
ВРАЧ- АСПИРАНТ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 2004 г.

**2008
№ 1(22)**

Научная книга



2008

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

Главный редактор – Есауленко И.Э., д-р мед. наук, профессор (Воронеж)

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)

Припачкина А.П., д-р мед. наук (Липецк)

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

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

Подписной индекс в объединенном каталоге «Пресса России» - 41932

Учредитель и издатель: ООО Издательство "Научная книга"

<http://www.sbook.ru>

Свободная цена

Подписано в печать 20.01.2008. Заказ 19. Тираж 1000. Усл. печ. л. 5,3. Уч.-изд.л. 5,1.

© Врач-аспирант, 2008

Содержание

1. Хирургия

Гаврилов В.И., Михайлов А.А. Алгоритмы диагностики рака желудка.....	4
Коротких Н.В., Беседина Е.Л., Застрожнова З.С., Куликова И.Н., Ильина В.И., Мещерякова Л.С., Ханина Л.Е. Кожные лучевые реакции: профилактика и лечение	10
Садыков М.И., Нестеров А.М. Съёмное протезирование с телескопическим креплением при одиночно стоящем зубе на челюсти	14
Филиппова Л.А., Бобровских М.П., Устинова Е.Ю. Пути обеспечения качества медицинской помощи больным меланомой кожи.....	19
Шалекенов Б.У., Куандыков Е.А., Бакитов Ж.К. Восстановление сексуальных функций у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы, перенесших эндоскопические операции.....	24

2. Терапия

Абрамова В.А. Последствия угревой болезни и способы их коррекции	28
Антошкина К.В. Особенности течения и алгоритм лечения урогенитального микоплазмоза.....	31
Быкова Т.А. Выявляемость рака прямой кишки на амбулаторном хирургическом приеме	38
Пащенко И.Г., Смирнова А.Ю. Особенности клинического течения ишемической болезни сердца у больных желчно-каменной болезнью	42
Шинкарева Е.В. Эпидемиология рака желудка в Липецкой области	46

3. Современные технологии в медицине

Архангельский В.А., Ахмеджанов Ф.М., Григорьева Е.В. Роль магнитно-резонансной томографии в медицинской практике	51
Гаврилов В.И., Донцов В.Н., Родцевич О.А. Применение методов математической статистики в онкологических исследованиях.....	56
Круглова А.Б., Покидышева Л.И. Нейросетевой подход в оценке степени адаптации организма к физическим нагрузкам	62
Миродилова Ф.Б. Современные взгляды на этиопатогенез трихофитий.....	70
Олейникова С.А., Кирилов А.А. Автоматизация планирования работы специалистов лечебно-профилактических учреждений	75
Шинкарев С.А., Припачкина А.П. Совершенствование технологических стандартов в онкологии	79

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

1. Хирургия

Гаврилов В.И., Михайлов А.А.

АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ РАКА ЖЕЛУДКА

Воронежская медицинская академия им. Н.Н.Бурденко

Воронежский областной клинический онкологический диспансер

Благодаря поистине революционному расширению возможностей диагностики рака желудка с появлением волоконной эндоскопии стала реальной своевременная диагностика этого заболевания. Но до настоящего времени путь пациента от появления первых симптомов до обращения к врачу, от первого контакта с ним до постановки диагноза измеряется сроками от нескольких месяцев до 1-1,5 лет.

Анализ протоколов запущенности за 2006г. позволил обобщить основные факторы, приводящие к поздней диагностике рака желудка:

- больные из сельской местности с дискомфортом в эпигастральной области либо вовсе не обращаются за медицинской помощью, либо пользуются услугами средних медицинских работников по месту жительства, которые без всякого обследования рекомендуют консервативное лечение лекарственными препаратами симптоматического ряда;

- при более выраженной симптоматике часть больных прибегает к помощи знахарей, экстрасенсов, использованию широко рекламируемых медикаментов и биоактивных пищевых добавок.

- в ЦРБ и ЛПУ города при первичном обращении к врачу проводится только общеклиническое обследование или на конкурентной основе рентгенологическое и эндоскопическое;

- диспансеризация больных с желудочной патологией нередко ограничивается группой пациентов с язвенной болезнью и хроническим атрофическим гастритом. Исключаются из диспансерного обследования пациенты с болезнью Менетрие, пернициозной анемией, резецированным желудком, полипами желудка.

Не включаясь в многолетнюю дискуссию о предраковых изменениях и предраковых состояниях, необходимо отметить важность мониторинга вышеуказанных заболеваний в плане своевременной диагностики рака, так как рак желудка во многих случаях маскируется неопухолевыми заболеваниями;

- объем диспансерных обследований больных с патологией желудка не стандартизован. В этапных эпикризах отсутствует специфическая ориентация терапевта на «сигналы тревоги» по поводу рака желудка (оценка динамики массы тела, анализы кала на скрытую кровь, изменение клинической симптоматики и т.д.);

- неосведомленность врачей общелечебной сети о язвенных формах рака желудка, возможностях их рубцевания при определенных условиях приводит к тому, что в большинстве случаев после соответствующей противоязвенной терапии при контрольном эндоскопическом исследовании не произ-

водится биопсия из рубца.

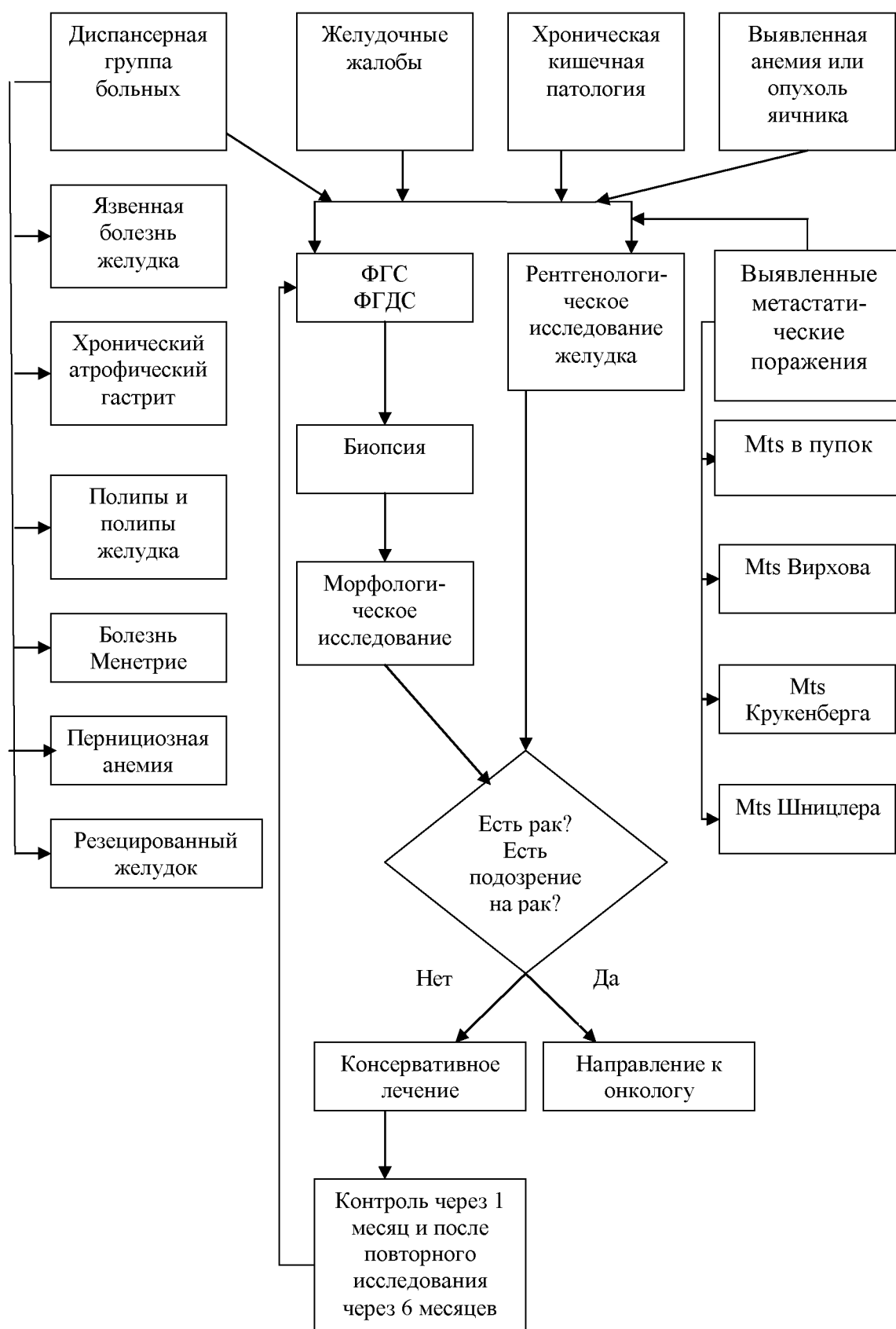


Рис. 1 Алгоритм первичной диагностики рака желудка

Обобщенный анализ основных причин длительности первичной диаг-

ности рака желудка в общелечебной сети стал основой для разработки алгоритма этого процесса (рис. 1).

При наличии любых желудочных жалоб даже в случае удовлетворительного общего состояния больного необходимо проводить комплексное обследование, включающее рентгенологические, эндоскопические, морфологические методы не как конкурирующие, а как взаимодополняющие.

Цель проведения уточняющей диагностики – получение информации о распространенности, локализации, множественности поражения и фоновом процессе. Это необходимо для выбора доступа, объема операции, планирования комбинированного и комплексного лечения.

Алгоритм уточняющей диагностики (рис.2) включает по показаниям повторные эндоскопические и рентгенологические обследования, лапароскопию, лапаротомию, ультразвуковое исследование, иногда компьютерную томографию органов брюшной полости и малого таза, консультацию гинеколога, ректальные исследования, рентгеновское исследование органов грудной клетки, тщательную пальпацию периферических лимфоузлов.



Рис. 2. Алгоритм уточняющей диагностики рака желудка

Возникает ряд вопросов.

Если на этапе первичной диагностики в ЛПУ или ЦРБ произведены ФГС и рентгеноскопия (рентгенография) желудка, получена морфологическая верификация процесса, необходимо ли повторение этих обследований в онкологическом учреждении? Аргументация целесообразности комплексного обследования первичного очага в специализированном онкологическом учреждении основана на том, что в общелечебной сети целью эндоскопического и рентгенологического исследований является выявление факта наличия злокачественной опухоли.

