol, MOS SF-36 и его модификации SF-22, SF-20, SF-12); специализированным (созданным для определенных параметров КЖ и определенных групп больных, например, ADVS, NEI-VFQ, VF-14) и частным (для конкретной нозологической единицы) опросникам. В международной практике используются стандартизированные опросники, апробированные в клинических исследованиях и практике. К основным свойствам опросника относятся надежность, валидация (достоверность), чувствительность. Учитывая, что на сегодняшний день в отечественной литературе не имеется частного опросника для оценки КЖ

больных возрастной катарактой, это направление явилось основой нашей работы.

**Цель исследования:** оценить изменения КЖ больных после экстракции катаракты в зависимости от технологии проведения операции.

**Материал и методы:** на базе кафедры офтальмологии СамГМУ и СКОБ им. Т.И. Ерошевского нами было обследовано 129 больных возрастной катарактой. Среди них 1 группа (n=43) пациента были прооперированы по традиционной методике – экстракапсулярной экстракции катаракты (ЭКЭК), 2 группа (n=71) - проведена факоемульсификация катаракты (ФЭК) и 3 группа (n=15) составила больных после ФЭК и проведенном ранее на парном глазе операции по методике ЭКЭК. Характеристика групп представлена на таблице № 1. У каждого больного был проведен ряд общеклинических исследований. Оценку КЖ проводили во время подготовки к операции, перед выпиской из стационара, а также спустя 1 месяц после операции по разработанному нами частному опроснику, а данные обрабатывались с помощью системы автоматического опроса. Больным предъявлялся вопрос: «Насколько сильно мешал тот или иной параметр жить так, как Вам хотелось бы в последнее время?». Варианты ответов были следующие: 0 – нет, 1 – незначительно, 2 – значительно, 3 – сильно. I блок вопросов ориентирован на субъективные неприятными ощущения, связанные с катарактой (на догоспитальном этапе), и остаточные явления (во время выписки и в отдаленные сроки после операции). II блок показал оценку пациентами своих зрительных функций на близком, далеком и среднем расстояниях. III группа отражает социальную адаптацию пациентов до и после экстракции катаракты. IV группа выявляет психологических дискомфорт, связанный с организацией медицинской помощи и финансовым благополучием. Установлено, что значительный вклад в изменение качества жизни вносят такие показатели, как затуманивание зрения, невозможность работы с мелкими предметами, переходить дорогу с активным транспортом и в сумерках, чтение газет и книг, а также отказ от своих любимых занятий, связанных со зрительной нагрузкой. Так суммарный средний балл по шкале оценок в I блоке при поступлении составил  $2,55 \pm 0,36$  для 1 группы (ЭКЭК);  $2,23 \pm 0,12$  для 2 группы (ФЭК), а для 3 группы (ФЭК+ЭКЭК)  $2,24 \pm 0,26$ , что показывает сопоставимость групп в начале исследования. При выписке из стационара оценка данных опросника соответствовала следующим данным:  $0,69 \pm 0,18$  для 1 группы;  $0,26 \pm 0,15$  для 2 группы и  $0,29 \pm 0,06$  ( $p \leq 0,001$ ) для контрольной группы. Через месяц после проведенного хирургического лечения:  $0,55 \pm 0,07$ ;  $0,18 \pm 0,05$  и  $0,21 \pm 0,03$  ( $p \leq 0,001$ ) соответственно. Показатели качества жизни III и IV блоков при общей оценке рейтинга оказались невысокими, но они имеют прямую зависимость от полученных нами клинических данных в исследуемых группах. Из таблицы видно, что во 2 и 3 группах имеются преимущества объективных данных, что, как показало наше исследование, соответствуют субъективному восприятию больным своего состояния в болезни и в послеоперационном периоде (то

---



есть более высоким показателям качества жизни после проведения факоэмульсификации).

**Выводы:** разработанный опросник является удобным и необходимым в использовании при оценке КЖ больных катарактой как на догоспитальном этапе, так и для комплексной оценки результатов хирургического лечения. Это позволяет проводить предоперационную психологическую подготовку больных и предоставить возможность выбора метода экстракции катаракты.

Предварительные данные показали преимущество факоэмульсификации по сравнению с традиционным методом экстракции катаракты в сроках реабилитации таких больных.

Таблица 1

## Сравнительная характеристика обследованных больных

Группы		ЭКЭК	ФЭК	ЭКЭК + ФЭК
Количество опрошенных больных		43	71	15
Средний возраст (лет)		70.83±3,2	64.94±2,7	66.2±1,9
Средний срок пребывания в стационаре (койко-день)		6,93	2,5	4,4
пол	женщины	11	33	10
	мужчины	32	38	5
Место проживания	город	37	64	15
	село	6	7	0
С кем живет	С семьей	41	64	13
	Один	2	7	2
Социальный статус	Пенсионер	35	46	13
	Работающий	7	24	2
	Безработный	0	1	0
Стадия катаракты		незрелая	52	11
		зрелая	19	4
Осложнения	иридоциклит	1	1	1
	кератопатия	1	2	1
	повышение ВГД	1	9	2
Острота зрения	при выписке	0,57	0,72	0,72
	через месяц после операции	0,56	0,93	0,97
Изменение величины астигматизма на		2,87	0,76	0,6
Остаточные неприятные явления	во время выписки	26 (60%)	3 (4,2%)	1 (6,6%)
	через 1 месяц после операции	4 (9,3%)	4 (5,6%)	1 (6,6%)
Удовлетворенность операцией	полностью	38 (88%)	64(90%)	14(93%)
	неполностью	3	7	1
	нет	2	0	0

## Список использованных источников

1. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота и инвалидность вследствие офтальмопатологии у людей пожилого и старческого возрастов в России. // Ерошевские чтения: труды Всероссийской конференции «Геронтологические аспекты офтальмологии», посвященной 100-летию со дня рождения Т.И.Ерошевского, Самара, 2002. – С. 427-428.

2. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине.- СПб.: Издательский дом «Нева», 2002.- С. 143-146.

3. Kosur I. Зрение 2020 Право на зрение // Матер. Российского межрегионального симпозиума «Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ» (22-23 апреля 2003 года, Уфа).- Москва, 2003.- С. 20-25.

3. Resnikoff S. Профилактика слепоты в мире: проблемы и подходы // Матер. Российского межрегионального симпозиума «Ликвидация устранимой слепоты: Всемирная инициатива ВОЗ» (22-23 апреля 2003 года, Уфа).- Москва, 2003.- С.11-19.

**Мухаммедова Х.Х., Умурова Н.М., Расулова Ф.А., Хазратов У.Х.,  
Хамидова З.Н.**

### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСНЫХ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ПРОЦЕДУР У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

*Бухарский Государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино, Узбекистан*

Бронхиальная астма (БА) относится к числу самых распространенных заболеваний внутренних органов [1,2]. Причиной которого служит загрязнение атмосферы, почвы и воды, наследственная пред-расположенность и неблагоприятные условия труда и быта, курения, необоснованное использование химиопрепаратов для лечения данного заболевания [1,5]. Влиянием на различные патогенетические звенья заболевания использованием только лекарственных средств не решают проблемы излечения больных БА [5]. Для достижения желаемого результата является целесообразным применение физических факторов, особенно на завершающем этапе лечения БА [3,4,6].

**Цель:** Изучение эффективности комплексных физиотерапевтических процедур у больных БА на этапе реабилитационной терапии.

**Материалы и методы:** Проведено рандомизированное контролируемое испытание у больных немедикаментозной терапии БА II, III степени. Больные были разделены на две репрезентативные группы по полу и возрасту, в которых мужчины составили 58 %, женщины 42 %, их средний возраст варьировал  $48,0 \pm 3,5$  лет. I группа (основная) 25 больных получали двух-этапное лечение.

I – этап лечения получали в отделении аллергологии кафедры пропедевтики внутренних болезней БухМИ, и дальше II - этап санаторное лечение в отделении пульмонологии НИИ МР и ФТ МзРУз. Сроки лечения составили соответственно 10 и 12 дней. Больные II группы (контроль) 15 лиц получали только I - этап лечения и дальнейшим находились на поддерживающем амбулаторном медикаментозном лечении и наблюдении. Для оценки эффективности проводимого лечения учитывали интенсивность клинических показателей по трехбалльной шкале, при этом отмечали 1 балл - слабо, 2 балла - среднее, 3 балла - сильное проявление симптоматики. Также исследовали индивидуальным пикфлоуметром (vitalograf - Германия) показатели пикфлоуметрии. Функцию внешнего дыхания исследовали с помощью спирографа

---

«Electronmedica» в динамике лечения. На I - этапе все больные получали на стационаре традиционную базисную медикаментозную терапию, которые включали применение бронхолитиков, В2 агонистов, отхаркивающих, дезинтоксикационных, гормональных средств. На II - этапе больные I - группы получали санаторное лечение которое включало лечебную гимнастику, циркулярный душ, питье ташкентской минеральной воды, массаж грудной клетки. Назначали светотерапию по схеме на проекцию корня легкого, ежедневно с помощью аппарата «СЛУ-2», содержащее в спектре поток электромагнитных волн красных и инфракрасных волн [6]. Ингаляцию растворами хлорида натрия 0,9 % - 20 мл и эуфиллина 2,4 % - 1,0 мл проводили от аппарата КСИ - 03 М путем небулайзеротерапии (НТ) ежедневно 1 раз в сутки в течении 12 дней. Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики. Достоверность различий определяли по критерию Т - Стьюдента.

Исходная симптоматика больных БА характеризуется наличием у больных жалоб специфических для данной патологии соответственно составила: интенсивность приступов удушья  $2,6 \pm 0,1$  и  $2,3 \pm 0,1$ ; отхождения мокроты  $2,8 \pm 0,1$  и  $2,3 \pm 0,1$ ; сухих хрипов  $2,5 \pm 0,1$  и  $2,5 \pm 0,1$ ; Все больные по сумме совокупности баллов были отнесены к легкой и средней тяжести состояния.

После курса немедикаментозного лечения отмечалась регрессия клинических показателей у больных I - группы (табл. 1). Снизилась интенсивности удушья, отхождения мокроты и сухие хрипы от 3,0 до 3,5 раза соответственно. Однако у больных контрольной группы в периоде наблюдения достоверно отличимых изменений при сравнении с исходными данными не наблюдались.

Таблица 1

Динамика интенсивности клинических показателей у больных бронхиальной астмой под влиянием физиотерапевтического лечения  $M \pm m$  (в баллах)

Симптомы	I группа n = 25		II группа n = 15	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Приступы удушья	$2,6 \pm 0,1$	$0,8 \pm 0,02^*$	$2,5 \pm 0,1$	$2,3 \pm 0,1$
Трудноотделяемая мокрота	$2,8 \pm 0,1$	$0,8 \pm 0,03^*$	$2,3 \pm 0,1$	$1,9 \pm 0,2$
Экспираторная одышка	$2,4 \pm 0,1$	$0,7 \pm 0,03^*$	$2,3 \pm 0,1$	$2,0 \pm 0,1$
Кашель	$2,5 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,03^*$	$2,7 \pm 0,1$	$2,4 \pm 0,1$
Сухие хрипы	$2,5 \pm 0,1$	$0,8 \pm 0,03^*$	$2,5 \pm 0,1$	$2,3 \pm 0,1$
Сумма	$12,8 \pm 0,2$	$4,0 \pm 0,1^*$	$12,3 \pm 0,2$	$10,9 \pm 0,2$

Примечание: \*  $p < 0,001$  при сравнении данных после лечения с исходными.

Изучение функции внешнего дыхания у больных БА при поступлении на реабилитацию показало соответствующие степени тяжести заболевания, так снижение объема форсированного выдоха (ОФВ1), а также уменьшение наиболее чувствительного при ранней обструктивной патологии спирографических показателей максимальных объемов скорости после выдоха (МОС)

25 %, 50 % и 75 % и снижение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ).

Также отмечалось сниженный прирост исходного ( $330 \pm 5,5$  L/min) показателя пикфлоуметрии только у больных I - группы, который к концу курса лечения составил  $426,0 \pm 5,6$  L/min и приблизился к должным величинам, а у больных контрольной группы после курса лечения при сравнении с исходными данными достоверного различия не наблюдалось ( $p > 0,5$ ).

Повторное исследование ФВД после проведенного комплекса лечения, включающего терапию КИС и НТ, показало значительное улучшение исследуемых показателей в этой группе (табл. 2).

Таблица 2

Динамика показателей ФВД у больных бронхиальной астмой под влиянием физиотерапевтического лечения.  $M \pm m$  в процентах от должных величин

Показатели	I группа n = 25		II группа n = 15	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ФЖЕЛ	$62,6 \pm 3,5$	$81,1 \pm 3,7^*$	$63,7 \pm 3,9$	$68,7 \pm 3,7$
ОФВ1	$63,9 \pm 3,3$	$78,7 \pm 4,7^*$	$60,5 \pm 2,9$	$63,6 \pm 3,6$
ПОС	$59,9 \pm 2,0$	$76,7 \pm 4,1^*$	$61,1 \pm 3,7$	$64,8 \pm 2,8$
МОС 25	$65,1 \pm 2,2$	$84,8 \pm 4,7^*$	$60 \pm 3,1$	$64,5 \pm 2,6$
МОС 50	$61,2 \pm 2,9$	$79,1 \pm 4,1^*$	$62,2 \pm 2,9$	$66,7 \pm 2,5$
МОС 75	$64,1 \pm 2,7$	$73,2 \pm 3,8^*$	$61,1 \pm 2,7$	$65,7 \pm 2,8$

Примечание: \* $p < 0,001$  при сравнении данных после лечения с исходными.

Как видно, из приведенных данных у больных I группы показатели после лечения составили ОФВ1 -  $78,7 \pm 4,7$  %, МОС 25 -  $84,8 \pm 4,7$  %; МОС 50 -  $79,1 \pm 4,1$  %; МОС 75 -  $73,2 \pm 3,8$  % и приблизились к границам нормы, а у больных контрольной группы этих показателей изменилось достоверно ( $p > 0,5$ ). У больных I - группы это свидетельствует об улучшении проводимости на всех уровнях бронхиального дерева, следовательно уменьшении отека и окклюзии их слизи. Наблюдения показали прямую зависимость функциональных и клинических данных после 10 процедур.

При анализе балльной оценки объективных клинических данных сумма их совокупности у больных 1-й, 2-й групп соответственно составили  $12,8 \pm 0,2$  и  $12,3 \pm 0,2$  баллов. После курса процедур немедикаментозной терапии только в основной группе было отмечено 3,2 раза снижение интенсивности этого показателя, который свидетельствует о стабилизации воспалительного процесса. В результате проведенной терапии можно констатировать что у больных бронхиальной астмой применение физиотерапевтических процедур, а именно фото и небулайзеротерапии в комплексе оказывают на организм многофакторное синергичное влияние. Оказывая противовоспалительное, бронходилатирующее действие способствуют устранению субъективных и объективных симптомов и удлиняют период клинической ремиссии заболевания.