Далеко не все рентгенологи и эндоскописты знают многие нюансы онкологической практики. Между тем, забор материала для морфологического исследования из предполагаемой линии резекции желудка, уточнение степени выраженности стеноза, рентгенологическая оценка степени перехода опухоли на пищевод при linitis plastica, эндоскопический осмотр предполагаемой остающейся после резекции части желудка для исключения рецидива при мультицентричном росте опухоли и выполнение биопсий из эрозивных, по-

липовидных участков способствует адекватному выбору объема оперативных вмешательств.

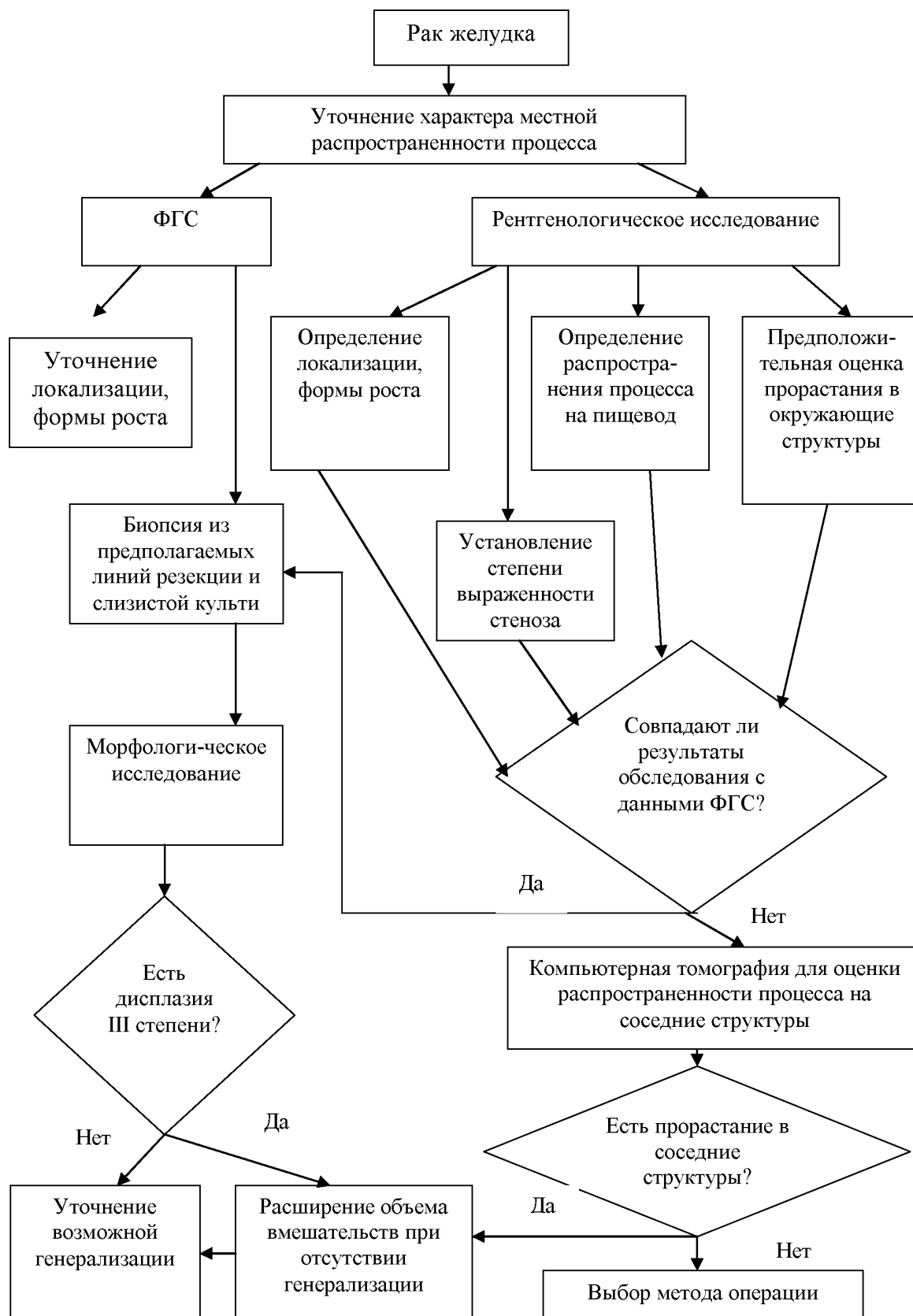


Рис. 2. (продолжение) Фрагмент алгоритма уточняющей диагностики рака желудка (А)

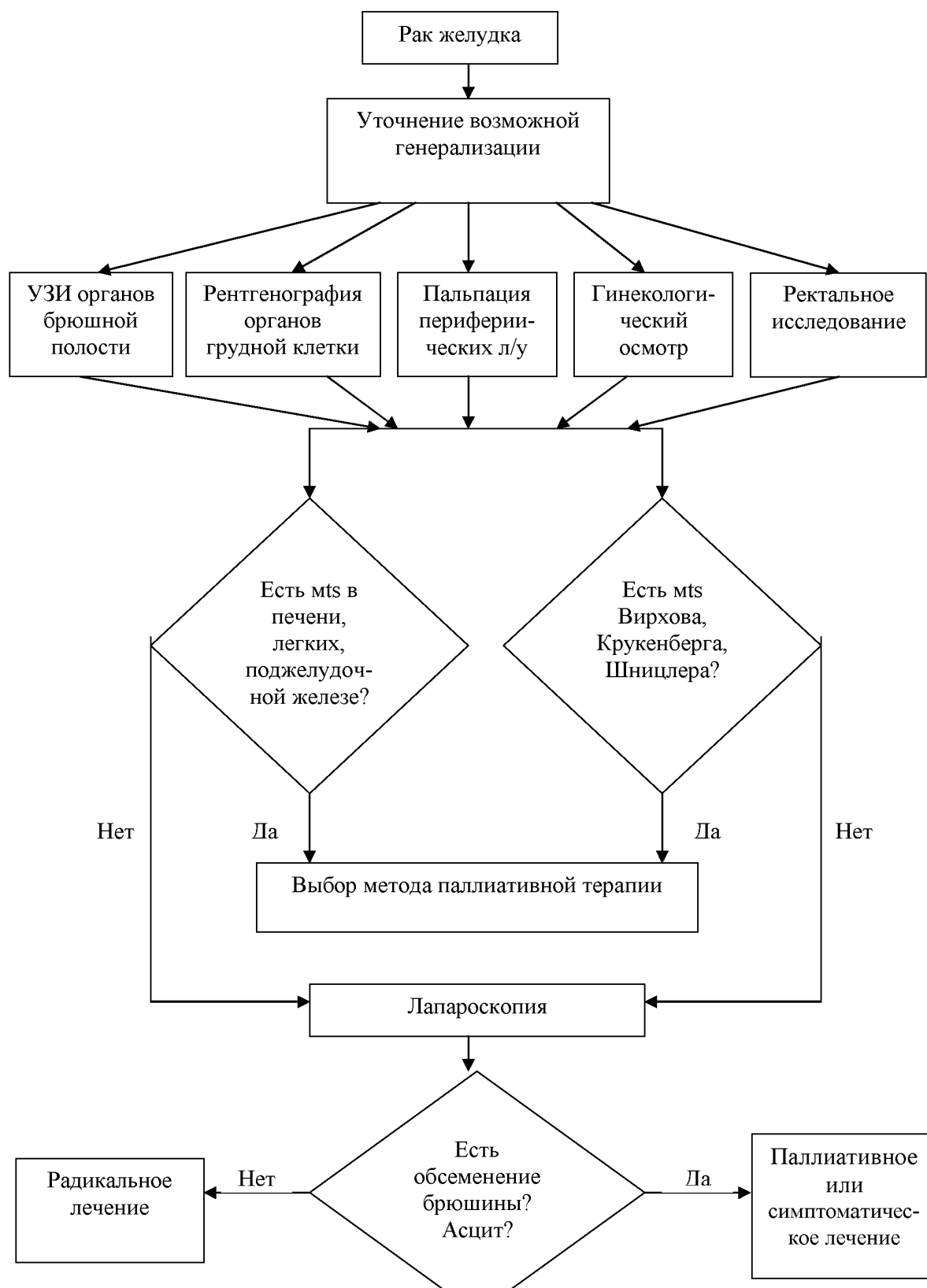


Рис. 2. (продолжение) Фрагмент алгоритма уточняющей диагностики рака желудка (Б)

Методами уточняющей диагностики внеорганного распространения рака желудка является ультразвуковое исследование и компьютерная томография органов брюшной полости, рентгенография органов грудной клетки,

лапароскопия.