### Список использованных источников

1. Визель А.А., Визель И.Ю., Рюмина Е.С., Гурылева Т.Э. Оценка клинико-функционального состояния и качества жизни больных ХОБЛ до и после комплексной медикаментозной терапии// Пульмонология 1, 2004, с. 60-67.
2. Малявин А.Г. Использование физических факторов в лечении и реабилитации больных бронхиальной астмой. Пульмонология 2, 2005, с. 47-56.
3. Рахимова Д.О. Сурункали упка обструктив касаллигини даволашда йигилган импульсли нур ва бинофит электрофорезининг самарадорлиги. 2004. 21-бет.
4. Садыкова Г.А., Имамова Б.Д. Эффективность фото и фитотерапии больных хроническим обструктивным бронхитом пожилого возраста. Актуальные проблемы геронтологии и гериатрии. Т-2002, с. 94-95.
5. Синопальников А.И. Тиотропиум бромид: роль и место при лечении ХОБЛ// Тер. архив, 2003, №3, с. 60-67.
6. Хазратов У.Х., Садыкова Г.А., Аслонова И.Ж. Эффективность комплексной фото и небулайзеротерапии у больных ХОБЛ// Тез. Респ. НПК «Современные аспекты МР и ФТ». Т-2006, с. 32.

**Садыков М.И., Карнеев А.Н.**

### **АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ СПОСОБЫ ПРИМЕНЕНИЯ АДГЕЗИВНЫХ ПРОКЛАДOK FITTY DENT ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ БОЛЬНЫХ С ПОЛНЫМ ОТСУТСТВИЕМ ЗУБОВ**

*Самарский Государственный Медицинский Университет,  
Стоматологическая клиника «Dantist», г. Сызрань*

Полное отсутствие зубов в результате удаления зубов, утраты вследствие несчастного случая (травмы) или заболеваний пародонта встречается достаточно часто. Показатели заболеваемости полным отсутствием зубов увеличиваются по нарастающей (пятикратно) в каждой последующей возрастной группе: у населения в возрасте 40—49 лет частота встречаемости полной вторичной адентии составляет 1 %, в возрасте 50—59 лет — 5,5 %, и у людей старше 60 лет — 25 % [1,2].

В США ожидается увеличение числа пациентов требующих протезирования полными съёмными протезами с 33.6 миллионов человек в 1991 году до 37.9 миллионов к 2020 году [10].

Съёмные зубные протезы по-прежнему остаются самым распространённым методом ортопедического лечения больных с полным отсутствием зубов.

Известно, что к значимым параметрам, влияющим на эффективность реабилитации пациентов с полным отсутствием зубов, относятся: анатомо-топографические особенности протезного ложа, качество функционального слепка, положение центрального соотношения челюстей и окклюзионной плоскости, пространственные соотношения челюстей, индивидуальные характеристики движений нижней челюсти.

Одним из методов улучшения фиксации съёмных пластиночных протезов является применение адгезивных препаратов. С 1945 года за рубежом и с 1962 года в нашей стране используются различные порошки, кондиционеры,

клеи, прокладки, кремы (адгезивы). Исследователи отметили, что применение адгезивных препаратов снижает степень атрофических процессов альвеолярных гребней и слизистой оболочки протезного ложа, сокращает период адаптации к съёмным протезам [3].

Адгезивные средства обычно применяются после изготовления полных съёмных протезов для улучшения фиксации при неблагоприятных анатомических условиях. Нами предложен ряд эффективных способов применения адгезивных прокладок Fitty Dent Comfort на этапах изготовления полных съёмных протезов.

При изготовлении полных съёмных протезов одной из важнейших задач является помимо точного отображения рельефа слизистой оболочки под базисом протеза - тщательное функциональное формирование клапанной зоны [1].

Для этого применяются различные окантовочные оттискные массы [4]. При этом возникают затруднения в удержании индивидуальных ложек на челюстях с нанесённой по краю окантовочной массой, так как активные движения жевательных мышц и языка приводят к сбрасыванию ложки. Врач вынужден удерживать ложку в полости рта пациента пальцами или прибегать к другим методам [9].

Нами предложен способ фиксации индивидуальных ложек на челюстях адгезивными прокладками Fitty Dent Comfort на этапе функционального оформления края индивидуальных ложек. Суть методики состоит в следующем. Предварительно изготовленные жёсткие индивидуальные ложки припасовываются в полости рта с применением проб Гербста и укорачиваются по периферии на 0,2–0,3 см. Далее устанавливаются на индивидуальные ложки окклюзионные валики и определяется центральное соотношение челюстей. Адгезивные прокладки помещаются на внутреннюю поверхность индивидуальных ложек: на нижней челюсти - по ложу альвеолярного отростка, на верхней челюсти - по ложу альвеолярного отростка и по задней трети нёба. Важно, чтобы адгезивные прокладки не доходили до краёв индивидуальных ложек на 0,3 – 0,5 см и оставалось пространство для окантовочной массы. Затем по краю индивидуальной ложки наносится специальная окантовочная масса, индивидуальная ложка помещается в полость рта пациента и на несколько секунд прижимается к челюсти. Далее пациент под контролем врача выполняет функциональные пробы до затвердевания массы.

Целесообразность применения адгезивных прокладок обусловлена тем, что: 1) они позволяют надёжно фиксировать индивидуальные ложки на челюстях, тем самым, исключая участие врача в удержании ложки в полости рта пациента и позволяя проводить функциональные пробы с большей амплитудой движения жевательных мышц и нижней челюсти; 2) адгезивная прокладка, выполняя роль мягкой прокладки, предотвращает травмирование слизистой оболочки протезного ложа индивидуальными ложками, которые в процессе припасовки могут иметь необработанные края и поверхность; 3) в процессе окантовки могут выявиться дефекты в окантовочной массе и потре-

---

буется повторное оформление края ложек. Адгезивная прокладка Fitty Dent Comfort сохраняет свои клеящие свойства, и при повторном помещении индивидуальных ложек в полость рта хорошо их фиксирует.

Адгезивная прокладка, используемая для удержания индивидуальных ложек на челюстях, при функциональном оформлении замыкающего клапана, выполняет ещё одну не маловажную роль. Доказано, что наличие компенсаторного пространства у индивидуальной ложки на её внутренней поверхности гарантирует равномерное распределение оттисковой массы во время получения окончательного функционального оттиска и исключает её продавливание при контакте базиса индивидуальной ложки с протезным ложем [8]. Таким образом, после удаления адгезивной прокладки, перед получением окончательного функционального оттиска, мы получаем компенсаторное пространство равное толщине адгезивной прокладки. При этом сохраняется плотный контакт функционально оформленной границы индивидуальной ложки с тканями протезного ложа (рис. 1).

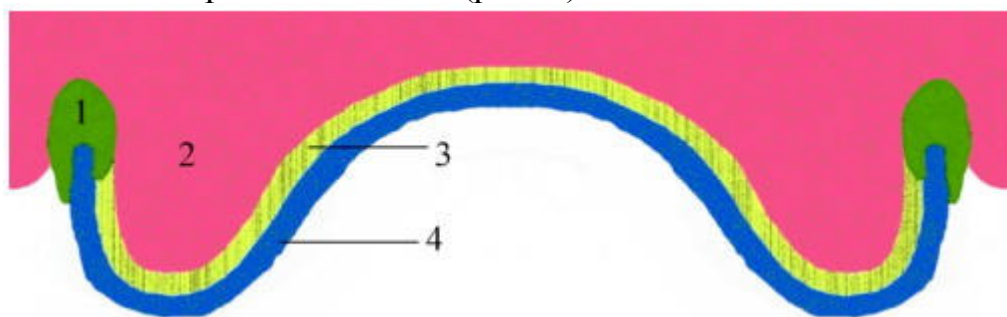


Рис. 1. Схематическое изображение поперечного разреза верхней индивидуальной ложки с функционально оформленными краями, фиксированной на адгезивную прокладку, где 1 – окантовочный силиконовый материал; 2 – альвеолярный отросток верхней челюсти; 3 – адгезивная прокладка; 4 – индивидуальная ложка

Ещё одним немаловажным клиническим этапом при изготовлении полных съёмных протезов является определение высоты нижней трети лица и центрального соотношения челюстей. Правильность и точность определения центрального соотношения челюстей также значительно влияет на стабилизацию полных съёмных протезов [5,6]. При резко выраженной атрофии альвеолярного отростка или при полном его отсутствии восковые шаблоны с прикусными валиками не устойчивы на челюстях и смещаются во время определения центральной окклюзии. Кроме того, даже незначительное несоответствие в высоте правой и левой сторон валика или неравномерный нажим пальцев врача на левую и правую его стороны вызывает рефлекторное смещение нижней челюсти в сторону большего давления. Наконец, необходимость удержания шаблонов на челюстях руками врача также может привести к ошибкам [7].

Мы рекомендуем для определения высоты нижней трети лица и центрального соотношения челюстей использовать жесткие базисы с окклюзи-

онными валиками, фиксируемые на челюстях с использованием адгезивных прокладок Fitty Dent Comfort.

При определении высоты нижней трети лица верхний окклюзионный валик с оформленной протетической плоскостью фиксируют на челюсти при помощи адгезивных прокладок. Далее производят припасовку нижнего окклюзионного валика по верхнему, не опасаясь смещения или отвисания последнего.

Для определения соотношения челюстей в трансверзальном и саггитальном направлениях более точные результаты даёт метод с применением внутриротового устройства для записи готического угла [1]. Мы предлагаем регистрирующие пластинки устройства фиксировать на жёстких базисах и помещать в полость рта пациента, предварительно установив на внутреннюю поверхность базисов адгезивные прокладки. Затем пациент производит предельные движения нижней челюстью для записи готического угла. Адгезивные прокладки препятствуют смещению базисов с регистрирующими устройствами, позволяя производить более активные движения челюстью, что, естественно, положительным образом сказывается на точности определения центрального соотношения челюстей.

Таким образом, адгезивные прокладки, возможно, использовать не только для улучшения фиксации и стабилизации готовых протезов, но и на этапах изготовления полных съёмных протезов для повышения их качества и уменьшения ошибок при протезировании больных с полным отсутствием зубов.

#### **Список использованных источников**

1. Калинина Н.В., Загорский В.А. Протезирование при полной потере зубов. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1990. – 120 с.
  2. Справочник по стоматологии// Под ред. В.М.Безрукова. Медицина, 1998. – 656 с.
  3. Уразаева Н.Н. Адгезивные средства для улучшения фиксации и ускорения адаптации к съёмным зубным протезам// Стоматология, 1991.–С. 73– 75.
  4. Руководство по ортопедической стоматологии. Протезирование при полном отсутствии зубов// Под. ред. И.Ю.Лебеденко, Э.С.Каливрадзияна, Т.И.Ибрагимова. – М.:ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. – 400 с.
  5. Танрыкулиев П.Т. Клиника и протезирование больных с беззубыми челюстями. – Ашхабад: Магарыф, 1988. – 256 с.
  6. Хватова В.А. Диагностика и лечение нарушений функциональной окклюзии. – Н.Новгород, 1996. – 276с.
  7. Заксон М.Л., Овруцкий Г.Д., Пясецкий М.И., Солнцев А.М. Практическая геронтостоматология и гериатрия. – Киев: Здоровье, 1993. – 248 с.
  8. Луганский В.А., Жолудев С.Е. Дифференцированные функционально-присасывающиеся оттиски. Часть вторая: Ошибки при получении функциональных оттисков у пациентов с полным отсутствием зубов и пути их устранения// Панорама ортопедической стоматологии. – 2006. – № 2. – С. 36-39.
  9. Malachias A., Paranhos H.F.O., Silva C.H.L. et al. Modified functional impression technique for complete dentures// Braz. Dent. J. vol. 16 no.2 Ribeirão Preto May/Aug. –2005.– P.135–139.
  10. Douglass C.W., Shih A., Ostry L. Will there be a need for complete dentures in the United States in 2020? // Journal of Prosthetic Dentistry. – 2002. – Vol.87.– P.5-8.
-



**Тарасова О.А.**  
**РОЛЬ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ**  
**ПРЕДСЕРДИЙ**

*Пермская государственная медицинская академия им. академика Е.А.Вагнера*

**Актуальность.** Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее часто встречающимся видом наджелудочковой тахикардии и занимает около 30% среди всех нарушений ритма [1]. ФП наблюдается у 0,2–0,6% общего населения, причем с возрастом частота ФП возрастает. Смертность больных с ФП в 2 раза выше, чем пациентов с синусовым ритмом [2].

Следует признать, что ФП до сих пор остается серьезной и нерешенной проблемой для практических врачей и исследователей. В качестве патогенетических механизмов рассматриваются острые или хронические гемодинамические, метаболические и воспалительные процессы. Все они способны привести к структурному ремоделированию предсердий, посредством которого развивается и прогрессирует ФП. В соответствии с современными концепциями, одну из ведущих ролей в патогенезе ФП играет иммунновоспалительная активация [3-4].

**Цель работы.** Изучить параметры воспаления у пациентов с артериальной гипертонией в сочетании с фибрилляцией предсердий и без таковой, обозначить возможные корреляции полученных данных в зависимости от формы, варианта мерцательной аритмии, степени повышения АД, а также определить возможную связь с другими факторами риска сердечно-сосудистых осложнений.

**Материалы и методы.** Обследовано 97 пациентов с АГ (классификация ВОЗ/МОАГ, 1999/2001гг.) в возрасте от 30 до 65 лет ( $50,53 \pm 8,10$  лет), из них 37 женщин (38%) и 60 мужчин (62%).

В исследование включались больные АГ без нарушений ритма сердца, с ФП персистирующей рецидивирующей и перманентной формами (классификация ASC/ACC/АНА, 2003, 2006гг.). Стаж АГ составлял более 6 месяцев ( $9,64 \pm 8,98$  лет).

Критериями исключения из исследования являлись: нарушения ритма сердца по типу частой (более 30 в час) желудочкой экстрасистолы (классификация В. Lown), желудочковой тахикардии; сердечная недостаточность более II ф. к. NYHA; ИБС; вторичный (верифицированный) характер гипертензивного синдрома, уровень креатинина более 150 мкмоль/л; сахарный диабет 1 типа и 2 типа, нарушения толерантности к глюкозе, бронхиальная астма; некоронарогенные заболевания сердца (кардиомиопатии, миокардиты), пороки сердца; нарушение функции щитовидной железы; острые воспалительные заболевания или обострения хронических воспалительных заболеваний в течение 2-х недель до включения в исследование.

Все пациенты получали терапию АГ ИАПФ и/или бета-адреноблокаторами. Лечение ФП включало прием бета-адреноблокаторов

и/или кордарона при персистирующей рецидивирующей форме ФП, бета-адреноблокаторов и/или дигоксина при перманентной форме ФП.

Программа обследования пациентов предусматривала общеклинические и дополнительные методы: гемограмма, липидограмма, электрокардиограмма, длительное мониторирование ЭКГ с изучением variability ритма сердца, оценка variability АД с помощью суточного мониторирования АД, ЭхоКГ, количественное определение уровней С-реактивного протеина (СРП) и фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-альфа).

Уровни показателей воспаления: СРП (показатель системного воспаления) и ФНО-альфа (показатель местного воспаления миокарда) определялись методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием стандартных тест-систем: “DSL-10-42100” серия 07144-А ООО «Биохиммак» (г.Москва) – для СРП; и “ProConTNF $\alpha$ ” код K020 ООО «Протеиновый контур» (г.Санкт-Петербург) – для ФНО-альфа.

Полученные результаты обрабатывались статистически с помощью компьютерной программы Statistica 6,0.

**Результаты и обсуждение.** Обследуемые были разделены на 4 группы: пациенты АГ с НРС по типу перманентная форма ФП (1 группа); больные АГ с персистирующей рецидивирующей формой ФП, обследованные вне пароксизма (2 группа) и во время пароксизма ФП (4 группа); больные АГ без НРС (или с редкой наджелудочковой и/или желудочковой экстрасистолой) (3 группа). Контрольную группу составляли 22 практически здоровых человека.

Показатели воспаления (СРП и ФНО-альфа) определялись у всех пациентов (табл. 1). Концентрация ФНО-альфа была наибольшей при ФП во время пароксизма ( $389,06 \pm 191,02$  пкг/мл), что в 7,5 раз выше нормальных величин ФНО-альфа (до 50 пкг/мл), в 25 раз выше, чем при персистирующей рецидивирующей форме вне пароксизма и перманентной форме ФП и в 20 раз выше, чем в группе контроля ( $1,16 \pm 0,64$  пкг/мл;  $p=0,0001$ ). Причем, чем тяжелее настоящий приступ, тем больше его величина ( $H=0,25$ ;  $p=0,0098$ ). Данные результаты предполагают, что увеличение уровня ФНО-альфа, вероятно, ассоциируется с пароксизмом ФП, что подтверждается данными других исследований [5-7].

ФНО-альфа существенно не отличался у больных ФП перманентной формы ( $14,81 \pm 1,77$  пкг/мл), при персистирующей рецидивирующей форме ФП вне пароксизма ( $14,21 \pm 6,61$  пкг/мл) и в 3 группе ( $17,96 \pm 13,78$  пкг/мл) ( $p>0,05$ ). Известно, что при ФП имеет место электрическое ремоделирование левого предсердия, что поддерживает постоянство аритмии [8]. Возможно, значимость показателей воспаления играет определенную роль в трансформации синусового ритма в мерцание предсердий. Не исключено, что гиперэкспрессия ФНО-альфа является маркером рецидива аритмии.

Нами выявлено повышение концентрации ФНО-альфа во время пароксизма ФП у больных при более длительном анамнезе аритмии и АГ ( $r=0,72$ ,  $p=0,0132$ ;  $r=0,79$ ,  $p=0,0035$ ). Вероятно, длительное накопление структурно-функциональных, метаболических сдвигов в миокарде способствует увели-

чению концентрации цитокина при пароксизме мерцания предсердий. Установленные взаимосвязи между показателями воспаления и эхокардиографии при персистирующей рецидивирующей форме ФП подкрепляют теорию воспалительного ремоделирования миокарда. В литературе также описана связь воспаления и гипертрофии левого желудочка у пациентов с ФП [9].

Таблица 1

Сравнительная характеристика показателей иммунного воспаления в основной и контрольных группах.

	1 группа n=17	2 группа n=20	3 группа n=42	4 группа n=18	5 группа n=22	
ФНО, пкг/мл (M±σ)	14,81±1,77	14,21±6,61	17,96±13,7 8	389,06±191 ,02	1,16±0,64	$p^{1-5}=0,00^*$ $p^{1-2}>0,05^{**}$ $p^{1-3}>0,05^{**}$ $p^{2-3}>0,05^{**}$ $p^{2-4}=0,00^{**}$ $p^{3-5}=0,00^{**}$
СРП, мг/л (M±σ)	2,76±0,22	4,69±2,14	4,99±1,82	5,72±2,65	1,36±0,71	$p^{1-5}=0,00^*$ $p^{1-2}>0,05^{**}$ $p^{1-3}=0,00^{**}$ $p^{2-3}>0,05^{**}$ $p^{2-4}>0,05^{**}$ $p^{3-5}=0,00^{**}$

Примечания: 1 группа - больные АГ и перманентной формой ФП;

2 группа - больные АГ и персистирующей рецидивирующей формой ФП вне пароксизма мерцания предсердий;

3 группа - больные АГ без НРС;

4 группа - больные АГ и персистирующей рецидивирующей формой ФП во время пароксизма;

5 группа - контрольная группа.

\*- $p<0,05$  (критерий Крускал–Уоллиса); \*\*- $p<0,05$  (критерий Манн–Уитни).

Концентрация СРП у всех обследуемых лиц не превышала 10,0 мг/л, что указывает на отсутствие острого воспаления, обострения хронического заболевания, травмы и др. [4]. Концентрация СРП у больных АГ и ФП была достоверно ниже, чем в группе больных АГ без НРС (4,41±1,98 мг/л и 5,72±2,65 мг/л соответственно;  $p=0,037$ ). С трансформацией персистирующей рецидивирующей формы ФП в перманентную имеет место достоверное снижение его величины. В этой группе уровень СРП наиболее низкий (2,76±0,22 мг/л). Во время пароксизма мерцания предсердий уровень СРП существенно не отличается от такового у пациентов вне пароксизма ФП (4,99±1,82 мг/л и 4,69±2,14 мг/л соответственно;  $p>0,5$ ). В контрольной группе концентрация СРП была достоверно ниже (1,36±0,71 мг/л;  $p=0,0001$ ).

При проведении корреляционного анализа получена зависимость между уровнем СРП и возрастом больных второй группы ( $r=0,65$ ,  $p=0,0026$ ), ИМТ и концентрацией СРП у пациентов с персистирующей рецидивирующей ФП ( $r=0,36$ ;  $p=0,050$ ).

СРП широко известен как показатель системного воспаления. Суммируя опубликованные к настоящему времени данные о величине и значении базового уровня СРП, можно констатировать следующее:

1) Определение СРП явилось необходимой методической основой для быстро развивающихся научных и клинических исследований роли воспаления при атеросклерозе;

2). Базовый уровень СРП имеет прогностическое значение: позволяет оценить степень риска развития осложнений у лиц, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями (в первую очередь ИБС) [4].

Такие результаты, возможно, связаны с тем, что пациенты с ИБС, а также воспалительными заболеваниями исключались из исследования. Анализ большого количества данных проспективных клинических исследований также показал [10], что имеется положительная корреляция между уровнем СРП и рядом классических факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Настоящее исследование также указывает на связь СРП и ИМТ.

Одним из индукторов синтеза СРП является ФНО-альфа [4]. Настоящее исследование не показывает достоверных различий ФНО-альфа и СРП ( $p > 0,05$ ). Возможно, структурно-функциональная трансформация миокарда, нарушение нормального систоло-диастолического соотношения при мерцательной аритмии препятствуют выбросу цитокинов в системный кровоток, и как следствие снижается синтез СРП.

Получены интересные корреляции между СРП, ФНО-альфа и данными лабораторно-инструментального обследования. У пациентов второй группы с увеличением концентрации СРП наблюдается изменения показателей структурно-функционального состояния миокарда: утолщение стенок миокарда левого желудочка (ЛЖ) (задней стенки ЛЖ –  $r = 0,6281$ ,  $p = 0,004$ ; межжелудочковой перегородки –  $r = 0,5424$ ,  $p = 0,0164$ ), увеличение массы и индекса массы миокарда ЛЖ ( $r = 0,6963$ ,  $p = 0,0009$ ;  $r = 0,5504$ ,  $p = 0,0335$ ), рост конечного систолического размера и объема ЛЖ ( $r = 0,5101$ ,  $p = 0,0256$ ;  $r = 0,5114$ ,  $p = 0,0252$ ).

Известно о высоком риске тромбообразования и тромбоэмболии при ФП [1,8]. Нами также получены положительные взаимосвязи между показателями воспаления и тестом коагуляционного звена гемостаза по протромбиновому времени: Отмечено нарастание гиперкоагуляции с увеличением уровня ФНО-альфа ( $r = -0,4925$ ,  $p = 0,0446$ ) при ФП вне пароксизма.

Включенные в исследование пациенты непрерывно находились под влиянием гипотензивной и антиаритмической терапии. Возможно поэтому ни в одной из групп не найдено зависимости между показателями воспаления и степенью повышения АД, длительностью гипертонической болезни.

Мы предполагаем, что повышенная экспрессия цитокинов при пароксизме мерцания предсердий может быть связана непосредственно с патогенезом данного типа нарушения ритма сердца. На последующих этапах развития ФП, формирование постоянного мерцания предсердий, включаются несколько механизмов. Поэтому, возможно, роль воспаления снижается [8].

Тем не менее, остается неизвестным, является ли воспаление причиной или следствием эпизодов ФП. Данное исследование было ограничено малой группой пациентов, отсутствием параметров воспаления до эпизода ФП. Поскольку воспаление может быть причиной других фактов, и другие причины ФП остаются неизвестными, необходимы дополнительные исследования.

В настоящее время имеющаяся в распоряжении фармакологическая терапия для ФП имеет ограниченную эффективность, побочные эффекты, а также подчас более выраженное и опасное, чем исходная аритмия, проаритмическое действие (эффект Эрмс-Дорфа) [8]. Воспалительные механизмы могут формировать основу для новых, легче переносимых и более безопасных подходов к лечению ФП.

### Выводы

1. Пароксизм фибрилляции предсердий ассоциируется со значительным ростом концентрации ФНО-альфа, которая прямо коррелирует с тяжестью пароксизма. Изменения содержания СРП во время пароксизма мерцания предсердий не выявлено.
2. Уровень СРП обратно коррелирует с тяжестью фибрилляции предсердий, т.е. при перманентной ФП показатели воспаления ниже, чем при персистирующей рецидивирующей ФП и у больных АГ без НРС.
3. У пациентов с АГ концентрация СРП и ФНО-альфа достоверно выше, чем у практически здоровых людей.

### Список использованных источников

1. Go S.A., Hylek E.M., Phillips K.A. et al. Prevalence of Diagnosed Atrial Fibrillation in Adults // JAMA.-2001.-Vol.285.-P.2370-2375.
  2. Гуревич М.А. Практические аспекты этиологии, систематизации и лечения мерцательной аритмии// Кардиология.-2001.-№7.-с.14-18.
  3. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Руководство для врачей – СПб.: ИКФ «Фолиант».- 2004.- 672с.
  4. Насонов Е.Л., Панюкова Е.В., Александрова Е.Н. С-реактивный белок – маркер воспаления при атеросклерозе (новые данные)// Кардиология, 2002.-№7.-с.53-62.
  5. Dernellis J., Panaretou M. C-reactive protein and paroxysmal atrial fibrillation: evidence of the implication of an inflammatory process in paroxysmal atrial fibrillation. // Acta Cardiol.-2001.-Vol.56.-№6.-P.375-80.
  6. Chung M.K., Martin D.O., Sprecher D. et al. C-Reactive Protein Elevation in Patients With Atrial Arrhythmias. Inflammatory Mechanisms and Persistence of Atrial Fibrillation. // Circulation.-2001.-Vol.104.-P.2886.
  7. Sata N., Hamada N. et al. C-Reactive Protein and atrial fibrillation. Is inflammation a consequence or a cause of atrial fibrillation?// Jpn Heart J.-2004.-Vol.45.-№3.-P.441-445.
  8. Falk R.H. Atrial Fibrillation.// The New England Journal of Medicine.-2001.-Vol.344.-№14.-P.1067-1078.
  9. Watanabe T., Takeishi Y., Hirono O., et al. C-reactive protein elevation predicts the occurrence of atrial structural remodeling in patients with paroxysmal atrial fibrillation // Heart Vessels.-2005.-Vol.20.-№2.-P.-45-49.
  10. Pearson T.A., Mensah G.A., Wayne A.R. et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease. Application to clinical and public health practice. A statement for healthcare professionals from the centers for disease control and prevention and American Heart Association. // Circulation.-2003.-Vol.107.-P.499-511
-

### **3. Исследования. Информационные технологии в медицине**

**Джаббарова М.Б., Байханова М.Б., Джаббарова З.Б., Тухтаева Х.Х.,  
Юлдашева Р.У., Худойназаров Б.**

#### **ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПОДРОСТКОВ**

*Бухарский Государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино, Узбекистан*

Известные кардиологии давно утверждали, что истоки гипертонической болезни находятся в детском и подростковом возрасте. Недаром один из докладов экспертов ВОЗ назывался «Профилактика в детском и юношеском возрасте сердечно - сосудистых заболеваний, проявляющихся в зрелые годы: время действовать» [4]. Многочисленными клиническими и эпидемиологическими исследованиями также установлено, что "истоки" гипертонической болезни следует искать в детском и подростковом возрасте [2].

Распространенность артериальной гипертензии в детском и подростковом возрасте, по данным разных авторов, значительно варьирует и составляет от 1 до 14% [3, 4]. У половины детей заболевание протекает бессимптомно, что затрудняет его выявление, а значит и своевременное лечение. У детей, имеющих артериальное давление выше среднего уровня, с возрастом сохраняется тенденция к его повышению [4].

В дальнейшем оно остается повышенным у 33 - 42%, а у 17 - 26% детей артериальная гипертензия прогрессирует, т.е. у каждого третьего ребенка, имеющего подъемы артериального давления, в последующем возможно формирование гипертонической болезни [2].

Не подлежит сомнению факт более высокой эффективности профилактики и лечения артериальной гипертензии на ранних этапах её становления, т.е. в детстве, а не на стадии стабилизации и органических повреждений [3].

Отсюда следует, что ранняя диагностика артериальной гипертензии, разработка программы по предупреждению развития гипертонической болезни являются важной научной и практической проблемой. По данным обследования школьников, учащихся колледжей, распространенность всех видов АГ, включая пограничную артериальную гипертензию (ПАГ) составляет 12,3-30% [8].

Несмотря на значительные усилия по борьбе с гипертонической болезнью, особое внимание уделяется вопросам ранней диагностики, профилактики и лечения ювенальной артериальной гипертонии (ЮАГ).

Между тем ЮАГ является довольно распространенной патологией, она наблюдается у 8-25 % детей школьного возраста. В дальнейшем артериальное давление остается повышенным у 33-42 % подростков, а у 170 (25 %) артериальная гипертензия приобретает прогрессирующее течение.

В основе ЮАГ лежит вегетативная дисфункция и тесно связанное с ней хроническое психоэмоциональное напряжение [2,3].

---

### Материалы и методы.

Проводили профилактический осмотр среди учащихся средней школы № 23 и строительного колледжа города Бухары. Всего обследованных 1623, из них 817 девушек и 806 юношей. Всем обследованным проводили 2-х кратное измерение АД, антропометрические показатели. Также были изучены Ф 112/У, журнал диспансеризации и статистические талоны.

По ретроспективным данным были обнаружены высокое АД у 39 подростков (2,4%). Из этих 39 у 9 были (23,1%) обнаружены пороки сердца, у 3-х (7,7%) хронические почечные заболевания.

### Результаты и их обсуждения.

Нами были также специально изучены факторы, определяющие уровень АД у девушек с нарушением менструальной функции. Основными видами артериальной гипертензий у девушек были 30,8% гиперреактивность, у остальных 51,3% АД соответствовало критериям пограничной артериальной гипертензии. Маркеры АГ - гипертрофия левого желудочка у 9 (23,1%) обнаружена, а ангиопатия сетчатки - не была выявлена.

В наблюдающейся нами группе девушек активизация гемодинамики и лабильная АГ выступали как показатель адекватного уровня вегетативного обеспечения пубертатного развития. В пубертатном периоде повышение АД может быть проявлением не только патологического, но и физиологического процесса. В большинство случаев пограничная АГ обеспечивает поддержание кровоснабжения организма и поэтому у них чаще всего АГ носят физиологический транзиторный характер. Причины повышения АД у подростков в пубертатном возрасте имеет свои анатомические предпосылки, это за счет роста. Отсюда следует, что более высокое АД физиологично для высокорослых подростков. Факторы риска повышения АД нами обследуемых предложено в табл. 1.