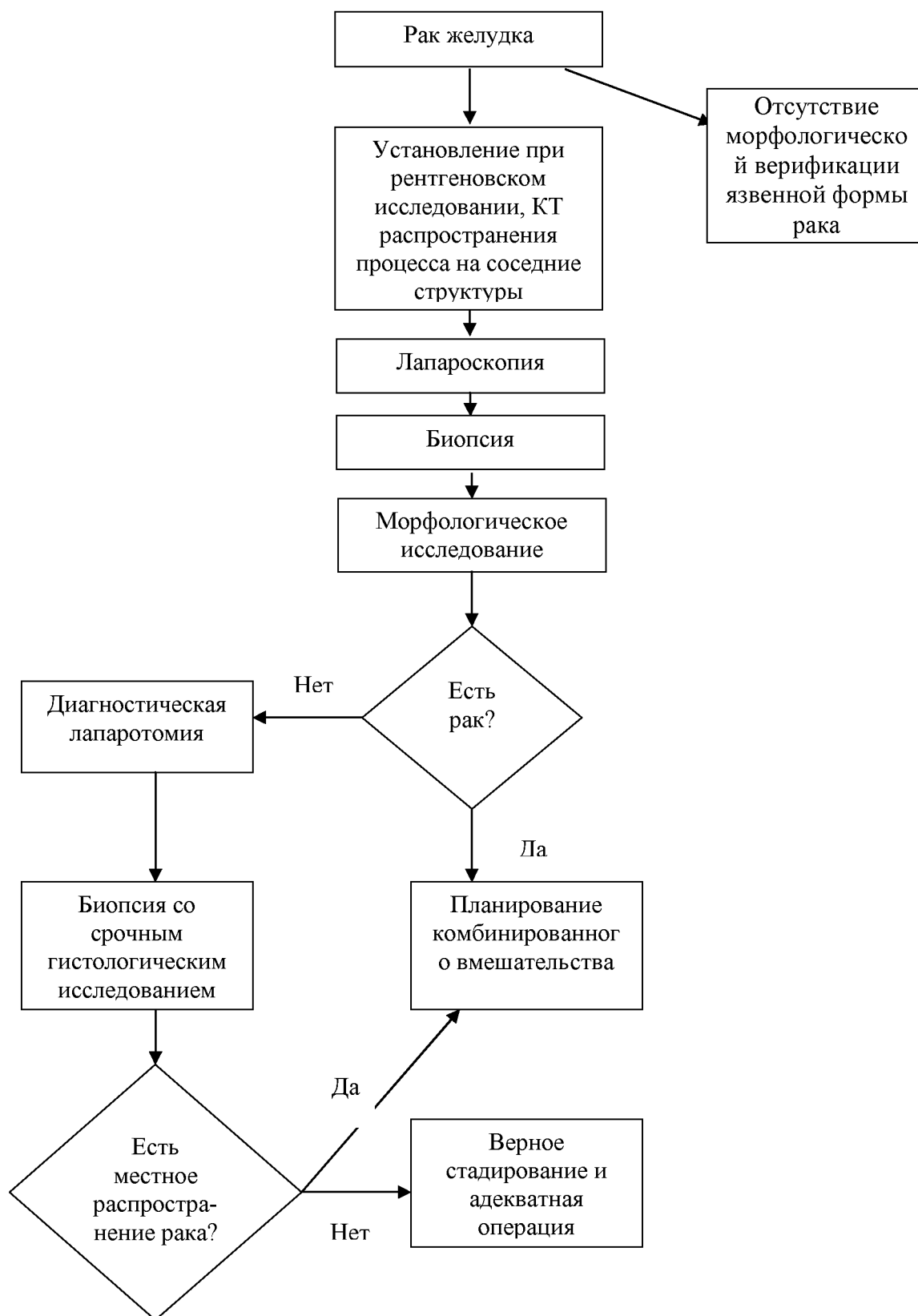


Рис. 2. (окончание) Фрагмент алгоритма уточняющей диагностики рака желудка (В)

Использование вышеуказанных методов позволяет установить генера-

лизацию процесса (метастазы в легкие, печень, забрюшинные лимфоузлы, яичники и другие органы, а также прорастание опухоли в поджелудочную железу, ворота печени, диафрагму). Во всех случаях необходима морфологическая верификация предполагаемых метастатических поражений. Нередко хирурги пренебрегают этим обстоятельством, рассчитывая на полную ясность при обследовании брюшной полости в процессе оперативных вмешательств. Отсюда значительное число пробных лапаротомий.

Часть подобных ошибок может быть исключена практикой обязательных лапароскопий как заключительного этапа первичной диагностики, при которых может быть объективно обследовано состояние висцеральной и париетальной брюшины, визуализирован асцит, произведен забор материала для морфологического исследования. По данным литературы, при лапароскопии в 30% случаев удается подтвердить, а в 10% отвергнуть наличие диссеминации.

До настоящего времени методом уточняющей диагностики остается диагностическая лапаротомия. Она показана для диагностики опухолевого распространения на соседние структуры и воспалительного процесса при отсутствии морфологической верификации при лапароскопии, а также при несоответствии морфологических данных результатам клинического, эндоскопического, рентгенологического исследований.

Предлагаемая алгоритмизация уточняющей диагностики рассчитана на типичные варианты с возможностью индивидуальной корректировки.

Предложенные алгоритмы первичной и уточняющей диагностики рака желудка можно рассматривать как попытку стандартизации тактики ведения больного, позволяющую минимизировать диагностические ошибки, уменьшить число пробных лапаротомий, рационализировать выбор объема оперативных вмешательств.

Список использованных источников

1. Припачкина А.П., Кравец Б.Б. Проблемы обеспечения и контроля качества онкологической помощи – Липецк, 2004. С.273
2. Говенко Л.Б., Припачкина А.П., Овсянников С.В., Агузаров В.А., Чупрына Э.Г. Анализ лечения больных раком желудка с использованием базы ракового регистра// Материалы межрегиональной научно-практической конференции 21-22 апреля 2001 – Липецк, 2001. – с.103.

**Коротких Н.В., Беседина Е.Л., Застрожнова З.С., Куликова И.Н.,
Ильина В.И., Мещерякова Л.С., Ханина Л.Е.**

КОЖНЫЕ ЛУЧЕВЫЕ РЕАКЦИИ: ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Воронежский областной клинический онкологический диспансер

Повреждающее действие ионизирующего излучения, используемого для лечения онкогинекологических больных, часто приводит к возникновению различных осложнений со стороны здоровых соседних органов и тканей, что обусловлено неизбежным попаданием этих органов в зону облучения. Это предопределяет повышенный интерес к вопросам профилактики, диагно-

стики и лечению больных с лучевыми реакциями и осложнениями.

К числу основных факторов, которые определяют вероятность возникновения, и степени тяжести повреждений относятся: величина суммарной поглощенной дозы; режим фракционирования дозы; объем облучаемых тканей; сопутствующие заболевания, прежде всего органов, входящих в зону облучения; индивидуальная радиочувствительность тканей конкретной больной.

В настоящее время наиболее часто в радиологии используется классификация радиотерапевтической онкологической группы совместно с Европейской организацией по исследованию и лечению рака (RTOG/EORC, 1995), дополненная критериями кооперативной группы исследователей для более точной характеристики преимущественно ранних токсических эффектов. Данная классификация построена с учетом ранних и поздних лучевых повреждений.

В нашей стране чаще используется классификация лучевых повреждений разработанная в ФГУ Российского научного центра рентген-радиологии Росздрава.

Различают: эритему (гиперемию в зоне облучения, сопровождающуюся отеком и умеренным зудом), сухой эпидермит (мелкое шелушение эпидермиса на фоне гиперемии и отека) и влажный эпидермит (образование в зоне облучения мелких пузырьков с серозным или серозно-гнойным содержимым). Острые лучевые повреждения кожи сопровождаются выпадением волос (эпиляцией) в области облучения.

Таблица 1

Острые радиационные повреждения RTOG

Орган/ткань	0 степень	1-я степень	2-я степень	3-я степень	4-я степень
Кожа	Без изменений	фолликулярные слабые или не выраженные эритема/ эпиляция/сухой эпидермит/ снижение потоотделения	Болезненная или яркая эритема, островковый влажный эпидермит/ умеренный отек	Сливной влажный эпидермит вне кожных складок, отек с вдавлением	Язва, кровотечение, некроз
Слизистые оболочки	Без изменений	Инициированность/может быть легкая боль, не требующая назначения анальгетиков	Островковый мукозит, могущий продуцировать воспалительное серозно-гемморагическое отделяемое/ может быть умеренная боль, требующая назначения анальгетиков	Сливной фибринозный мукозит/может быть сильная боль, требующая назначения наркотиков	Язва, кровотечение, некроз

В зависимости от тяжести лучевого повреждения, т. е. от полученной дозы ионизирующего излучения, эпиляция может быть постоянной или вре-

менной; в последнем случае отрастающие волосы, как правило, редкие, сухие и седые. Острые лучевые повреждения слизистых оболочек (эпителииты) проявляются гиперемией, очаговым пленчатым эпителиитом, сливным пленчатым эпителиитом, язвенно-некротическим эпителиитом. По степени выраженности симптомов: I – гиперемия, слабые боли, II – серозно-гемморагический отек, умеренные боли, III – гемморагический отек, сильные боли, IV – изъязвления, некроз, кровотечение.

Клинически острые повреждения всегда сопровождаются болевым синдромом, функциональными и косметическими нарушениями, что значительно ухудшает качество жизни пациентки.

Таблица 2

Шкала оценки поздних лучевых повреждений RTOG/EORC

Орган/ткань	0 степень	1-я степень	2-я степень	3-я степень	4-я степень	5-я степень
Кожа	Без изменений	Легкая атрофия, изменения пигментации, Небольшая эпипляция	Островковая атрофия, умеренная телеангиэктазия, тотальная эпипляция	Значительная атрофия, массивная телеангиоэктазия	изъязвления	Смерть, прямо связанная с поздними радиационными эффектами
Подкожная клетчатка	Без изменений	Легкая индурация (фиброз) уменьшение количества подкожной жировой клетчатки	Умеренный асимптоматический фиброз, легкая контрактура в зоне облучения; линейная редукция <10%	Выраженная индурация и уменьшение количества жировой клетчатки; контрактура в зоне облучения <10% в линейном измерении	некроз	Смерть, прямо связанная с поздними радиационными эффектами

После стихания острых лучевых повреждений кожи спустя несколько лет (а при воздействии больших доз ионизирующего излучения - через несколько месяцев) возникают поздние лучевых повреждений: лучевой дерматит с индуративным отеком кожи и подкожной клетчатки или фиброзом кожи и лучевые язвы. Поздние лучевых повреждений всегда развиваются только в области, подвергшейся облучению, полностью или частично повторяя ее очертания. Атрофический дерматит характеризуется истончением и сухостью кожи, ее депигментацией и нарушением трофики. При лучевом гипертрофическом дерматите наблюдается утолщение отдельных участков кожи. Обычно имеет место сочетание участков атрофического и гипертрофического дерматита на фоне истонченных резко расширенных капилляров кожи (телеангиэктазий). Кожа при таком повреждении не собирается в складку, поврежденный участок вначале резко гиперемирован и болезнен, позже на этом месте появляется усиленная пигментация.

Целью нашего исследования являлось изучение эффективности ис-

пользования препарата «Пантодерм» для лечения и профилактики лучевых реакций у онкогинекологических больных со стороны кожных покровов. «Пантодерм» – это препарат, улучшающий регенерацию тканей. Оказывает регенерирующее, метаболическое и слабое противовоспалительное действие. Активное вещество препарата Декспантенол в организме образует активный метаболит - пантотеновую кислоту, являющуюся составной частью кофермента А, который катализирует в организме ацетилирование, участвует практически во всех метаболических процессах (цикл трикарбоновых кислот, обмен углеводов, жиров и жирных кислот, фосфолипидов, белков и др.), обеспечивает образование кортикостероидов, ацетилирование холина. Стимулирует регенерацию кожи, слизистых оболочек, ускоряет митоз и увеличивает прочность коллагеновых волокон.

Материалы и методы. Под наблюдением находилась 34 пациентки в возрасте от 31 до 71 года. Из них у 14 пациенток был морфологически верифицирован рак шейки матки, рак тела матки – у 16, у 4 – рак влагалища.



Всем больным в плане сочетанной лучевой терапии или в самостоятельном режиме проводилась дистанционная гамма-терапия на терапевтическом аппарате «АГАТ-Р1» с источником излучения ^{60}Co на область малого таза. Как правило, использовались общепринятые методики облучения. При этом входные дозы составляли 1,3 – 2,8 Гр. Суммарные очаговые дозы (СОД) составляли 42 – 46 Гр в точку «В».

У всех больных при достижении СОД в точке «В» 20-30 Гр на коже полей облучения отмечались лучевые реакции в виде шелушения, зуда, гиперпигментации. Крем «Пантодерм» наносили на чистые сухие кожные покровы в области полей облучения тонким слоем 1 раз в день после сеанса облучения. Все больные отмечали прекращение зуда, шелушения после 5 дней применения препарата. В дальнейшем применение лекарственного крема

проводилось до окончания лучевой терапии и после лечения в течении 2-х недель.

Профилактическое применение Пантодерма в дальнейшем позволило избежать появлений лучевых реакций в зоне облучения, и провести запланированный курс лучевого лечения по радикальной программе без перерывов. Использование Пантодерма начинали с первых дней лучевой терапии и проводили до окончания лечения.

Выводы. Таким образом, возникновение ранних лучевых реакций остается актуальной проблемой радиологии при лечении онкологических больных. Использование препарата «Пантодерм» показало высокую эффективность для купирования и профилактики местных кожных лучевых реакций.

Список использованных источников

1. Бардычев М.С. Лучевые повреждения// В кн.: Лучевая терапия злокачественных новообразований/ Под ред. Е.С. Киселевой. – М.: Медицина, 1996. – с. 437-459.
2. Берзин С.А., Маслов Э.В. Применение гелевого препарата Тизоль в комплексной профилактике и терапии острых лучевых реакций/ Екатеринбург, 2000.
3. Габелов А.А., Холин В.В., Лубенец Э.Н. Поздние лучевые повреждения прямой кишки// Методические рекомендации Минздрава СССР. – Л., 1978, 18 с.
4. Гранов А.М., Винокуров В.Л. Лучевая терапия в онкогинекологии и онкоурологии. – Санкт-Петербург, 2002. –284-297 с.

Садыков М.И., Нестеров А.М.

СЪЕМНОЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ С ТЕЛЕСКОПИЧЕСКИМ КРЕПЛЕНИЕМ ПРИ ОДИНОЧНО СТОЯЩЕМ ЗУБЕ НА ЧЕЛЮСТИ

Самарский государственный медицинский университет

Анализ отечественной и иностранной литературы показывает, что больные с одиночно стоящими зубами на челюстях составляют 7-12% от всех ортопедических больных, нуждающихся в протезировании [2,6,12]. При этом пациентов с одиночно стоящими зубами на нижней челюсти в 1,5 раза больше чем на верхней [5,6,13]. Это прежде всего объясняется тем, что стоматологи-хирурги при удалении зубов стараются сохранить одиночно стоящий зуб на нижней челюсти, а на верхней челюсти удаляют, так как существует мнение, что одиночно стоящий зуб на верхней челюсти лучше удалить в пользу применения полного съемного пластиночного протеза.

В практической стоматологии при одиночно стоящих зубах на челюстях чаще используют частичный съемный пластиночный протез с кламмерной фиксацией и телескопическим креплением [5,4,9,3]. Протезы с кламмерной фиксацией недостаточно хорошо фиксируются на челюстях, а телескопическое крепление (коронка в коронке) также обладает недостаточной ретенцией для частичного съемного пластиночного протеза [1,10,11].

Цель работы. Усовершенствование телескопической фиксации частичного съемного пластиночного протеза при одиночно стоящих зубах на челюстях.

Известно устройство для фиксации телескопических коронок, выпол-

ненного в виде плунжера (подпружиненный металлический шарик) [7,8]. Недостатки устройства:

1. На месте установки плунжера коронка должна иметь большую толщину, что создает громоздкость;
2. Требуется особая точность формирования углубления на внутренней металлической коронке для защелкивания шарика;
3. Сложность и трудоемкость запрессовки плунжера в стенку коронки.

Известно также устройство для фиксации телескопических коронок, состоящее из фрикционных штифтов и направляющих втулок [7,8]. Недостатки устройства:

1. Возможна деформация фрикционных штифтов при накладывании протеза;
2. Возможна поломка штифтов и невозможность замены фрикционных штифтов;
3. Необходимость дополнительного оборудования (плазменная сварка).

Нами создана полезная модель, которая повышает надежность работы фиксатора, обеспечивает замену телескопического фиксатора при износе, упрощает изготовление фиксатора.

Полезная модель схематично поясняется графическим материалом (в увеличенном виде). На рис. 1а показан общий вид внутренней коронки с фиксатором; на рис. 1б изображен разрез внутренней коронки с фиксатором по А-А; на рис. 1в отдельный вид фиксатора и на рис. 1г поперечный разрез обеих коронок с фиксатором на уровне середины фиксатора.

Устройство для фиксации съемного протеза на рис. 1 (решение о выдаче патента РФ 2007137467/22 (040978) от 29.10.07) содержит внутреннюю коронку 1, которая фиксируется на культе зуба, фиксатор 2 с концами 3, введенных в слепые каналы 4 на коронке 1 и паза 5 для размещения фиксатора 2 (рис 1 а,б,в). Кроме этого, устройство содержит наружную коронку 6 (рис. 1г), которая крепится в базисе съемного протеза по известной методике.

Устройство для фиксации съемного протеза работает следующим образом. На культю зуба изготавливают литую металлическую коронку 1. При моделировании внутренней коронки 1 в ней формируют на оральной поверхности паз 5, несколько шире диаметра фиксатора 2. Коронку восковую заменяют на металлическую.

Далее на длинных концах паза 5, в коронке 1 выполняют с помощью электро искровой эрозии или иным способом слепые каналы 4 для введения концов 3 фиксатора 2. Длина слепых каналов 4 и размеры паза 5 должны обеспечить свободный ход фиксатора 2 при накладывании на внутреннюю коронку 1 с фиксатором 2 наружной коронки 6. Наружная коронка изготавливается по внутренней и фиксируется в базисе съемного протеза известным способом. При наложении наружной коронки 6 на внутреннюю 1 с фиксатором 2 дужка фиксатора входит в паз 5 с усилием. Это усилие зависит от упругости материала фиксатора, его диаметра. Металлический фиксатор изги-

бается из упругой стальной проволоки с учетом размеров паза и слепых каналов в нем. При необходимости возможно изготовить новый фиксатор и заменить в коронке 1.

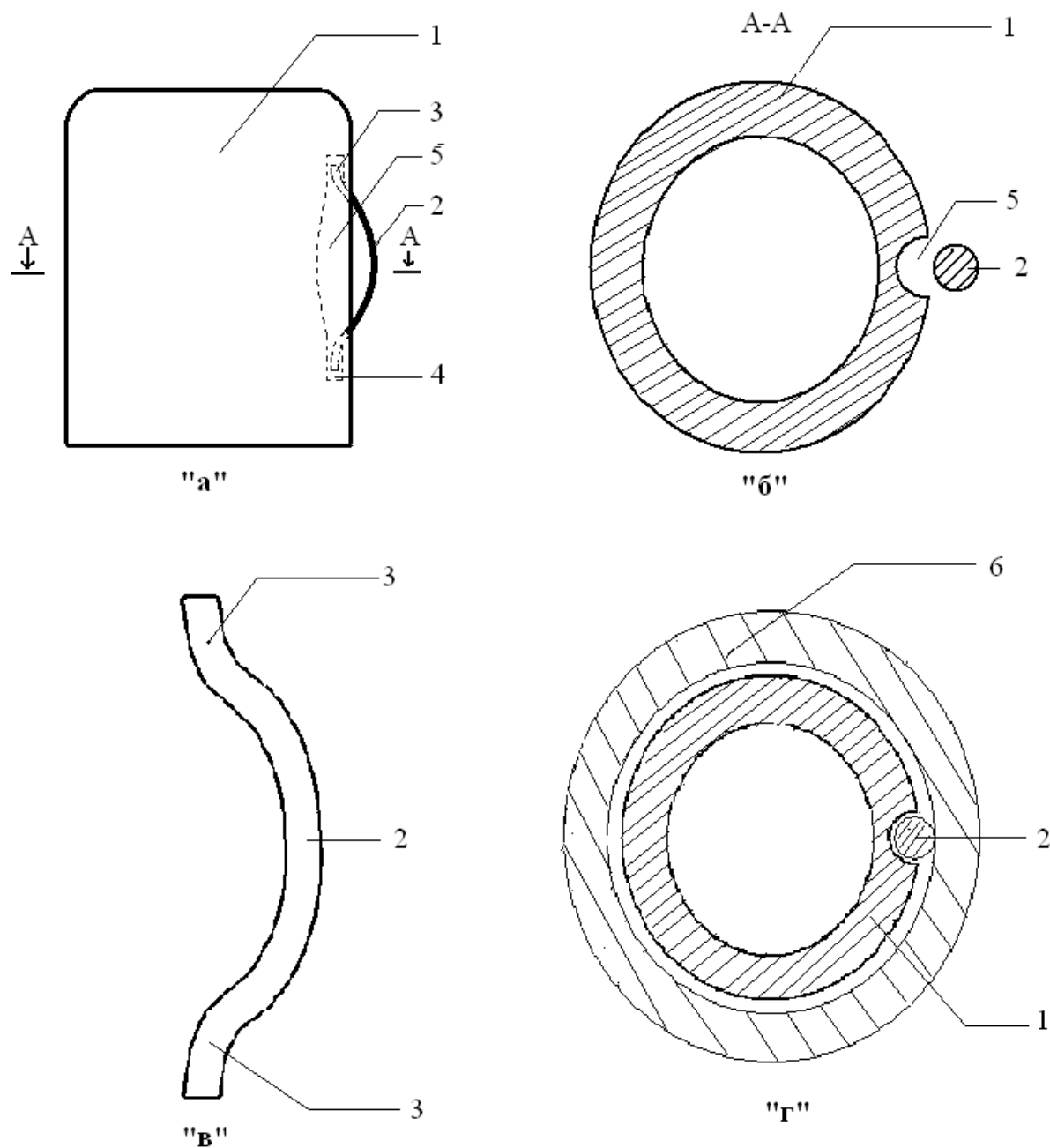


Рис. 1. Устройство для фиксации съемного протеза: 1 – внутренняя коронка, 2 – фиксатор, 3 – концы фиксатора, 4 – слепые каналы, 5 – паз, 6 – наружная коронка