Таблица 1

Факторы риска, выявленные в обследуемой группе (абс. и %)

Факторы риска	Девушек		Юношей	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Наследственность	3	12	2	14,3
Ожирение	1	4	-	-
Ускоренное половое созревание, физическое развитие	5	16	3	21,4
Сложный психологический климат в семье	2	8	4	28,6
Эмоционально-лабильная личность	1	4	2	14,3
Тяжелые неврозы у родителей	4	16	3	21,4
Травмы черепа в анамнезе	-	-	1	7,1
Сахарный диабет у родителей	1	4	2	14,3
Инфаркт миокарда или инсульт, развившийся у родителей до 50 лет	1	4	2	14,3
Курение подростка	1	4	7	50

**Вывод:** Этим подросткам рекомендованы следующие меры первичной профилактики АГ:

1.Рациональный режим учебы или труда, регламентация учебных нагрузок, уменьшить учебные нагрузки и отказаться от факультативных учебных занятий;

2.Оптимальная физическая активность: утренняя гигиеническая гимнастика, лечебная физкультура, прогулки, плавание;

3.Нормализация психологического климата в семье и в учебном заведении;

4.Польный отказ от курения и употребления алкоголя и не только подростком, но и старшими членами его семьи;

5.Достаточный и полноценный ночной сон, что должны контролировать родители;

6.Разъяснительная работа врача с родителями школьника, имеющего факторы риска АГ, по пропаганде и закреплению навыков здорового образа жизни.

Критериями эффективности диспансерного наблюдения служат:

-нормализация АД;

-нормализация сосудистого тонуса;

-обратное развитие гипертрофии левого желудочка;

-улучшение самочувствия

Рациональная профилактика: нормализация массы тела (только при ожирении), контроль АД не реже 2 раз в год.

### **Список использованных источников**

1. Насыров Ш.Н., Сабилов Д.С. Современные аспекты диагностики и лечения артериальной гипертонии. Библиотека практического работника. Ташкент, 2002.

2. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. М., 1998.

3. Антонова Л.Т. Гипертоническая болезнь в юношеском возрасте. М.: Медицина, 1976.

4. Калужная Р.А. Особенности гемодинамики в периоде полового созревания. М.: Медицина, 1977.- С. 60-68.

5. Чазов Е.И. Взаимоотношения структурного и функционального в кардиологии. Т.2. - М. Медицина, 1982. – С. 9-14.

6. Александров А.А. Исакова Г.Л., Шамарин В.М. Эпидемиологические и профилактические исследования предвестников атеросклероза у детей и у подростков/Кардиология. – 1987, №1. - С. 46-50.

7. Ильченко И.Н. Артериальное давление и его связь с физиологическими средовыми факторами у школьников 7-17 лет. Автореф. дис. ... к.м.н. М., 1983. - 23 с.

8. Студеникин М.Я. Особенности гипертонической болезни в детском возрасте/ Педиатрия, 1987, №6. - С. 6-9.

9. Воронцов И.М., Краснова А.В., Медведев В.П., Михайлова О.В. Артериальная гипертензия у детей и подростков и меры её профилактики. 1986. - С. 10-14.

10. Воронцов И.М. Оценка основных антропометрических данных, полового созревания и артериального давления у детей. Методические рекомендации. 1984.- 42 с.



**Жарылкасынова Г.Д., Саъдуллаева Г.У., Мансурова М.Х., Камбарова Ш.**  
**СКРИНИНГ ЛИЦ СТАРШЕ 40 ЛЕТ ПО ВЫЯВЛЕНИЮ ФАКТОРОВ**  
**РИСКА САХАРНОГО ДИАБЕТА II ТИПА В УСЛОВИЯХ**  
**ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА**

*Бухарский Государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино, Узбекистан*

Сахарный диабет - первая проблема, которой занимаются эндокринологи всего мира. В связи с продолжающимся ростом количества больных, он является неинфекционной эпидемией нашего времени. Проблемой современной диабетологии являются больные со II типом диабета, так как процентное соотношение их достигает 95% от всех больных [1]. Известно, что после 50 лет за каждые последующие 10 лет содержание сахара в крови возрастает, при этом превалирует повышение сахара в крови после еды. Это обусловлено тем, что в пожилом возрасте может снизиться как секреция инсулина, так и, в ряде случаев, развиться интолерантность периферических тканей к инсулину. Состояние инсулинорезистентности усугубляется рядом других причин - снижением физической активности, уменьшением мышечной массы, избыточным весом, что способствует развитию сахарного диабета 2 типа [6].

Распространённость сахарного диабета в мире очень высока и только в Канаде насчитывается свыше двух миллионов больных, из которых 250 тысяч проживает в Британской Колумбии. Считается, что на каждого выявленного больного приходится ещё один, который пока еще не знает о своём заболевании. Многочисленные исследования показали, что один из видов заболевания (диабет 2 типа), часто развивается у лиц старше 40 лет и задолго (за 10-15 лет) до момента появления у больного типичных диабетических жалоб - повышенной жажды и мочеизнурения, зуда и др., т.е. заболевание вначале протекает бессимптомно. Однако его прогрессирование отличается особым коварством и непредсказуемыми последствиями, связанными, как правило, с осложнениями [4].

Почему такое тщательное внимание уделяется сегодня ранней диагностике и повышению эффективности лечения сахарного диабета? Это обусловлено тем, что на момент установления диагноза более 50% пациентов с впервые выявленным сахарным диабетом имеют грозные сосудистые осложнения. Согласно эпидемиологическим исследованиям, при впервые выявленном сахарном диабете 2 типа регистрируются:

- Ишемическая болезнь сердца - у 30% пациентов
- Поражения сосудов нижних конечностей - у 30% пациентов
- Ретинопатия (поражение сосудов глаз) - более чем у 15% пациентов
- Нейропатия (поражение периферической нервной системы) - у 15% пациентов
- Нарушения функций почек имеют от 5 до 30% пациентов [3].

Во многом это связано с поздним выявлением сахарного диабета, что объясняется «неяркой» клинической картиной в начале заболевания. Например, при отсутствии таких характерных симптомов сахарного диабета, как

---

жажда, мочеизнурение, человека может беспокоить слабость, отмечается немотивированная усталость, часто имеются жалобы на зуд кожи, изменение веса. Но если бы в каждой семье имелись маленькие домашние медицинские помощники - аппараты для измерения уровня сахара, для измерения АД, весы, то в домашних условиях можно было бы провести первичный контроль.

#### **Цели исследования:**

1. Выявить людей с факторами риска сахарного диабета (СД) 2 типа на участке ВОП - 2 при детской поликлинике № 4 города Бухары.

2. Выявить больных с сахарным диабетом 2 типа среди лиц с факторами риска.

#### **Задачи исследования:**

1. Провести скрининг по СД 2 типа среди лиц старше 40 лет в популяции, обслуживаемой врачами общей практики.

2. Определить группу лиц с факторами риска.

3. Выявить больных с СД 2 типа среди лиц с факторами риска.

#### **Материалы и методы исследования.**

Врачи общей практики во втором лечебном центре подготовки ВОП обслуживают территорию с общим населением 4174 человек. Исследование проводилось с сентября по январь 2005 года.

На основании вопросника предложенной Американской Диабетической Ассоциацией для выявления риска развития сахарного диабета разработан нами вопросник, состоящий из 20 вопросов, который включали вопросы о факторах риска и симптомах сахарного диабета. Помимо интервью, проводилось измерение АД, роста, массы тела, окружности талии и бедер, уровень глюкозы по стандартным методикам.

#### **Результаты и обсуждение.**

В исследуемой группе лица от 40 лет и старше составили 1120 человек (женщин - 655 и мужчин 465), то есть – 26,8 % от общей популяции. Все обследованные были распределены по возрасту и полу. Из них 56 % женщины и 44 % мужчины. Количество людей с факторами риска возникновения СД 2 типа составило 27 %, а без факторов риска 73 %. Распределение людей с факторами риска по половому признаку – 68 % женщины и 32 % мужчины. По частоте встречаемости основных признаков (усталость, артериальная гипертензия, СД в анамнезе, ожирение ИМТ>25) среди лиц, включенных в группу с факторами риска отмечалось: усталость у 88 %, артериальная гипертензия у 65 %, сахарный диабет в анамнезе у 17 %, ожирение (ИМТ>25) у 9 %. Количество больных сахарным диабетом 2 - типа по повышению уровня сахара в крови в группе лиц с факторами риска составило 11 %, без повышения уровня сахара в крови 89%. Женщин с СД 2 типа (68%) оказалось больше. В группе больных СД 2 типа частота встречаемости основных симптомов на первом месте оказалось артериальная гипертензия (64%), на втором ожирение (33%), а сахарный диабет в анамнезе у 31%. По показателям уровня глюкозы у 74 % оказалось норма, 6-6,9 ммоль/л у 9 %, 7-7,9 ммоль/л у 8 %, 8-8,9 ммоль/л у 4 %, 9 ммоль/л и выше у 5 %.

---

### **ВОПРОСНИК ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РИСКА САХАРНОГО ДИАБЕТА В УСЛОВИЯХ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА**

1. Ваш пол: жен, муж.
2. Профессия.
3. У вас есть вредные привычки (алкоголь, курение)?
4. Вы женщина, родившая ребенка весом более 4,5 кг?
5. Ваши сестра/брат больны сахарным диабетом 2 типа?
6. Один из ваших родителей болен сахарным диабетом 2 типа?
7. Ваш вес превышает нормальный (ИМТ повышен) - 19-25 норма
8. Вы ведёте малоподвижный образ жизни?
9. Ваш возраст находится в интервале между 40 и 65 годами
10. Один из ваших родителей болен артериальной гипертензией (повышенным давлением)?
11. Вы отмечаете у себя следующие признаки: усталость, головные боли, сухость во рту, жажду, медленное заживление ран?
12. Любите ли Вы соленые, острые и копченые?
13. Занимаетесь ли Вы физическими упражнениями?
14. В детстве кормление ваше было грудное или искусственное?
15. Вы питаетесь рационально?
16. Со стороны сердца у вас нет ли жалоб?
17. Сколько раз в год обращаетесь врачу ?
18. Любите ли Вы сладкие (сахар, варенье, мед и т.д.)?
19. Часто ли подвергаетесь различным инфекциям?
20. Получаете или получали гормональные препараты?

#### **Выводы.**

1. Для раннего выявления СД 2 типа в условиях первичного звена необходимо использование простого и экономически выгодного метода диагностики - вопросник.

2. Скрининг населения по выявлению факторов риска СД проводить ежегодно, учитывая его скрытое течение и выявление при возникновении осложнений.

3. У всех лиц старше 40 лет обратившихся в поликлинику № 4 рутинно, желательно определять сахар крови.

4. При выявлении фактора риска СД 2 типа выделять их в отдельную группу диспансерного учета, как группу лиц с фактором риска СД и проводить ежегодно обследование.

5. Всем больным с АГ, ожирением и ИБС необходимо рутинное определение уровня сахара в крови 1-2 раза в год.

6. Во время консультации любого больного старше 40 лет особенно обращать внимание на наличие симптомов СД: жажда, полиурия, утомляемость, изменения веса, частые гнойничковые заболевания кожи и десен.

#### **Рекомендации.**

• Всем врачам общей практики использовать вопросник для раннего выявления СД у лиц старше 40 лет.

• Проводить скрининг населения старше 40 лет (осмотр, уровень глюкозы в крови натощак) для выявления скрыто протекающего СД 2 типа.

- Выявлять фактор риска и проводить ежегодное обследование этих лиц на СД.

- Среди лиц с фактором риска особенно обращать внимание на такие факторы как ожирение, АГ, ИБС и наследственный анамнез. Эту группу больных необходимо обследовать два раза в год.

- Вновь выявленные больные СД должны быть обязательно поставлены на «Д» учёт с контролем уровня сахара.

#### **Список использованных источников**

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. Руководство для врачей. - М., 2003, 364 с.

2. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилические состояния в акушерской практике// Russo, 2001.

3. Доскина Е.В., Одуд Е.А. Ранняя диагностика сахарного диабета - это профилактика диабетических осложнений/ Диабет. Образ жизни. №1, 2004.

4. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation abd treatment of high blood pressure - Arch. Intern. Med 1997;157 (11):2413-46.

- 5.Houston M.C. The effects of antihypertensive drugs on glucose intolerance in hypertensive nondiabetic and diabetics -Amer Heart J 1988;115(3):640-56.

6. Diabetes mellitus Reference Guide, American Board of Family Practice, 2002.

**Кравец О.Я., Фирсов О.В.**

#### **ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕАЛИЗАЦИИ РАБОЧЕГО МЕСТА ВСПОМОГАТЕЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ**

*Воронежский государственный технический университет*

*Воронежская областная клиническая больница*

Основные требования, предъявляемые рабочему месту:

- система должна обеспечивать решение задачи медицинской диагностики, то есть результатом работы системы становится предварительный вывод о наличии заболевания у пациента, сделанный по исследуемым данным;

- создание удобного интерфейса пользователя, обеспечивающего диалог врача с системой и предусматривающего систему меню и подсказок на каждом этапе диагностического процесса

- накопление информации, полученной от пользователя

- ведение баз данных и знаний в предметной области и работа с ними

- конечные результаты должны быть представлены в виде, допускающем их однозначную интерпретацию в рамках конкретной области медицины

- использование алгоритмов статистической обработки данных, позволяющих повысить точность и эффективность работы всей системы

---

В соответствии с предъявляемыми требованиями в ходе разработки программы преследовалась цель: обеспечение удобства работы с программой пользователя, обладающего малым объемом знаний и навыков в использовании компьютерной техники, а также достижение высокого быстродействия и эффективности программы.

Основой интерфейса программы являются формы. Иерархия форм представлена на рис. 1. Все математические алгоритмы реализованы в виде отдельных процедур и расположены в отдельном модуле.