Далее на длинных концах паза 5, в коронке 1 выполняют с помощью электро искровой эрозии или иным способом слепые каналы 4 для введения концов 3 фиксатора 2. Длина слепых каналов 4 и размеры паза 5 должны обеспечить свободный ход фиксатора 2 при накладывании на внутреннюю коронку 1 с фиксатором 2 наружной коронки 6. Наружная коронка изготов-

ливаются по внутренней и фиксируется в базисе съемного протеза известным способом. При наложении наружной коронки 6 на внутреннюю 1 с фиксатором 2 дужка фиксатора входит в паз 5 с усилием. Это усилие зависит от упругости материала фиксатора, его диаметра. Металлический фиксатор изгибается из упругой стальной проволоки с учетом размеров паза и слепых каналов в нем. При необходимости возможно изготовить новый фиксатор и заменить в коронке 1.

При использовании предложенного устройства для фиксации съемного протеза фиксатор может рассматриваться как элемент дополнительной фиксации и стабилизации съемной части протеза. При стыковке внутренней и наружной коронок происходит упругое деформирование фиксатора, и вследствие этого создается сила давления фиксатора на опорную поверхность наружной коронки съемного протеза. Таким образом телескопическая система с предложенным фиксатором обеспечивает хорошую механическую фиксацию съемной части протеза. Имеется возможность замены фиксатора при износе.

Материалы и методы. На ортопедическом лечении в стоматологической поликлинике №3 г. Самара (база СамГМУ) находились 37 пациентов основной группы в возрасте от 52 до 70 лет. Среди них с одиночно стоящими зубами на верхней челюсти были 27 пациентов и 10 больных с одиночными зубами на нижней челюсти. Из 37 больных с одиночно стоящими зубами были следующие комбинации: одиночно стоящие зубы на обеих челюстях 70% больных, одиночно стоящий зуб на одной челюсти, а на противоположной полное отсутствие зубов – 18% больных, и у 12% больных с одиночно стоящими зубами на одной челюсти, а на другой наличие только фронтальных зубов.

У всех 37 больных основной группы для фиксации частичных съемных пластиночных протезов использовали телескопическое крепление нашей конструкции.

Кроме этого, мы протезировали 25 больных контрольной группы с такой же патологией частичными съемными пластиночными протезами с кламмерной фиксацией.

Из методов исследования применяли общеклинические, определение степени фиксации частичных съемных пластиночных протезов на челюстях и электромиографию *m. masseter et temporalis* при максимальном сжатии челюстей на аппарате «Teca Medelec Sapphire» (Англия), в день наложения, 1 месяц, 2 месяца и 1 год после протезирования.

Результаты и обсуждение. Результаты электромиографического исследования собственно жевательных и височных мышц в день наложения частичного съемного пластиночного протеза у больных основной группы составили: амплитуда биопотенциалов при максимальном сжатии челюстей у *m.temporalis* – 110 мкВ, а у *m.masseter* – 130мкВ. Через 1 мес после протезирования эти данные составили у *m. masseter* – 205 мкВ, а у *m.temporalis* 170 мкВ. Приведенные средние показатели не менялись в течение года с момента

протезирования и являлись максимальными.

У больных контрольной группы протезированных с использованием традиционных методов лечения, наибольшие значения амплитуды биопотенциалов при максимальном сжатии челюстей достигали только через 2 мес после наложения протезов и составили в среднем 203 мкВ у *m.masseter* и 175 мкВ у *m.temporalis*.

Сила ретенции частичного съемного пластиночного протеза на верхней челюсти с телескопическим креплением нашей конструкции с учетом адгезии составила в среднем 11 Н, а у больных контрольной группы сила ретенции составила 4-5 Н.

Сила ретенции на телескопических коронках нашей конструкции может быть увеличена или уменьшена за счет толщины, формы изгиба и упругости фиксатора.

На нижней челюсти у больных основной группы сила ретенции частичного съемного пластиночного протеза с телескопическими коронками составила в среднем 9-10 Н, а больных контрольной группы с кламмерной фиксацией съемного протеза этот показатель составил 3-4 Н.

По данным опроса пациентов основной группы выявили, что через 3-4 недели после протезирования они чувствовали полное привыкание к съемным протезам на телескопическом креплении, в первую очередь за счет хорошей фиксации частичных съемных протезов на челюстях при приеме пищи. Эти сведения полученные от больных подтверждаются электромиографическим методом исследования *m.masseter et temporalis*.

Заключение. Таким образом, пациенты протезированные частичными съемными протезами с телескопическим креплением нашей конструкции адаптируются к ним в 1,5-2 раза быстрее, в отличие от больных, леченных традиционными протезами. Поэтому рекомендуем использование нашего устройства для фиксации съемного протеза, как метод выбора для съемного протезирования пациентов при одиночно стоящих зубах на челюстях.

Список использованных источников

1. Белов С.А. Исследование силы фиксации съемных протезов у больных с частичной потерей зуба// Актуальные вопросы клинической стоматологии.- М., 1997.- С. 88-90.
 2. Загорский В.А. Частичные съемные и перекрывающие протезы. – М.: Медицина, 2007. – 360 с.
 3. Зотов В.М. Применение телескопического крепления в съемных протезах// Медицинские и социальные вопросы в геронтологии. - Самара, 1998.- С.130-131.
 4. Копейкин В.Н. Применение телескопических коронок с фрикционными штифтами для фиксации съемных зубных протезов// Проблемы нейростоматологии и стоматологии.- 1998.- №1.- С. 43-46.
 5. Король М.Д. Методика изготовления частичного съемного пластиночного протеза при одиночно стоящих естественных зубах// Комплексное лечение и профилактика стоматологических заболеваний.-М., 1989.- С.266.
 6. Король М.Д. Разработка и обоснование конструкции частичного съемного пластиночного протеза в зависимости от условий фиксации: Автореф. дисс. ... канд.мед.наук.- М., 1991. – 18с.
 7. Лазарев А., Гингер Т. Технология изготовления телескопических креплений//
-

Зубной техник. - 2002. - №5. - С. 2-3.

8. Лебеденко И.Ю., Перегудов А.Б., Глебова Т.Э., Лебеденко А.И. Телескопические и замковые крепления зубных протезов – М.: Молодая гвардия, 2004. – 344 с.

9. Манаков А.П. Биометрические аспекты планирования телескопического крепления съемных протезов// Казанский вестник стоматологии. – 1996. - №2. - С. 113-114.

10. Торнов М., Протезирование с помощью телескопических коронок. // Панорама ортопедической стоматологии. - 2002. – часть 1.- №3.- С.10-16.

11. Хэннинг В. Современные технологии протезирования. – Берлин: academia dental international school Bego Germany, 2004. - 281с.

12. Marxkors R. Mastering the removable partial denture. Part one Basic reflections about construction// J.Dent. Technol.- 1997 Jan Feb.- Vol. 14. - №1. – P.34-39.

13. Pawson P.E. A new attachment system for removable partial dentures// Spring. – 1996. - P.1-7.

Филиппова Л.А., Бобровских М.П., Устинова Е.Ю.
ПУТИ ОБЕСПЕЧЕНИЯ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
БОЛЬНЫМ МЕЛАНОМОЙ КОЖИ

*Воронежская государственная медицинская академия,
Воронежский областной клинический онкологический диспансер*

Среднегодовой темп прироста заболеваемости меланомой кожи в России составляет 3,9%. Это один из самых высоких среди всех злокачественных опухолей, кроме рака легкого.

Прогностические факторы можно разделить на 3 группы: связанные с опухолью, связанные с организмом пациента, связанные с лечением.

Не доказано улучшение выживаемости при проведении диссекции лимфатических узлов, эксцизии метастазов, химиотерапии, иммунотерапии, радиотерапии, применении поливалентной вакцины и генной терапии. Прогностическое значение имеет только полнота иссечения.

Возраст, пол, локализация опухоли – факторы прогноза, связанные с организмом больного.

Выживаемость больных в значительной мере обусловлена характером самой опухоли. Это в первую очередь толщина опухоли, заинтересованность кожи, лимфатических узлов, распространенность опухолевого процесса.

Непосредственно к морфологическим прогностическим критериям относят: частоту митозов, изъязвление, уровень инвазии, инфильтрацию опухоли лимфоцитами, фазу роста (радиальная и вертикальная) и его характер (экзофитный), клеточный тип, наличие или отсутствие регрессии после проведенного лечения.

Пока не используются в повседневной практике новые прогностические индикаторы: опухолевые гены-супрессоры (p53, p16), пролиферативные маркеры (PSNA, Ki-67), ангиогенез, адгезивные молекулы, ростовые факторы, сывороточный белок S106, определение циркулирующих в крови клеток с помощью ПЦР обратной транскриптазы.

В настоящее время наиболее значимыми факторами прогноза при характеристике первичной опухоли являются ее толщина и наличие или отсутствие изъязвления.

По-видимому, при прогнозировании выживаемости больных меланомой кожи следует интегрировать многофакторное воздействие (рис. 1).

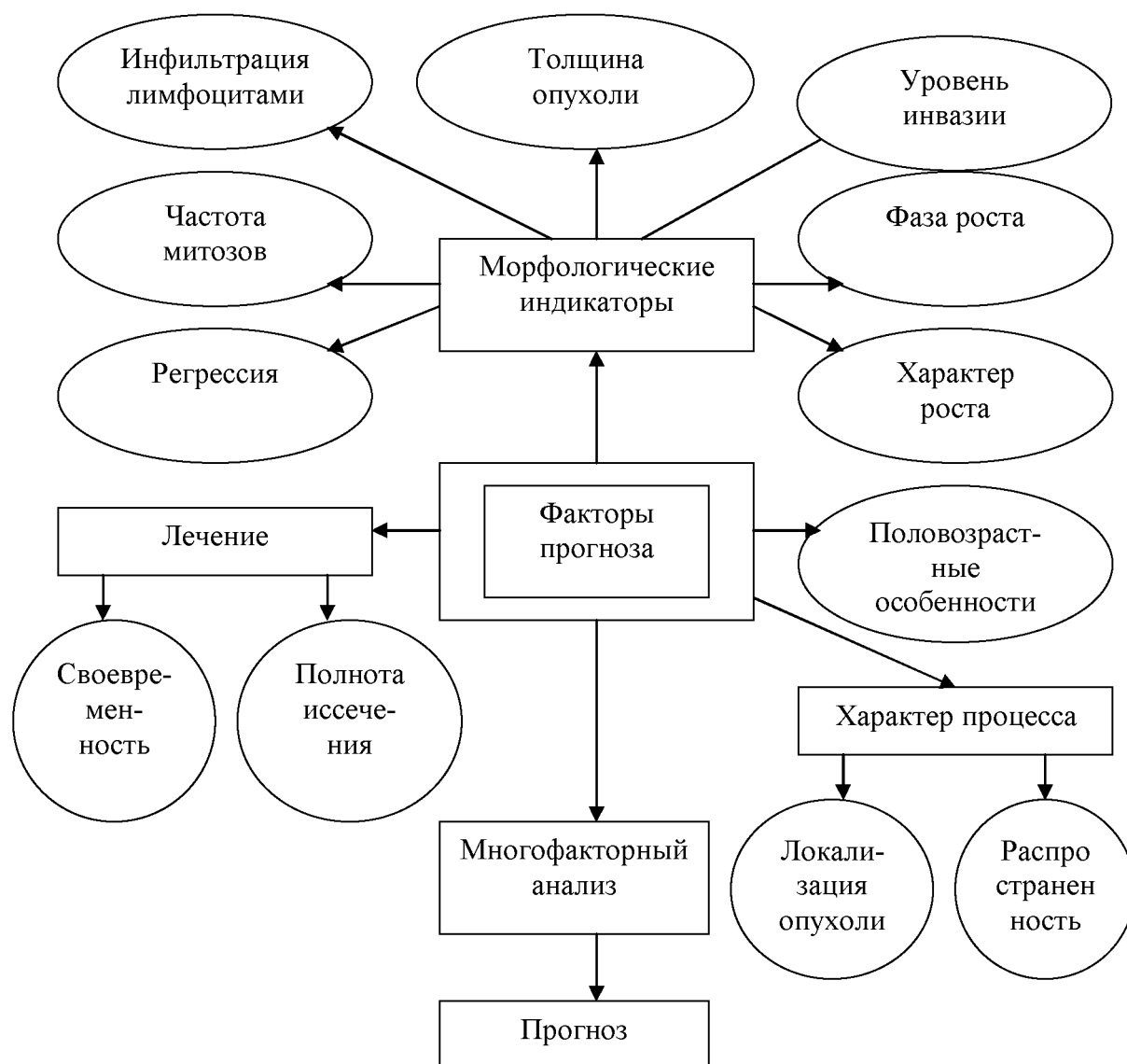


Рис. 1 - Структура модели интегральной оценки прогностических факторов при меланоме кожи

За 5 месяцев 2007 г. в патологоанатомическом отделении ВОПАБ при онкодиспансере диагностировано 24 случая первичной меланомы кожи.

Гистологически исследовали 24 оперативно удаленные меланомы кожи. Вырезали 3-4 кусочка из опухоли, заливали в парафин, окрашивали гематоксилин-эозином и по Ва-Гизону, в части случаев - по методу Перлса. В соответствии с факторами прогноза проводился анализ по возрасту, полу, локализации, толщине по Бреслоу, гистологическому типу, наличию изъязвления (табл. 1).

До 40 лет было 3 случая меланомы кожи, в старших возрастных группах – 21 случай, причем отношение женщин к мужчинам составило 2:1. По распространенности опухоли до 1мм (T1) – 3 случая, до 2мм (T2) – 10, до 4мм (T4) – 7 случаев (табл. 1).

Таблица 1

Половозрастная структура и распространенность

Возраст	Всего	Пол		Распространенность
		Мужской	Женский	
До 30 лет	1	1		T ₂
31-40	3	1	2	T ₁ ; T ₃ ; T ₄
41-50	4	1	3	T ₁ ; T ₂ ; T ₂ ; T ₄
51-60	5	3	2	T ₂ ; T ₂ ; T ₃ ; T ₄ ; T ₄
61-70	6		6	T ₂ ; T ₂ ; T ₂ ; T ₃ ; T ₄ ; T ₄
>70	5	2	3	T ₁ ; T ₂ ; T ₂ ; T ₄ ; T ₄

Изучена динамика заболеваемости меланомой кожи в Воронежской области с 1997 по 2007гг. За 10 лет заболеваемость в расчете на 100 000 населения выросла с 3,77 до 4,93 (рис. 2).

Показатели смертности от меланомы кожи с 1997 по 2006гг. также выросли с 1,5 до 1,99 в расчете на 100 000 населения (рис. 3).

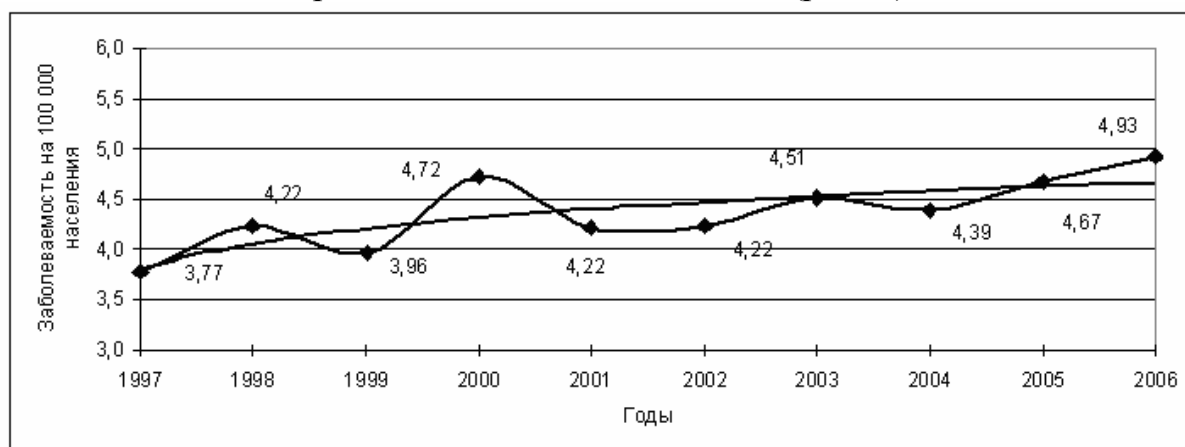


Рис. 2 - Динамика заболеваемости меланомой кожи в Воронежской области (1997-2006гг.)

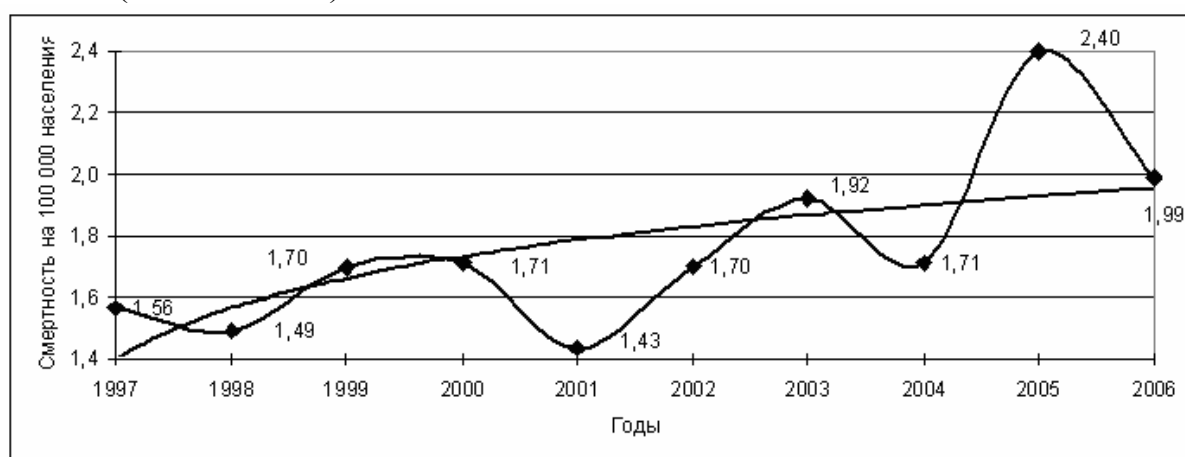


Рис. 3 - Динамика смертности от меланомы кожи в Воронежской области (1997-2006гг.)

Локализация опухолей на коже была следующей: спина – 9 (6 – мужчин, 3 – женщины); верхние и нижние конечности – 9 (женщины), голова – 3 (женщины), грудная клетка – 2 (1 – мужчина, 1 – женщина); живот – 1 (муж-

чина). Гистологически диагностировано 3 случая поверхностно распространяющейся меланомы и 21 – узловой меланомы (20 – пигментная и 1 – беспигментная). 14 опухолей к моменту операции были с изъязвлением.

Совокупность неблагоприятных факторов значительно преобладала. Среди наших наблюдений было всего 3 случая, которые отнесены к T1 – категории, 21 наблюдение – T2-T4 – категория, причем 7 больных были с T4 – категорией. Это связано, по-видимому, с плохой информативностью населения, поздней обращаемостью, преобладанием узловых форм без радиальной фазы роста, нередко, с изъязвлением и манифестацией метастазирования к моменту первичной диагностики.

Наше морфологическое исследование подтверждает агрессивность течения меланомы кожи.

Однако активно проводимые в области профилактические осмотры, внедрение в практическую деятельность современных методов лечения дали положительные результаты (рис. 4, 5, 6).