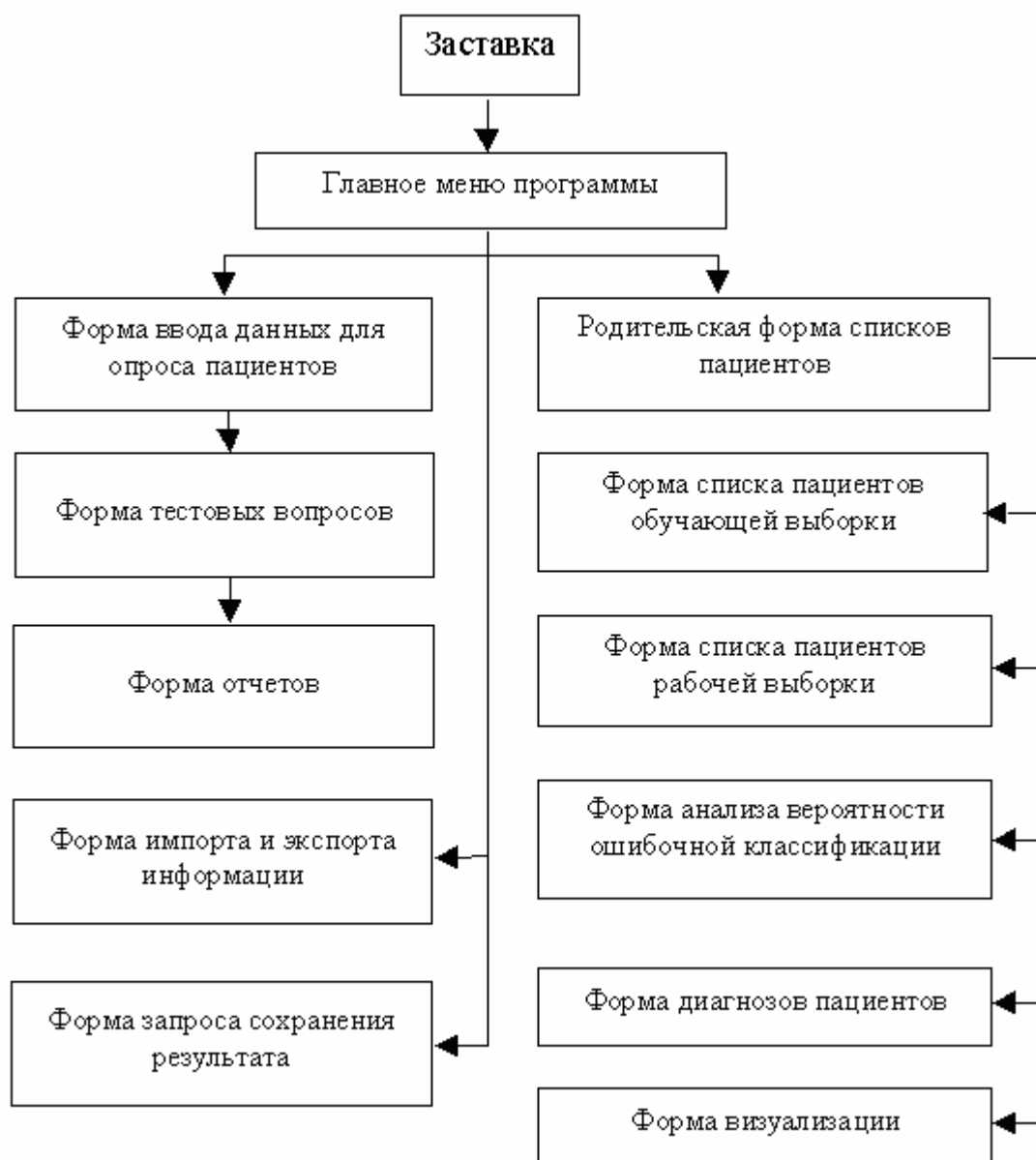


Рис. 1. Иерархия форм программы

### Модульная структура

Основные алгоритмические модули приведены на рис. 2. К ним относятся:

- обучающие выборки и группы наблюдения – таблицы базы данных;
- подсистема взаимодействия и доступа к БД – совокупность драйверов БД, алгоритмических средств доступа к ним;

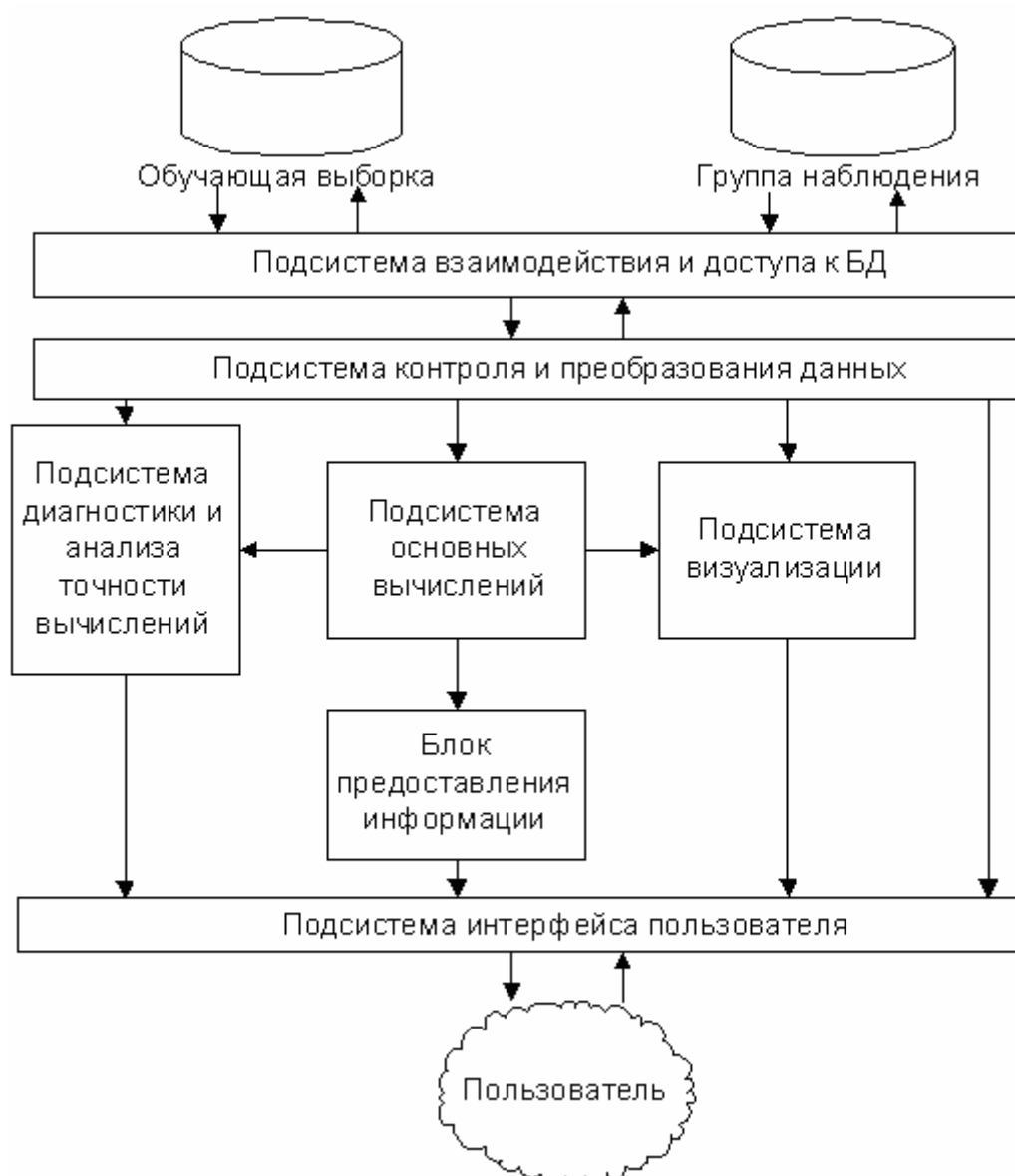


Рис. 2. Модульная структура программы

- подсистема контроля и преобразования данных – осуществляет контроль вводимой в таблицы БД информации на корректность, при необходимости осуществляет преобразование данных в определенный формат; представляет собой совокупность алгоритмов VCL и собственного кода программы;
- подсистема основных вычислений – набор функций статистической обработки выборок;
- подсистема диагностики – набор функций, осуществляющих постановку диагноза;
- подсистема визуализации – набор функций, формирующих информацию для визуализации данных;
- подсистема предоставления информации – содержит алгоритмы преобразования данных в форму, пригодную для отображения в интерфейсе пользователя;

- подсистема интерфейса пользователя – набор визуальных компонент и функций формирования информации для них.

Отдельные модули системы реализованы на уровне среды программирования. Поэтому подробнее рассмотрим функции модулей, реализация которых осуществлялась в рамках разработанного программного средства. Совокупность функций основных вычислений реализована в виде методов главной формы проекта. Главная цель, которая преследовалась подобной реализацией – упрощение вызова этих функций. Их использование осуществляется только в момент пересчета статистических характеристик выборки.

Алгоритм анализа вероятности ошибочной классификации реализован посредством последовательного вызова функций пересчета выборок (рис. 3).

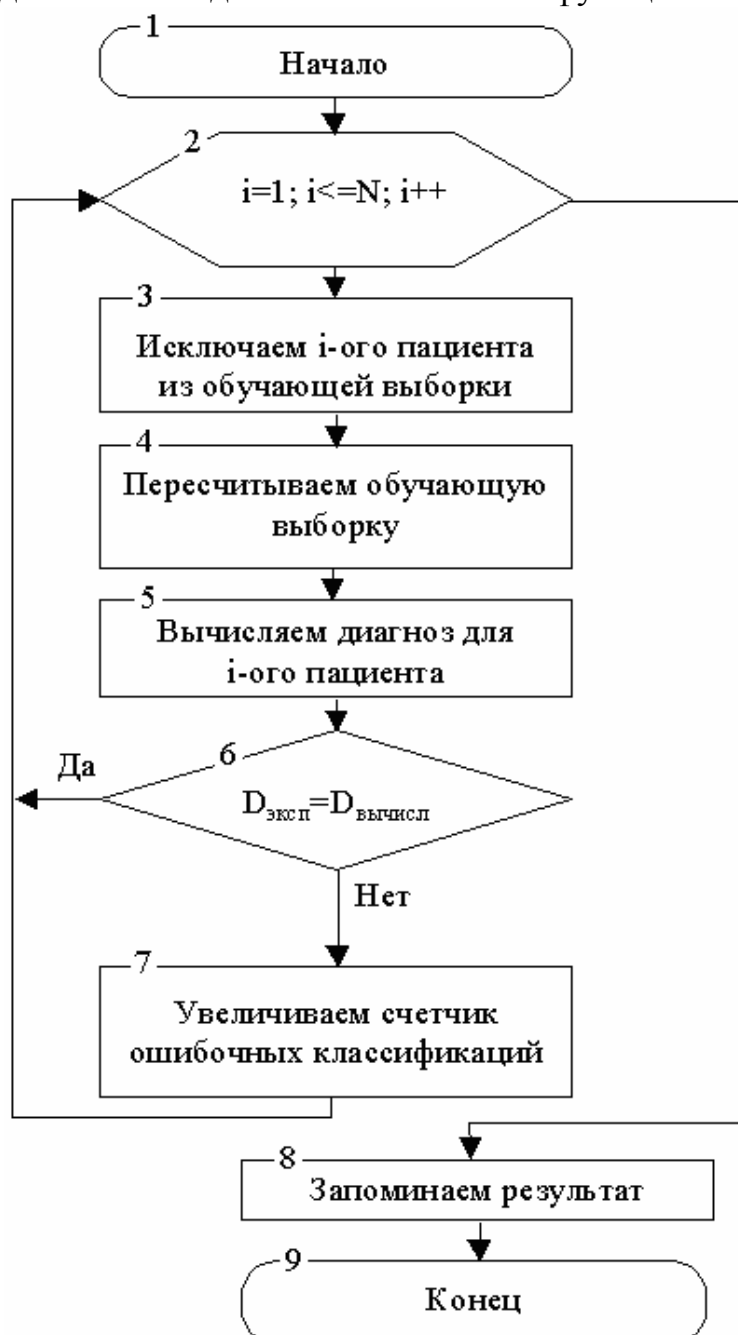


Рис. 3. Алгоритм анализа вероятности ошибочной классификации

### Взаимодействие с базами данных

Исходные данные для работы программы представляют собой выборки пациентов с числовыми значениями признаков. На файловом уровне обучающая выборка и группа наблюдения размещены в таблицах.

### Функционирование рабочего места (на примере диагностики холецистита)

После запуска происходит переход к главному меню программы (рис. 4).

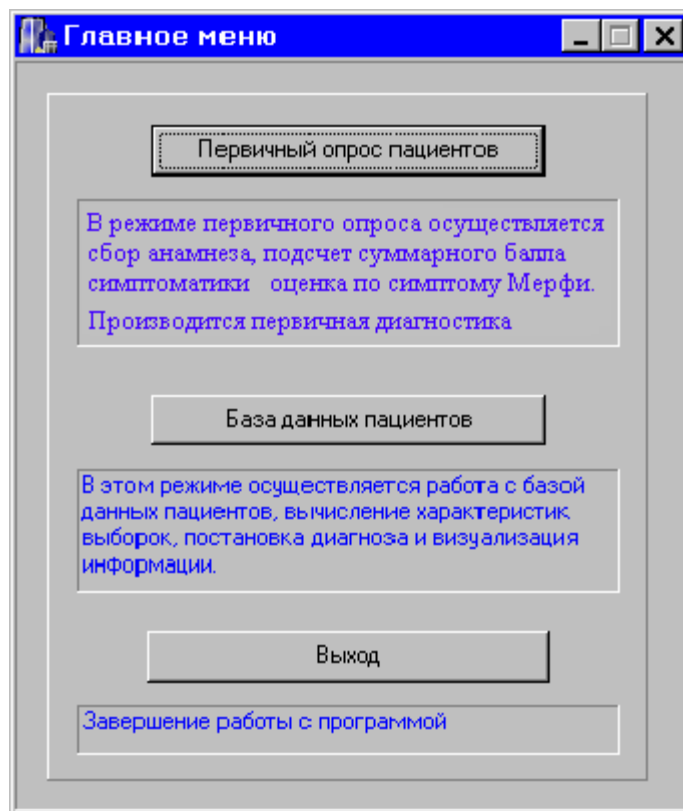


Рис. 4. Главное меню программы

Выбор режима «Первичный опрос пациентов» приведет к переходу программы в режим тестирования пациентов и постановки первичного диагноза. Пациенту необходимо ввести соответственно имя, фамилию и отчество, после этого последовательно пройти тестирование по симптоматике (на примере холецистита) Мерфи (кнопка «Мерфи»), Щеткина-Блюмберга (кнопка «Щетк.-Блюмб.») и Грекова-Ортнера («Грек.-Ортнера»).

На форме тестирования пациента отображается название выбранного теста, подсказки и ключевые фразы по тесту. Врачу (пациенту) необходимо выбрать вариант ответа. После завершения теста результат появится в форме первичного опроса пациента (рис. 5) в окошке напротив кнопки, соответствующей выбранному тесту, заменив собой фразу «Опрос не проводился».

После прохождения всех тестов можно закрыть форму первичного опроса. Результат диагностики можно добавить в группу наблюдения. При этом возможен вызов окна редактирования остальных значений признаков для данного пациента путем выбора альтернативы «Добавить пациента в базу и



заполнить остальные поля». Выбор «Добавить пациента в базу без заполнения остальных полей» приведет к добавлению пациента, но возможность диагностики для него будет закрыта в силу отсутствия данных, пока врач не заполнит остальные поля. На рис. 6 показана форма добавления пациента в таблицу.

Параметры опроса

Данные пациента

Фамилия: Черемушкин

Имя: Сергей

Отчество: Петрович

Опросы

Мерфи	Опрос не проводился
Щетк.-Блюмб.	Опрос не проводился
Грек.-Ортнера	Опрос не проводился

OK

Рис. 5. Форма первичного опроса пациента

В режим работы с таблицами пациентов можно перейти путем нажатия кнопки «База данных пациентов» в главном меню. К основным объектам управления формой относится меню формы. Некоторые из его пунктов интуитивно понятны, поэтому поясним основные:

- *Файл->Обучающая выборка* – отображает дочернее окно с таблицей обучающей выборки;
- *Файл->Группа наблюдения* – отображает дочернее окно с таблицей группы наблюдения.
- *Файл->Информация* – Вывод статистической информации о выборке (рис. 7).
- *Вычисление->Обучение* – запуск пересчета обучающей выборки. Осуществляется автоматически при открытии главного окна.
- *Вычисления->Диагноз* – состоит из подменю выбора метода диагностики. Диагноз ставится для выбранного в данный момент пациента в таблице.
- *Вычисления->Статистика распознавания* – открывает окно вычисления статистики распознавания.
- *Графики->Общий вид* – открывает окно, в котором отображается взаимное расположение классов.

**Добавление пациента**

Тип пациента: Реальный

Номер: 19

Фамилия: Черемушки

Имя: Сергей

Отчество: Петрович

Возраст: 67

Симптом Мерфи: 13

Симптом Щеткина-Блюмберга: 12

Симптом Грекова-Ортнера: 15

Наблюдаемая симптоматика: 2

Уровень лейкоцитов в крови: 2

Уровень ферментов печени: 2

УЗИ брюшной полости:

Билирубин:

Утолщения стенки желч. пузыря:

Амилаза крови:

Сцинтиграфия:

Дуоденальное зондирование:

OK

Рис. 6. Форма добавления пациента в таблицу

**Информация по обучающей выборке**

Матрица средних  
Матрица дисперсий  
Матрица внутригрупповых ковариаций  
Коэффициенты классифицирующих функций  
Матрица межгрупповых корреляций  
Собственные вектора ММК  
Собственные числа ММК

Всего человек в выборке: 81

По диагнозам:

"Динамическое наблюдение": 17

"Хронический холецистит": 24

"ОХ Консервативное лечение": 32

"Оперативное лечение": 38

	П 1	П 2	П 3	П 4	П 5	П 6
F 1	5694,148	24,603	2,046	193,430	50,743	2
F 2	24,603	618,765	558,074	676,838	27,838	4
F 3	2,046	558,074	518,711	617,129	17,566	4
F 4	193,430	676,838	617,129	829,404	39,529	7
F 5	50,743	27,838	17,566	39,529	25,029	1
F 6	26,068	42,684	40,388	78,040	15,603	3
F 7	82,508	23,029	20,053	35,989	4,801	1
F 8	92,600	9,551	10,351	19,746	4,809	1
F 9	-942,198	-214,214	-191,807	-236,159	-43,621	-
F 10	4623,430	27,838	-47,871	155,654	38,579	8
F 11	1255,316	-161,765	-170,617	-116,576	61,337	1
F 12	8,656	9,882	8,349	13,419	1,794	1
F 13	52,551	7,632	7,787	15,794	1,294	1
F 14	-27,244	-11,691	-1,925	-41,585	-9,772	-

Рис. 7. Статистическая информация об обучающей выборке

### Просмотр и редактирование данных пациентов

Данные о пациентах отображаются в отдельных таблицах, сходных между собой по форме. Такое представление позволяет осуществлять эффективную работу с записями, обладает наглядностью.

Редактирование данных может осуществляться непосредственно в таблицах. При этом информация автоматически записывается в файл при переходе к другому пациенту. Это освобождает пользователя от необходимости периодически осуществлять сохранение данных.

Для облегчения работы с таблицами предусмотрена возможность выбора значений для ранговых параметров. Для этого необходимо выделить ранговое поле в таблице и нажать правую кнопку мыши. В появившемся контекстном меню будут установлены варианты для данного поля.

Для редактирования обучающей выборки необходимо разрешить изменение данных.

### **Добавление и удаление пациентов**

Добавление записей пациентов в группы осуществляется путем выбора в меню формы пункта *Редактор->Новый пациент*. После этого происходит автоматическое добавление записи в таблицу и вызывается форма добавления пациента. После заполнения всех полей и нажатия кнопки «ОК» новые данные будут добавлены в таблицу.

Удаление записи пациента осуществляется путем выбора пункта меню *Редактор->Удалить пациента*. Пред этим необходимо выделить в таблице удаляемые записи. После подтверждения записи будут удалены из таблицы. Также удаление можно произвести нажав комбинацию клавиш «Ctrl+DEL».

### **Выбор метода диагностики и получение диагноза**

В программе предусмотрено два способа диагностики – быстрая диагностика (рис. 8) и специальная диагностика.

Фамилия	Имя	Отчество	M1	M2
Михин	Александр	Иванович	1	1
Долбилов	Владимир	Павлович	2	2
Галков	Валерий	Леонидович	1	1

Примечание : 1 - "Динамическое наблюдение",  
2 - "Хронический холецистит"  
3 - "ОХ Консервативное лечение"  
4 - "ОХ Оперативное лечение"

OK

Рис. 8. Форма быстрой диагностики

Быстрая диагностика предназначена для оперативной постановки диагноза наиболее точными методами – алгоритмами дискриминантного и кластерного анализа по метрики Махаланобиса.

Для проведения диагноза необходимо прежде всего выбрать пациентов из текущей таблицы. Получение диагноза осуществляется путем выбора пункта меню *Вычисления->Быстрый диагноз*.

В режиме специальной диагностики производится детализация результата диагностики относительно способа принятия решения. Для дискриминантного анализа это величины классифицирующих функций, для кластерного – расстояния до центров классов (рис. 9).

Запуск специальной диагностики осуществляется путем выбора из меню *Вычисления->Специальная диагностика* подменю, соответствующее методу диагностики.

**Исследовательская диагностика**

Диагностики на основе дискриминантного анализа.  
В таблице - величины классифицирующих функций

Фамилия	Имя	Отчество	H1	H2	H3	H4	Диагноз
Якунин	Владимир	Иванович	105,7723	103,0536	125,8062	132,3820	4
Коробкин	Сергей	Павлович	58,6812	52,1271	61,1146	44,9661	3
Мишков	Николай	Михайлович	77,2298	67,0000	82,0224	63,7655	3
Мусатов	Леонид	Тимофеевич	48,5477	50,4549	48,4270	35,3485	2

Примечание : 1 - "Динамическое наблюдение"  
2 - "Хронический холецистит"  
3 - "ОХ Консервативное лечение"  
4 - "ОХ Оперативное лечение"

OK

Рис. 9. Форма специальной диагностики

**Анализ вероятности ошибочной классификации**

Метод классификации: Дискриминантный анализ [Выбор] [Стоп]

Вероятность ошибочной классификации по диагнозам

Количество ошибочных классификаций по диагнозам

Диагноз	Количество	Вероятность
"Всего"	13	0,16
"Динамическое наблюдение"	4	0,24
"Хронический холецистит"	3	0,13
"ОХ Консервативное лечение"	3	0,09
"Оперативное лечение"	3	0,38

Поборно...

Фамилия	Имя	Отчество	Эксперт	Система
Сенкевич	Геннадий	Александрович	1	2
Антипо	Эмил	Михайлович	1	2
Щетинин	Александр	Николаевич	2	3
Акеменко	Александр	Дмитриевич	2	1
Корчагин	Василий	Михайлович	4	3
Голубых	Георгий	Васильевич	4	3

Текущий: Выполнено

Рис. 10. Форма вычисления вероятности ошибочной классификации

### **Вычисление вероятности ошибочной классификации**

Запуск вычисления вероятности ошибочной классификации осуществляется путем выбора пункта меню *Вычисления->Статистика распознавания*. Это приводит к появлению формы, представленной на рис. 10. Для начала пересчета необходимо выбрать метод диагностики. Процесс пересчета достаточно долг, поэтому номер текущего пациента отображается в строке статуса окна. После завершения пересчета в окне отображаются количества неверно классифицированных объектов и вероятность ошибочной классификации по каждой группе и в целом, а также список неверно классифицированных объектов (рис. 10).

### **Список использованных источников**

1. Айвазян С.А. Классификация многомерных наблюдений. – М.: Статистика, 1974. – 237с.
2. Кофман А. Введение в теорию нечетких множеств. – М.: Радио и связь, 1982. – 432с.
3. Фролов В.Н. Управление в биологических и медицинских системах. Воронеж: 2001. – 327 с.

**Крупнов П.А.**

## **ИССЛЕДОВАНИЕ НЕИНФЕКЦИОННОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В ВОЙСКОВОМ ЗВЕНЕ ВООРУЖЕННЫХ СИЛ РФ**

*Астраханская государственная медицинская академия*

**Введение.** Анализ организации медицинского обеспечения показал, что в абсолютном большинстве изучаемых воинских частей личным составом медицинской службы проводилась конкретная работа по профилактике только инфекционных заболеваний. В то же время характеристики заболеваемости наиболее часто встречающимися и значимыми неинфекционными болезнями практически ни в одной из частей не анализировались (анализ ограничивался составлением соответствующего раздела годового отчета - формы 3/мед) и поэтому целенаправленные профилактические мероприятия в отношении этих нозологических форм были недостаточно эффективны.

В связи с этим обстоятельством представлялось перспективным изучить госпитализированную заболеваемость военнослужащих контрактной службы и по призыву в клинику терапии учебной клинической базы Саратовского военно-медицинского института.

**Материалы и методы.** По данным архива анализировались данные историй болезней военнослужащих, поступивших в терапевтические отделения пульмонологического, гастроэнтерологического и кардиологического профиля. Всего изучено 4072 истории болезни, из них гастроэнтерологического отделения – 1451, кардиологического – 1320, пульмонологического – 1301.

---

В ходе сбора материалов исследования и при последующей их статистической обработке использовалась персональная ЭВМ с использованием прикладных программ «Statistica».

**Результаты работы и обсуждение.** Одной из основных предпосылок работы явилась возможность прогнозирования неинфекционной заболеваемости военнослужащих в войсках. Все военнослужащие были разделены на две группы: военнослужащие, проходящие военную службу по контракту, и военнослужащих, проходящих военную службу по призыву.

Анализ госпитализированной заболеваемости позволил распределить военнослужащих по отделениям терапевтического профиля (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных по отделениям терапевтического профиля, %

Военнослужащие	Пульмонологическое	Гастроэнтерологическое	Кардиологическое	Итого
«по контракту»	21,7	21,8	56,5	100
«по призыву»	58,8	26,8	14,4	100
Всего	40,8	24,3	34,9	100

Примечание: далее военнослужащие, проходящие военную службу по контракту – «по контракту», военнослужащие, проходящие военную службу по призыву – «по призыву».

Из данных таблицы видно, что военнослужащие, проходившие службу «по контракту», наиболее часто госпитализировались в кардиологическое отделение, военнослужащие «по призыву» – в пульмонологическое.

В ходе целенаправленного анализа были установлены приоритетные нозологические формы, послужившие причиной госпитализации в то или иное отделение (табл. 2).

Таблица 2

Приоритетные нозологические формы, послужившие причиной госпитализации военнослужащих, %

Нозологическая форма	Общие данные	«По контракту»	«По призыву»
<b>Пульмонологическое отделение</b>			
Пневмония	18,1	12,5	29,1
Острый и хронический бронхит	8,3	9,8	5,3
Другие	6,2	4,6	1,0
<b>Гастроэнтерологическое отделение</b>			
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	17,2	18,9	13,9
Хронический гастрит	9,7	7,5	14,2
Другие	9,0	7,9	13,2
<b>Кардиологическое отделение</b>			
НЦД	10,4	5,6	19,8
ИБС	10,2	15,4	-
Гипертоническая болезнь	7,9	11,8	0,3
Другие	3,0	5,9	3,2
Итого	4072 – 100%	2702 – 100%	1370 – 100%

Из табл. 2 следует, что приоритетными нозологическими формами, послужившими причиной госпитализации военнослужащих контрактной службы являлись (представляются в порядке убывания приоритета) такие неинфекционные заболевания как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, ишемическая болезнь сердца, пневмония и гипертоническая болезнь.

Наиболее частыми заболеваниями у военнослужащих «по призыву» были пневмония, нейроциркуляторная дистония, обострения хронического гастрита и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Результаты исследований позволили установить зависимость госпитализации от продолжительности военной службы (военнослужащие «по призыву» – табл. 3, «по контракту» – табл. 4).

Таблица 3

Зависимость госпитализации военнослужащих по призыву от продолжительности военной службы, %

Нозологическая форма	До службы в ВС	0-6 мес.	7-12 мес.	13-18 мес.	19-24 мес.	Итог
<b>Пульмонологическое отделение</b>						
Пневмония	-	57,6	16,1	22,1	4,2	100
Острый и хронический бронхит	13,4	65,2	13,1	13,0	8,7	100
<b>Гастроэнтерологическое отделение</b>						
Язвенная болезнь	26,3	32,8	25,3	23,1	18,8	100
Хронический гастрит	55,6	50,9	21,3	16,4	11,4	100
<b>Кардиологическое отделение</b>						
НЦД	57,1	39,3	25,0	21,4	14,3	100
Острый миокардит	-	54,2	34,3	7,2	4,3	100

Так, данные, представленные в табл. 3, свидетельствуют, что приоритетными формами патологии (первые четыре ранговых места), послужившими причиной госпитализации в отделения клиники терапии, в первые шесть месяцев военной службы для военнослужащих по призыву были острый и хронический бронхит, пневмония, острый миокардит, хронический гастрит.

В последующие периоды службы число госпитализированных военнослужащих с указанной патологией значимо снижался. Рост числа госпитализаций, связанных с возникновением или обострением указанных заболеваний в первые месяцы службы с последующим снижением их уровня, вероятно, обусловлены адаптацией к особенностям условий военного быта.

Следует отметить, что ряд военнослужащих были призваны для прохождения службы по призыву уже с хронической патологией (нейроциркуляторная дистония, хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический бронхит). При этом требования нормативных документов позволяли призывать лиц с такой патологией на военную службу (кроме язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки). Тот

факт, что военнослужащие с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки поступали на военную службу по призыву является дефектом призыва и в настоящей работе не изучался. При анализе архивных материалов руководствовались приказом МО РФ от 22.09.1995 г. № 315 (ныне утративший силу) и приказом МО РФ от 20.08.2003 г. № 200 «О порядке проведения военно-врачебной экспертизы в ВС РФ».

В табл. 4 представлены данные зависимости госпитализации военнослужащих «по контракту» от продолжительности военной службы.

Таблица 4

Зависимость госпитализации военнослужащих контрактной службы от продолжительности военной службы, %

Заболевания	0-4 года	5-9 лет	10-14 лет	15-19 лет	20-24 года	25-29 лет	боль- ше 30 лет	Итог
Пневмония	71,4	13,6	10,0	5,0	-	-	-	100
Острый и хронический бронхит	76,1	11,7	11,0	1,1	-	-	-	100
Язвенная бо- лезнь	29,3	18,8	37,0	14,9	-	-	-	100
Хронический гастрит	30,8	40,7	15,8	12,7	-	-	-	100
ИБС	1,4	1,1	3,6	15,9	25,1	31,6	21,2	100
Гипертониче- ская болезнь	2,8	0,9	5,6	16,9	23,2	25,4	25,1	100
НЦД	46,1	15,1	10,5	18,5	7,2	1,3	1,3	100

Данные табл. 4 свидетельствуют, что в первую половину военной службы (около 10 лет) преобладала патология дыхательной системы и желудочно-кишечного тракта, в последующий период (больше 10 лет службы) поводом для госпитализации становилась преимущественно патология сердечно-сосудистой системы.

По-видимому, следует, более детально проанализировать процессы, в которых прослеживается зависимость госпитализации с приоритетными нозологическими формами от сроков военной службы.

Так, на рис. 1 представлена характеристика госпитализации военнослужащих «по контракту» по возрасту с патологией дыхательной системы.

Видно, что в первые четыре года военной службы, которые соответствуют возрасту 18-22 лет, отмечалось максимальное число госпитализаций лиц с заболеваниями органов дыхания (преобладали пневмонии – 51,4%, острые и хронические бронхиты – 46,7%). Данный возраст приходится на период обучения в военном вузе, что, несомненно, объясняется дизадаптацией к новым условиям, сопряженным со сменой места жительства, быта, изменением распорядка дня, питания и т.д.