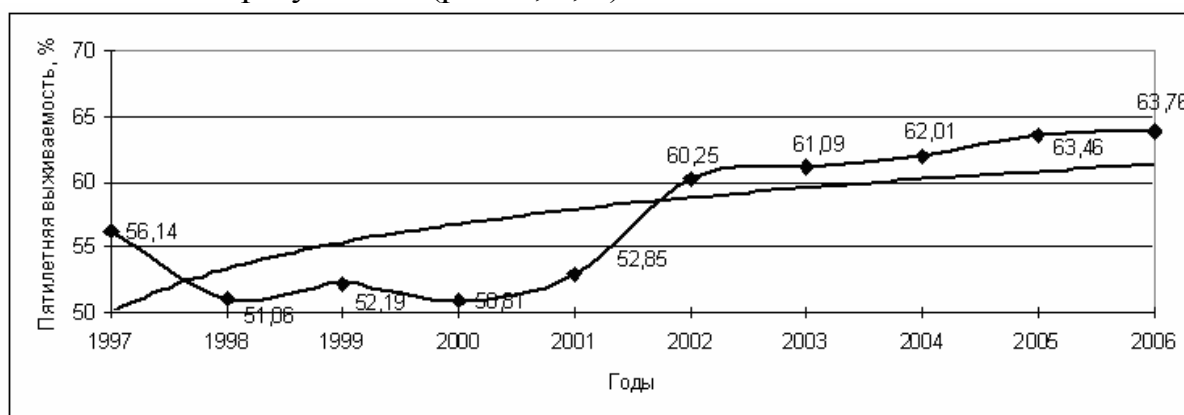


Рис. 4 - Пятилетняя выживаемость больных меланомой кожи (1997-2006гг.)

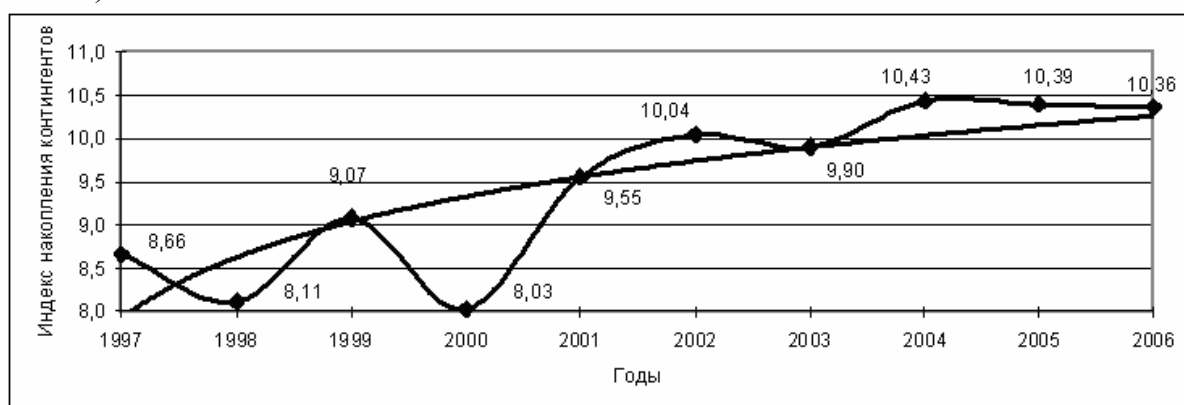


Рис. 5 - Динамика индекса накопления контингентов больных меланомой кожи (1997-2006гг.)

Увеличилось число больных, состоящих на учете 5 лет и более, с 56,14% в 1997г. до 63,76% в 2006г.

Индекс накопления контингентов также вырос с 8,66 в 1997г. до 10,36 в 2006г.

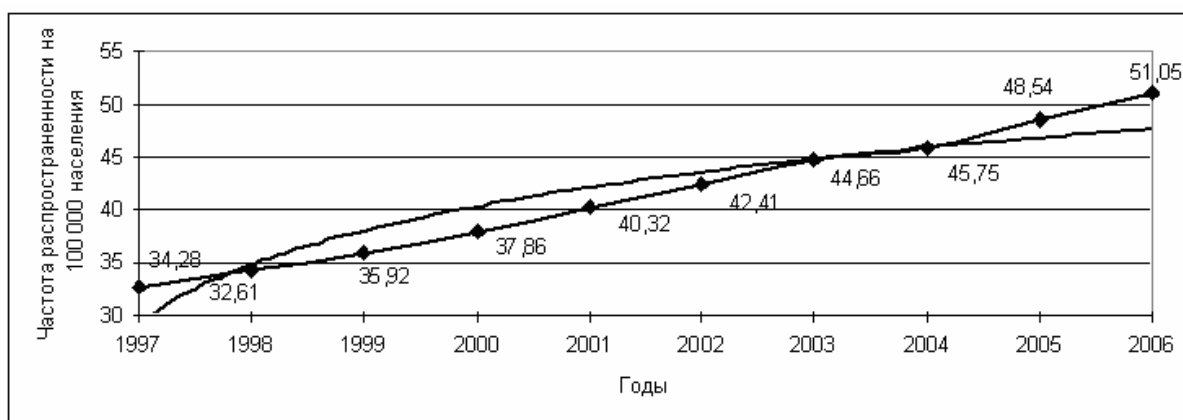


Рис. 6 - Частота распространенности меланомы кожи (1997-2006 гг.)

В итоге увеличился показатель распространенности меланомы (соотношение состоящих на учете к концу года и численности населения).

В расчете на 100 000 населения в 1997г. этот показатель 34,28, а в 2006г. – 51,05.

Для снижения заболеваемости меланомой кожи и смертности от нее необходима реализация известных направлений первичной и вторичной профилактики рака (рис.7).



Рис. 7. Причинно-следственная диаграмма по меланоме кожи.

Анализ причинно-следственной диаграммы заболеваемости и смертности от меланомы кожи позволяет выявить основные причины, ведущие к неблагоприятной ситуации по данной патологии и определить коррелирующие

воздействия.

Онкогигиеническое направление сопряжено с деятельностью органов санэпиднадзора, направленной на устранение или ограничение повреждающего действия ионизирующей радиации, магнитного излучения, химических канцерогенов.

Генетическое направление нацелено на диспансеризацию лиц с семейной меланомой, родственников и лиц с диспластическим невусным синдромом.

Иммунологическое направление рассчитано на целенаправленное обследование лиц с иммунодефицитом, иммунодепрессией.

Вторичная профилактика меланомы кожи осуществляется не в полном объеме. Далеко не всегда своевременно выявляются и удаляются предблатоматозные образования: часто травмирующиеся гигантские пигментные невусы, очаги меланоза Дюбрея.

Таким образом, резервы повышения качества профилактической и лечебно-диагностической помощи многообразны, при их использовании возможно значительное снижение заболеваемости, и смертности.

Список использованных источников

1. Костенко С.М. Прогнозирование заболеваемости и управление процессом лечения больных меланомой кожи на основе информационного мониторинга и логического моделирования. Автореф. дисс. канд. мед. Воронеж, 2003.
2. WHO classification of Tumours. Skin Tumours. Lion, 2006. Ed. PF. Leboit et al, p.52-65.
3. Morris A., Nicolson M. et al. Incidence of and survival from malignant melanoma in Scotland: an epidemiological study. Lancet, 2002, 360, p.551-587.
4. Пожариский К.Н., Кулайбергенова А.Г., Леенман Е.Е. Практическая онкология Санкт-Петербурга, 2004, с.544-553

Шалекенов Б.У., Куандыков Е.А., Бакитов Ж.К.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ СЕКСУАЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ПЕРЕНЕСШИХ ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ

Алматинский институт усовершенствования врачей, Алматы, Казахстан

Отмечено, что население Азии стареет намного быстрее, чем в остальных регионах мира, в связи с чем вопросы позднего симптоматического гипогонадизма становятся все более актуальными в нашем регионе.

Для возрастного снижения андрогенной функции яичек патогенетически обоснован термин «Частичная андрогенная недостаточность пожилых мужчин», принятый в 1994г. рабочим совещанием австрийского урологического общества, что равнозначно термину «Частичный андрогенный дефицит стареющего мужчины» (ЧАДСМ) [1,2]. Вместе с тем не утратили своего значения обиходные термины «мужской климакс» и «андропауза» [1,2,3,4,5]. Существует понятие «физиологического климакса», когда, в отличие от «патологического», наряду с угасанием функций органов и систем возникают

компенсаторные механизмы, сохраняющие и поддерживающие гомеостаз [3,4].

Не менее значимой в самочувствии пожилого мужчины, в его удовлетворенности жизнью является неосложненное мочеиспускание [6]. У 50% мужчин старше 50 лет имеются симптомы, характерные для инфравезикальной обструкции, обусловленной доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ) [7,8,9,10,11].

Сама ДГПЖ рассматривается как типичная дисгормональная опухоль, связанная с нарушением обмена половых гормонов и изменением реактивности эпителия в определенных отделах предстательной железы [4].

Основным фактором риска является возраст: в 60 лет признаки гиперплазии обнаруживаются у 50% мужчин, в 70 лет - у 70%, в 80 лет - у 80%, в 90 лет - у 90% [12].

На сегодняшний день своевременная патогенетическая терапия половых расстройств и нарушений мочеиспускания у мужчин достаточно эффективно позволяет решать андрологические проблемы пожилого возраста, улучшать качество жизни стареющего мужчины и ее продолжительность.

В нашей работе произведена попытка решить выше указанные вопросы путем использования малоинвазивных оперативных методов лечения больных ДГПЖ и послеоперационного использования препарата «Небидо».

Материалы и методы. За период 2006г. в клинике кафедры урологии АГИУВ пролечено 184 больных с ДГПЖ. Возраст пациентов колебался от 59 до 81 года (средний возраст 68,4 года). Было отмечено снижение сексуальных проявлений до оперативного лечения в 77,7% (143 пациентов) случаях. Концентрация общего тестостерона в крови у 56% имела низкий уровень – 7 нмоль/л – 10 нмоль/л, у 46% пациентов тестостерон был в пределах нормы, но отмечались признаки гипогонадизма (снижение либидо, эректильная дисфункция). В раннюю стадию заболевания у части больных (главным образом, в возрасте до 50-55 лет) могут наблюдаться повышение полового влечения и возбудимости. Для определения выраженности эректильной дисфункции использовали опросник шкалы МИЭФ (Международного Индекса эректильной функции). Проводили лабораторные обследования, которые включает в себя определение уровня тестостерона, общего холестерина в крови и ПСА. Анализ исследования проведен в послеоперационном периоде на двух группах больных:

- первая группа (43 пациента) получили препарат «Небидо» 4 инъекции в год;

- вторая группа (100 пациентов) – контрольная – не получали препарат «Небидо».