По окончании этого возрастного периода число госпитализаций военнослужащих с патологией органов дыхания значительно снижалось.



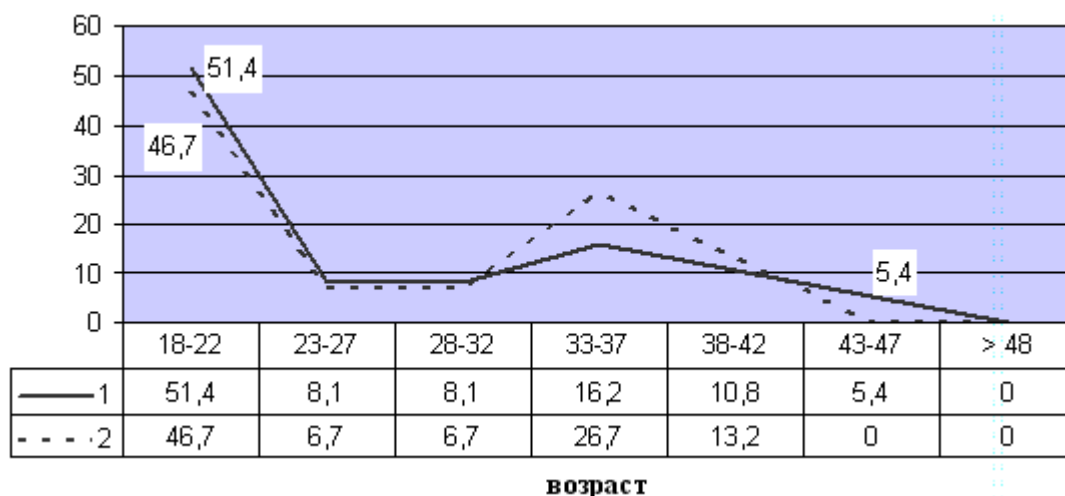


Рис. 1. Сравнительная характеристика госпитализации военнослужащих «по контракту» по возрасту с патологией органов дыхания, %: 1 - пневмонии, 2 - острый и хронический бронхиты

На рис. 2 представлена сравнительная характеристика госпитализации военнослужащих по контракту по возрасту с кардиологической патологией.

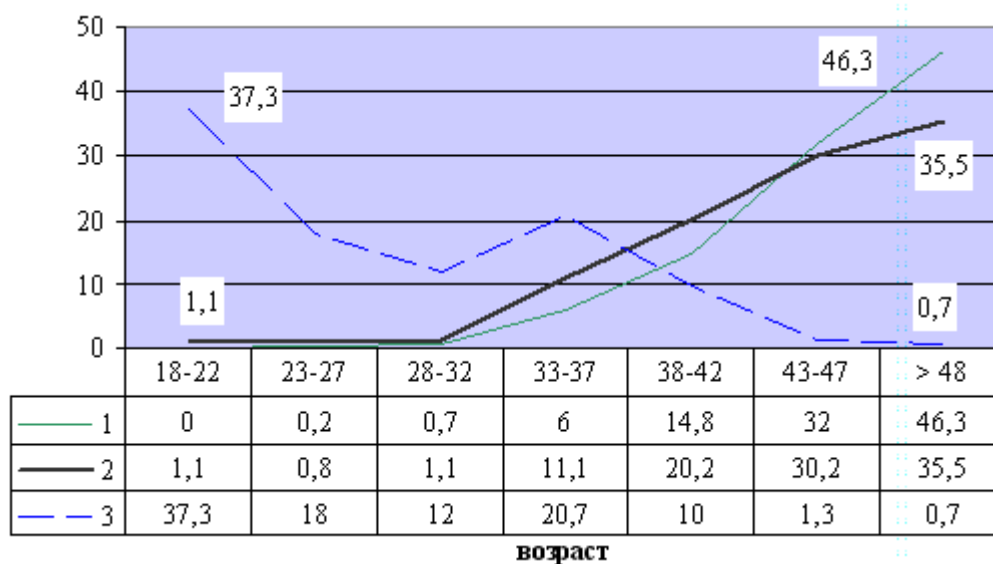


Рис. 2. Сравнительная характеристика госпитализации военнослужащих «по контракту» по возрасту с кардиологической патологией, %: 1 - ишемическая болезнь сердца; 2 - гипертоническая болезнь; 3 - нейроциркуляторная дистония

Данные рис. 2 свидетельствуют о том, что в возрасте после 28-32 лет, что соответствует 10-14 годам военной службы, под влиянием возрастных и профессиональных особенностей военной службы (психо-эмоциональные и физические нагрузки, вредные привычки и т.д.) отмечался рост числа госпитализаций военнослужащих контрактной службы с сердечно-сосудистой патологией.

Следует отметить, что уже в возрасте 30 лет, которые соответствуют 10-12 годам военной службы, отмечался значительный рост числа госпитали-

заций военнослужащих с ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью. Такая тенденция сохранялась до возраста более 48 лет, по-видимому, на протяжении всей военной службы.

Третьей группой заболеваний, с которыми часто госпитализировались военнослужащие контрактной службы (рис. 4), являлась патология желудочно-кишечного тракта (преобладали язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, острый и хронический гастриты).

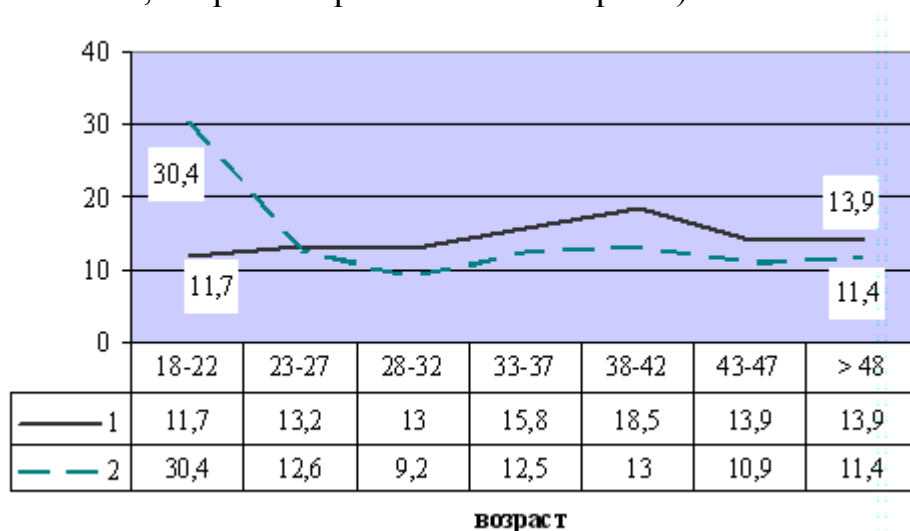


Рис. 4. Сравнительная характеристика госпитализации военнослужащих «по контракту» по возрасту с патологией желудочно-кишечного тракта, %: 1 - язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки; 2 - острый и хронический гастриты

**Вывод.** Определены приоритетные нозологические формы (в порядке убывания), послужившие причиной госпитализации в отделения клиники терапии: для военнослужащих «по контракту» - язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, ишемическая болезнь сердца, пневмония и гипертоническая болезнь; для военнослужащих «по призыву» — пневмония, нейроциркуляторная дистония, обострение хронического гастрита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Установлена зависимость уровня госпитализации от продолжительности военной службы: 66% всех случаев острого и хронического бронхитов, 58% пневмоний, 54% острого миокардита, 51% хронического гастрита наблюдались у военнослужащих «по призыву» в первые шесть месяцев военной службы; у военнослужащих «по контракту» в первые десять лет военной службы преобладала патология дыхательной системы и желудочно-кишечного тракта, в последующий период - сердечно-сосудистой системы.

**Практические рекомендации.** Полученные данные могут оказать значительную помощь соответствующим должностным лицам медицинской службы в организации мероприятий по медицинскому обеспечению, в частности, в решении задач по проведению целенаправленной профилактической работы (своевременное выявление терапевтической патологии, проведение контрольных медицинских обследований лиц, находящихся под диспансер-

ным динамическим наблюдением и т.д.), что, соответственно, приведет к предупреждению возникновения заболеваний, их рецидивов, возможных осложнений, и, как следствие, к снижению уровня госпитализаций.

**Хамидова З.Н., Клычова Ф.К., Жалолова В.З., Жарылкасынова Г.Ж.,  
Худойназаров Б.**

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА ХРОНИЧЕСКИХ  
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ В АРИДНЫХ  
ЗОНАХ БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ**

*Бухарский Государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино, Узбекистан*

Возникновению хронических бронхолегочных заболеваний способствует комплекс экзогенных и эндогенных факторов риска [1,7]. Из множества экзогенных факторов риска наиболее частыми факторами влияющими на формирование и течение ХНЗЛ являются курение, климатические условия, загрязнение атмосферного воздуха, хроническое отравление пестицидами, социально - экономические факторы. Кроме того, развитию ХНЗЛ предрасполагают эндогенные факторы: пол больного, внелегочные очаги инфекции, частые острые респираторные инфекции, генетические и гуморальные факторы, аллергия и гиперреактивность [2].

**Материалы и методы исследования.** С целью выяснения влияния климата аридной зоны на заболеваемость, клиническое течение основных форм ХНЗЛ нами проведено скрининговое обследование населения с помощью анкеты с цифровыми кодированиями ответов. Анкета представляет собой видоизмененный (в соответствии условиям и потребностям РУ) вариант анкеты ВНИИП МЗ РУз позволяющий выявить при массовых обследованиях наличие факторов риска (ФР) и ранних симптомов ХНЗЛ. Помимо этого, проводилась спирометрия на аппарате «Спиросифт 500» (Япония), флюорография и осмотр пульмонолога.

В обследование вошли жители аридной зоны (Каракульского и Алатского районов) и для сравнения жители умеренно - климатических зон (Бухарского и Вабкентского районов), в возрасте от 16 до 60 лет. Всего обследовано 5093 человек, из которых жители аридных зон составили 2539 человек, жители умеренно - климатических составили 2554 человек. Количество лиц мужского и женского пола во всех возрастных группах были примерно одинаково.

При проведении специализированного пульмонологического скрининга все обследуемые были подразделены на 4 группы: I - здоровые, II - лица с состоянием угрозы, III - лица с состоянием предболезни, IV - больные с ХНЗЛ.

**Результаты и их обсуждения.** Из изученных нами экзогенных и эндогенных факторов риска (цифровые коды которых представлены в табл. 1) 10 оказались существенно влияющими на рост и развитие ХНЗЛ.

---

Таблица 1

## Кодирование факторов риска по ХНЗЛ

Коды ФР	Факторы риска
<b>Экзогенные:</b>	
а) Воздействие воздушных загрязнений	
1.	Высокая запыленность на производстве
2.	Химико - токсическое воздействие на производстве
3.	Воздействие хлопковой пыли
4.	Курение
б) Социальные факторы	
5.	Низкий доход семьи
6.	Недостаточная обеспеченность мясными продуктами
<b>Эндогенные:</b>	
7.	Частые (3 и более раз в году) или длительные (более 2 недель) простудные заболевания
8.	Реагирование кашлем, першением в горле или затрудненным свистящим дыханием на запахи, дым, пыль, холодный воздух, физическую нагрузку.
9.	Частый вазомоторный ринит, медикаментозная или пищевая аллергия
10.	Наличие ХНЗЛ у ближайших родственников
11.	Патология носоглотки, сопровождающаяся нарушением носового дыхания

Для достижения высокой эффективности мероприятий направленных на устранение их вредного воздействия, необходимы конкретные сведения о распространенности каждого из них среди тех групп населения, где планируется профилактическая работа по бронхолегочной патологии.

В табл. 2 представлены обобщенные данные о частоте встречаемости исследованных факторов риска среди населения из всех зон обследования. Из экзогенных факторов риска наиболее часто встречаются курение (ФР-4), длительное пребывание в условиях повышенной концентрации в воздухе хлопковой пыли (ФР-3). Распространенность эндогенных факторов риска оказалась в 1,6 - 2 раза выше чем экзогенных. Каждый двенадцатый из обследованных имел родственников с симптомами ХНЗЛ (ФР-10), у каждого тринадцатого наблюдались частые проявления вазомоторного ринита, сопровождающегося медикаментозной и пищевой аллергией (ФР-9). Каждый восемнадцатый имел симптомы гиперчувствительности бронхов (ФР-8). Среди лиц находящихся на различных этапах ХНЗЛ, встречаемость факторов риска с высокой достоверностью ( $P < 0,01$ ) превышала соответствующие значения в группе здоровых. Так, ФР-10 среди групп населения из групп угрозы, предболезни и ХНЗЛ зарегистрирован соответственно в 3,3 и 4,6 раза чаще, чем среди здоровых, ФР-9 в 1,8 и 5,5 раза, ФР-8 в 1,5 и 4,9 раза.

Как известно, социально-экономические факторы имеют важную роль в патогенезе ХНЗЛ и значение их увеличивается по мере снижения экономического благополучия обследованных. Исследования показали, что в обеих зонах наименьшая пораженность ХНЗЛ на всех этапах развития установлена среди служащих, наиболее среди сельчан (колхозников в кишлаках).

Таблица 2

Частота (в %) изученных факторов риска (ФР) на различных этапах формирования ХНЗЛ (по всему обследованному контингенту аридных зон)

Код	Всего n - 2539	Здоровые n - 1897	Угрозы n - 475	Предболезнь n - 125	ХНЗЛ n - 42
1	1,9	2,1	3,3	6,8	5,9
2	1,3	1,7	1,6	4,4	3,8
3	2,5	0,9	3,1	11,2	7,9
4	5,8	4,2	6,9	13,9	22,3
5	2,7	0,3	4,8	7,5	26,4
6	2,0	1,8	3,0	9,3	15,4
Эндогенные факторы риска (ФР)					
7	16,6	0	77,6	65,5	75,1
8	3,1	0,2	3,8	38,9	46,1
9	4,6	0,1	15,1	49,2	39,4
10	2,5	0,8	7,2	12,3	14,9
11	1,9	0,8	3,4	8,9	13,1

Очевидно возможность значительного усиления факторов риска при их одновременном комбинированном воздействии. Данная проблема изучалась с помощью подсчета частоты встречаемости 2 и более факторов на разных этапах формирования ХНЗЛ. При этом установлена (табл. 3) наибольшая встречаемость комбинации двух факторов риска в группе угрозы, трех в группе предболезни, четырех в группе ХНЗЛ. Основываясь на этом можно сделать вывод, что в развитии «тяжелых» этапов формирования ХНЗЛ большое значение имеют эффекты суммирования нескольких факторов риска (даже если интенсивность каждого из них мала), чем действие одного фактора риска, хотя и интенсивное и длительное.

Таблица 3

Количество случаев сочетания факторов риска в (%) при доклинических и клинически выраженных формах ХНЗЛ среди населения аридных зон

Количество факторов риска	Угрозы n - 475	Предболезнь n - 125	ХНЗЛ n - 42
1	5,0	1,3	1,3
2	78,6	10,4	3,1
3	10,9	77,3	24,2
4	4,5	9,3	66,8
Более 4	0,9	1,7	4,6
Всего	100	100	100

Если на одного индивидуума воздействует несколько факторов риска, то вероятность развития болезни увеличивается и речь идет уже о многократном или помноженном риске. В данном случае вероятность возникновения ХНЗЛ будет зависеть от вида, числа взаимных комбинации, интенсивности и длительности действия факторов риска.

Состав наиболее распространенных факторов риска в разных зонах обследования был неодинаковым. Так в группе угрозы в аридной зоне часто

встречающимися факторами риска были ФР-10,7,3,9,8, в умеренно-климатической зоне 10,8,5,4,9. Частота встречаемости факторов риска в разных зонах также оказалась неодинаковой, при этом наиболее высокие показатели отмечены в аридной зоне. Все это следует учитывать при составлении опросников по выявлению лиц, угрожаемых по ХНЗЛ, и планированию мероприятий по устранению факторов риска, либо уменьшению их вредных воздействий среди конкретных контингентов.

В группах предболезни распространенность факторов риска значительно преобладала над соответствующими показателями в группах угрозы, причем состав наиболее часто встречающихся факторов риска как в группе угрозы, был неодинаков в разных зонах обследования.

В обоих регионах часто встречались такие факторы как, наличие ХНЗЛ у ближайших родственников (ФР-10) и воздействие хлопковой пыли (ФР-3). Помимо этого в аридной зоне наиболее часто регистрировались такие факторы как, частые простудные заболевания (ФР-7), вазомоторные риниты с медикаментозной или пищевой аллергией (ФР-9), признаки гиперреактивности бронхов (ФР-8), высокая запыленность (ФР-1) и недостаточная обеспеченность мясными продуктами (ФР-6), низкий доход семьи (ФР-5).

Таким образом, полученные данные по изучению распространенности хронических неспецифических заболеваний легких и их связи с экзогенными и эндогенными факторами риска среди населения аридных зон показали, что состав наиболее часто встречающихся факторов риска в разных зонах проживания оказался различным. При анонимном опросе выявлена высокая распространенность активного и пассивного курения. Кроме того, из экзогенных факторов риска развития ХНЗЛ большое значение имеют социально - бытовые условия жизни, в частности недостаточное обеспечение мясными продуктами.

#### **Выводы:**

1. В обоих регионах часто встречались такие факторы риска как наличие ХНЗЛ у ближайших родственников (ФР-10), гиперреактивность бронхов (ФР-8), частый вазомоторный ринит, медикаментозная или пищевая аллергия (ФР-9), воздействие хлопковой пыли (ФР-3).

2. В аридной зоне наиболее часто регистрировались такие факторы как частые простудные заболевания (ФР-7), низкий доход семьи (ФР-5), высокая запыленность на производстве (ФР-1) и недостаточная обеспеченность мясными продуктами (ФР-6).

3. Наименьшее количество факторов риска отмечено среди населения проживающего в умеренно-климатической зоне, где преобладали в основном курение (ФР-4) и низкий доход семьи (ФР-5), высокая запыленность на производстве (ФР-1).

4. Эффект факторов риска значительно усиливается при их одновременном воздействии и сочетание четырех факторов чаще приводит к развитию клинически выраженных форм ХНЗЛ.

---

### Список использованных источников

1. Алейников В.Ф., Беленький А.И. К методике изучения распространенности предбронхита среди неорганизованного населения на Южном берегу Крыма// Хронические неспецифические заболевания легких. Л., 1985, С. 45-48.
2. Арифханова С.И., Исмаилов Ш.У., Узакова Г.Т. Условия развития хронического обструктивного бронхита (ХОБ)/Актуальные вопросы фтизиатрии и пульмонологии в Узбекистане (Сборник научных трудов), Ташкент, 2001, с. 117.
3. Диагностика неспецифических заболеваний легких. Метод. рекомендации. Туркмения, 1988, с. 45-48.
4. Путинцев В.И., Разумный Р.В. Диагностическое значение межфазной тензиометрии конденсата выдыхаемого воздуха и сыворотки крови у больных хроническим обструктивным бронхитом// Укр. пульмонолог. журн. - 2000. - № 4. - С. 35 - 37.
5. Убайдуллаев А.М., Якимова М.А., Узакова Г.Т. Сурункали упка обструктив касалликлари (услубий кулланма). Ташкент, 1998.
6. Убайдуллаев А.М., Якимова М.А., Узакова Г.Т. Бронхиал астма. Ташкент, 2001, с. 64.
7. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Gold, WHO, Updated, 2003.
8. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. NIH. Publication, 1997.

**Чаплыгина В.Ю.**

### ОБЪЕМ И СОДЕРЖАНИЕ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ

*Новосибирский государственный медицинский университет*

В настоящее время, обращает внимание высокая распространенность пограничных психических расстройств в общей медицинской практике. В многопрофильной больнице эти расстройства регистрируются у 53,6 % больных [1], а среди пациентов поликлиник пограничная психическая патология обнаружена у 51,6% больных [2]. Среди соматических больных, частота депрессий составляет 22-33% [3]. Невротические расстройства относятся к числу наиболее распространенных видов психической патологии и от 30 до 60% таких больных обращаются за помощью к терапевту [4].

Сопутствующая психическая патология ухудшает течение соматического заболевания и вместе с тем, усложняя клиническую картину, ведет к повышению частоты обращений за медицинской помощью и значительному числу ненужных исследований - «синдром большой истории болезни» [3].

Как показывает отечественный и зарубежный опыт, более 90% пациентов с данными заболеваниями [5], обращаются в амбулаторное звено общесоматической сети, а от 30 до 50% пациентов участкового врача-терапевта нуждаются в психиатрической и психотерапевтической помощи [6].

Несвоевременное оказание специализированной помощи пациентам с пограничными психическими расстройствами самым существенным образом затрудняет их последующее лечение и состояния, которые, зачастую, могли быть купированы единственной консультацией врача-психотерапевта, постепенно превращаются в тяжёлые психические заболевания, требующие длительного и весьма дорогостоящего лечения [7].

Высокая коморбидность психических расстройств и соматических заболеваний, влияние сопутствующей психопатологии на течение соматической болезни, делают проблему своевременного выявления и коррекции психических расстройств у больных с различной соматической патологией чрезвычайно актуальной.

На сегодняшний день накоплены данные по использованию различных методов психотерапии: рационально-поведенческая, краткосрочная позитивная, релаксационные техники, дыхательная гимнастика, - у пациентов с пограничными психическими расстройствами при сопутствующей соматической патологии [8-12].

В то же время возможности психотерапевтической коррекции пограничных психических расстройств в условиях поликлиники изучены недостаточно.

**Целью работы** явилось исследование объема и содержания психотерапевтической помощи в терапии психосоматических, невротических расстройств и депрессий в условиях поликлиники.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось на базе Муниципальной городской поликлиники № 16 г. Новосибирска. Поликлиника № 16 имеет в своем составе участковое и студенческое отделение. Пациенты для исследования направлялись к психотерапевту лечащим врачом, в тех случаях, когда заболевание носило функциональный характер, или количество и качество предъявляемых пациентом жалоб не соответствовало характеру соматической патологии, а также в случае, когда на соматическое состояние пациента явно влияло его психологическое состояние. Отдельную группу составили студенты, не имевшие соматической или психической патологии, и самостоятельно обращавшиеся к психотерапевту. Всего было проконсультировано 102 пациента (16 мужчин и 84 женщины), в возрасте от 15 до 83 лет. В исследовании использовался метод клинического наблюдения с использованием МКБ 10, DSM IV. Информация о больном формировалась комплексно на основе данных клинического интервью, бесед с врачом, курирующим пациента, данных истории болезни. В ходе консультирования проводилась индивидуальная психотерапия, основанная на российском методе интегративной психотерапии – дианализ [13]. Дианализ, теоретической основой которого, являются учения о личности (персонализм), символе (символология, диалектика) и человеческой реальности (коммуникативная версия реализма, вещь и имя) классической русской философии, интегрирует основные достижения мировой психотерапии. В процессе дианализа, проводится анализ «симптома» и «терапевтической идеи», с целью преодоления противоречий, сущности патологии [14].

**Результаты и обсуждение.** У пациентов, направленных на консультацию к психотерапевту была диагностирована следующая психическая патология: органические психические расстройства (8,4%); аффективные расстройства (10,5%); невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (65,3 %); поведенческие синдромы, связанные с физиологиче-

---



скими нарушениями и физическими факторами (7,4%); расстройства личности и поведения в зрелом возрасте (6,3%).

Консультирование пациентов осуществлялось индивидуально с учетом терапевтической ситуации, запроса пациента и существующих возможностей для терапии (время, степень психологической гибкости пациента и т.д.).

Проводимая терапия не имела регламентированного количества сеансов, а реализовывалась по принципу возможности и достаточности, в разных случаях колебалось от 1 до 20, в среднем составила 3-5 сеансов.

Анализ и обобщение содержания проведенной психотерапии, позволил выделить следующие направления консультирования:

1) анализ стрессовой ситуации, направленный на осознание и отреагирование чувств, связанных с травмирующей ситуацией, определение личной роли и ответственности в проблемной ситуации, рассмотрение альтернативных стратегий поведения. Такой вариант консультирования применялся в 48% случаев, как правило, у пациентов с невротическими, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами (69,4%);

2) символическая переработка симптома, в ходе которой происходила реатрибуция органической модели болезни, и осознание симптомов на символическом уровне как проявление собственной личности. Этот вид консультирования использовался в 24,5% случаев, у пациентов с невротическими, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами (84%), ведущими жалобами которых были разнообразные вегетативные симптомы.

3) активирующая терапия, направленная на осознание и отреагирование чувств, связанных с ситуацией тяжелой болезни, и формирование справляющегося поведения (9,8% случаев);

4) релаксационная, направленная на формирование навыков релаксации (2,9 % случаев);

5) суппортивная (поддерживающая) терапия, проводимая в случаях тяжелой соматической (рак молочной железы) и психической патологии (сосудистая деменция) была сфокусирована на эмоциональной поддержке пациента (2% случаев).

В нескольких случаях (3,9%) проводилось консультирование с родственниками пациентов, направленное на разъяснения симптомов заболевания, а также на осознание и отреагирование чувств родственников по поводу тяжелого состояния пациента.

В случае диагностирования психотических форм психических расстройств (2% случаев), пациенты направлялись к психиатру, и проводилась рациональная терапия, направленная на разъяснения необходимости обращения за специализированной помощью.

Отдельное направление психотерапии составила профилактическая терапия (6,9% случаев), в ходе которой обсуждались волнующие пациента, темы, исследовались личные смыслы. Такая терапия была востребована студентами ВУЗов, находящихся на начальных и заключительных курсах обучения.

---

Таким образом можно сделать следующие **выводы**:

1. Среди психической патологии у пациентов, направленных к психотерапевту, в поликлинике, преобладают невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства;

2. Психотерапия, проводимая в условиях поликлиники, характеризуется краткосрочностью и в большинстве случаев, направлена на формирование нового справляющегося поведения, в случае стрессовой ситуации и реатрибуции органической модели болезни, в случае вегетативной симптоматики;

3. Кроме собственно терапевтических, психотерапевт в условиях поликлиники решает и ряд других задач: профилактики, поддержки, разъяснения и т.д., что продиктовано широким спектром и разнообразием пациентов (студенты, пожилые люди, различные виды патологии и т.д.).

### **Список использованных источников**

1. Тиганов А.С., Снежневский А.В., Орловская Д.Д. и др. Руководство по психиатрии: В 2-х т. Т.2. – М.: Медицина, 1999. С. 466-468.

2. Александровский Ю.А. Психиатрия и психофармакология. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. с.188-190.

3.Смулевич А.Б. Депрессии в общей практике: Руководство для врачей.- М.: Медицинское Информационное Агентство, 2001. С.11-12.

4.Смулевич А.Б. Пограничная психическая патология в общемедицинской практике. - М.: ИД «Русский врач». – 2000. С.26-27.

5. Kamerow D.B., Pincus H.A., McDonald D.I. Alcohol abuse, other drag abuse, and mental practice. Prevalence, costs, recognition and treatment // J.A.M.A. – 1986. – Vol. 255, № 15. – P. 1054 – 1057

6. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. – М.: Медицина, 1986. – 384 с.

7. Курпатов А.В., Аверьянов Г.Г. Психические расстройства в практике врача общего профиля: методические материалы в рамках общегородской программы «Организация оказания помощи пациентам с пограничными психическими расстройствами специалистами общесоматических ЛПУ г. Санкт-Петербурга – 2005». – СПб.: Издательство «Петрополис», 2001. – с.3-7.

8. Казачкова Л. Е. Лечение больных первичной открытоугольной глаукомой с использованием патогенетически ориентированной комплексной немедикаментозной терапевтической программы // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Красноярск. 2002. - 26 с.

9.Коробицина Т.В., Макаров В.В. Критический анализ современной психотерапии// Вопр. ментальной медицины и экологии. - 1996. N 1. - С. 27-40.

10.Муравский С.П. Психотерапевтические технологии при лечении психосоматических расстройств в практике врача сельской амбулатории// Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Томск. 2000. - 20 с.

11.Решетников М.М. Экономические и организационно-методические проблемы психотерапии. Опыт Северной Америки (Часть I. Опыт США)// Психотерапия, 2003. № 1. - С- 47-52.

12. Семке В.Я. Превентивная психиатрия. - Томск. 1999. - 403 с.

13. Завьялов В.Ю. Что такое дианализ? Методические рекомендации. – Новосибирск: изд. дом «Манускрипт», 2005, с. 3-50.

14. Завьялов В.Ю. Элементарный учебник дианализа. Кировоград: «Полиум», 2003. 394 с.

**Воронежский экономико-правовой институт,  
Издательство "Научная книга"**

сообщают о требованиях, предъявляемых к статьям, предоставляемым в мультидисциплинарный научно-практический журнал **"Территория науки"**.

Языки: 1. русский;  
2. английский;  
3. французский;  
4. немецкий.

Основные направления:

1. Информатизация.
2. Образование.
3. Психология.
4. Управление.
5. Экономика.
6. Юриспруденция.
7. Междисциплинарные проблемы.

**Даты**

Мультидисциплинарный научно-практический журнал "Территория науки" издается не реже 6 выпусков в год.

N	Получение статьи ред-коллегией до	Уведомление авторов до	Оплата авторами до	Выход номера
1	20 января	10 февраля	20 февраля	28 февраля
2	20 марта	10 апреля	20 апреля	30 апреля
3	20 мая	10 июня	20 июня	30 июня
4	20 июля	10 августа	20 августа	30 августа
5	20 сентября	10 октября	20 октября	30 октября
6	20 ноября	10 декабря	20 декабря	30 декабря

**Требования к материалам**

Материалы предоставляются по электронной почте [tersci@yandex.ru](mailto:tersci@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 также включаются в текст статьи. 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. указание на способ оплаты (за счет средств автора или от организации);
4. обязательство уплаты оргвзноса - ориентировочно около 100 (120 - вне России) рублей (при оплате за счет средств автора) за одну страницу статьи в одном экземпляре журнала вместе со стоимостью пересылки в ценах октября 2006 г.). Цена одной страницы при безналичной оплате - 160 руб., включая НДС.

Например, оргвзнос (оплата за счет средств автора) за один экземпляр журнала, включающего авторскую статью объемом 6 страниц, составит 600 руб. для России и 720 руб. для зарубежных авторов. Размер оргвзноса прямо пропорционален количеству заказываемых экземпляров.

**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 редкол- легией до	Уведомление авторов до	Оплата ав- торами 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](mailto: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.