Всем больным было проведено оперативное лечение, 63 больным – фотоселективная лазерная вапоризация на аппарате «GreenLight PVP», 80 - ТУР ДГПЖ. В первой группе 20 больным лазерная вапоризация и 23 ТУР ДГПЖ, во второй – 43 и 57 соответственно. В послеоперационном периоде проводилась противовоспалительная и антибактериальная терапия.

Результаты исследования. Послеоперационный период у всех пациентов протекал гладко. Средняя продолжительность нахождения в стационаре составила 7-8 дней, длительность катетеризации составили 2-5 дней, кровотечение малой интенсивности наблюдалось в 1,7%.

Средние отдаленные результаты лечения прослежены у всех больных обеих групп в сроки от 6 месяцев до 1,5 лет. Оценка эффективности результатов лечения проводилась по следующим критериям:

- динамика изменения IPSS и QoL;
- изменения показателей урофлоуметрии;
- трансректальное УЗИ предстательной железы.

В результате анкетирования по IPSS и QoL отмечено уменьшение показателей достоверно во всех исследованиях и составило через 6 месяцев у больных ДГПЖ после фотоселективной лазерной вапоризации до 6,3 и 2 баллов, после 1,5 года до 1,2 и 0 баллов. После ТУР ДГПЖ через 6 месяцев соответственно – до 11,5 и 3 баллов, и через 1,5 года – до 2,3 и 1 балл.

Увеличение минутного объема скорости потока мочи (МОСПМ) было достоверно во всех исследованных группах, и составило от 19,3 мл/сек до 11,0 мл/сек, соответственно через 6 месяцев, и от 25,1 мл/сек до 19,0 мл/сек – через 1,5 года.

Снижение сексуальной функции у больных контрольной группы (100 пациентов) отмечалось в среднем от 6 месяцев до 1 года, несмотря на то, что проводилась комплексная терапия (физиолечение, массаж предстательной железы, медикаментозная терапия БАД и другие.). В данной группе у 30% больных сексуальная функция осталась сниженной.

После 1-й же инъекции больные 1 группы большинство (72% пациентов) отмечают появление, усиление либидо и улучшение качества эрекции, 23,% отметили улучшение самочувствия, улучшение памяти, 5% без изменений. Уровень общего тестостерона поднялся до физиологических норм (16 нмоль/л – 22 нмоль/л). Почти у всех больных - 96% после 4-х инъекций отмечалось снижение признаков гипогонадизма, прекращения спадов настроения, уменьшение количества висцеральной жировой ткани, повышение либидо и улучшения качества эрекции, усиление оргазма. Уровень ПСА оставался в пределах нормы. Только у 3-х пациентов повысился уровень ПСА выше 4 нмоль/л. Но лечение препаратом «Небидо» не прекратили. Побочные эффекты были незначительными. Следует отметить, что сексуальная функция после фотоселективной лазерной вапоризации восстанавливается намного раньше, чем после ТУР ДГПЖ после проведенного лечения препаратом «Небидо». Объясняется это тем, что после фотоселективной лазерной вапоризации симптомы нарушения мочеиспускания исчезают намного раньше, чем после ТУР ДГПЖ. Осложнений у больных получавших препарат «Небидо» не наблюдалось.

Заключение. Изучение ближайших и отдаленных результатов позволило отметить, что использование препарата «Небидо» в послеоперационном периоде у больных ДГПЖ является достаточно эффективным методом вос-

становления сексуальной функции у данной категории больных.

Положительные моменты: эффект отмечается после первой инъекции препарата, хорошая переносимость и безопасность препарата, уровень тестостерона при терапии сохраняется в пределах физиологической нормы.

Отрицательные моменты: у некоторых пациентов отмечались побочные эффекты в виде головной боли, диареи, боли в суставах.

Таким образом, использование фотоселективного лазера при лечении ДГПЖ позволяет улучшить результаты лечения, в короткие сроки восстанавливается не только мочеиспускание, но и сексуальная функция, тем самым улучшается качество жизни пожилых пациентов, что благотворно влияет и на другие органы и системы.

Список использованных источников

1. Пасечников С.П., Никитин О.Д. Использование Простамола-Уно в лечении больных хроническим простатитом. Здоровье мужчины 2003; 2 (5): 79-80.
2. Сиделковский А.Л. Скрининг ранних клинических проявлений дисциркуляторной энцефалопатии у больных с частичной андрогенной недостаточностью. Здоровье мужчины 2003; 4 (7): 60-62.
3. Имшинецкая Л.П. Мужской климакс. Сексология и андрология. Лекции для врачей: Сб. К; 1995: 71-85.
4. Лоран О.Б., Сегал А.С. Климактерические расстройства у мужчин. М; 1999: 213.
5. Comhaire F.H. Andropause: hormonal substitution treatment aging male. Eur. Urol. 2000; 36: 314-326.
6. Гурженко Ю.Н. Фармакотерапия доброкачественной гиперплазии предстательной железы с применением препарата Камирен. Здоровье мужчины 2003; 3 (6): 78-82.
7. Бойко Н.И. Лечение доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Здоровье мужчины 2003; 3: 72-74.
8. Возианов А.Ф., Горпинченко И.И. Этапы и перспективы развития андрологии в Украине. Сексология и андрология: Сб. К; 1992; 3-4.
9. Berry M.J., et al. (Baltimore) 1993; 148: 1549-1557.
10. Bruskewitz R.C. Benign prostatic hyperplasia intervene or wait? Hosp. Pract. 1992;27:99-110.
11. Buzelin M., Delauch-Cavallier M.C., Roth S., et al. Br. J. Urol. 1997; 79: 898-906.
12. Berry S.J., et al. The development of human benign prostatic hyperplasia with age. J. Urol. 1984; 132:474.

2. Терапия

Абрамова В.А.

ПОСЛЕДСТВИЯ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ И СПОСОБЫ ИХ КОРРЕКЦИИ

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Угревая болезнь - дерматоз, который локализуется на наиболее значимых участках кожи с точки зрения самовосприятия - преимущественно в области лица, груди, верхней части спины, т.е на открытых участках тела, оставляя косметический дефект, выраженный в большей или меньшей степени [1]. Явления акне могут привести к обезображиванию и образованию стойких рубцов на лице и туловище [2,3,4]. Наличие косметического дефекта часто приводит к возникновению серьезных психоэмоциональных проблем у пациентов, вплоть до развития депрессий, психозов, суицидальных намерений, нарушает социальную адаптацию и значительно снижает качество жизни [5].

Постугревые недостатки занимают первое место наряду с самим процессом. Акне могут привести к обезображиванию кожи, в связи с образованием стойких рубцов, поэтому угревая болезнь является не только косметической, но и медико-социальной проблемой, приводящей к психической дезадаптации пациентов в коллективе [3]. Проблема коррекции постакне - одна из наиболее актуальных в дерматокосметологии.

Постакне - понятие собирательное, подразумевающее комплекс стойких изменений кожи, являющихся следствием длительно существующей угревой сыпи и себореи, а также манипуляций, проводимых для лечения этих заболеваний. К явлениям постакне относятся: расширенные поры, неровномерная текстура кожи, изменения сосудистого характера, рубцы, дисхромии [6].

Постугревые изменения могут быть представлены пятнами - сосудистыми, пигментными, крайне редко депигментированными, поствоспалительными; рубцами - атрофическими, гипертрофическими и келоидными.

Конглобатные угри приводят к формированию штампованных рубцов, флегмонозно-некротические – к расплавлению ткани с образованием множественных атером и келоидных рубцов.

Проблема лечения и, что не менее важно, реабилитации пациентов остается сложной, но решаемой проблемой [7].

Существует богатый выбор методов коррекции косметических дефектов, один из наиболее эффективных методов косметического воздействия на кожу является метод дермобразии. Используются в основном следующие методики дермобразии: механическая, при помощи специальных нейлоновых щеточек, твердосплавных и алмазных фрез; термическая – с применением жидкого азота, метод микродермобразии при помощи кристаллов окиси алюминия, шлифовка кожи эрбиевым и CO₂- лазером [8]. Все эти методики являются весьма эффективными, но имеют ряд серьезных отрицательных моментов. Проведение этих методов возможно только при условии полного купирования воспалительного процесса на коже [9].

Важно отметить, что зачастую вторичные изменения кожи существуют вместе с первичными элементами [6]. Из чего следует, что применение этих методик становится невозможным. Только химический пилинг является единственным методом коррекции вторичных изменений кожи при акне, проведение которого возможно даже на фоне неразрешившихся воспалительных акне-элементов [9]. В основе метода лежит контролируемое повреждение определенных слоев эпидермиса и в ряде случаев верхних слоев дермы [10,11].

Применение химического пилинга в терапии акне на наш взгляд, заслуживает особого внимания, так как при акне наблюдается выраженный гиперкератоз, неровная текстура, цвет кожи, а также рубцовые изменения - применение отшелушивания обосновано патогенетически, помимо этого посредством химического пилинга возможна коррекция воспалительных процессов с целью уменьшения микробной обсемененности, что подтверждено нашими микробиологическими исследованиями.

Цель настоящего исследования – изучение влияния химического пилинга на явления постакне.

Материалы и методы. Под нашим клиническим наблюдением находились 46 человек в возрасте от 14 до 32 лет, из которых женщин 19 (41,3%), мужчин 27 (58,7%). Из общего количества больных - 6 (13%) ранее получали лечение у косметолога в салонах красоты долгосрочного эффекта и с отрицательным эффектом, что проявлялось распространением патологических элементов и увеличением количества постэруптивных изменений.

Большую часть обследуемых нами пациентов составляли больные, имеющие явления постакне - пациентов 34 (75%) в виде нарушений микро рельефа кожи, расширенных пор, гипо- и гиперпигментированных пятен, рубцовых изменений.

Больные были нами разделены на три группы, больные 1-й группы - 13 пациентов (28,2%) получали традиционную терапию: антибиотики (после определения чувствительности к препарату), витамины, аутогемотерапию, рассасывающие препараты (алоэ), десенсибилизирующую терапию (тиосульфат натрия), препараты местного воздействия. Больным 2-й группы - 17 пациентов (36,9%) помимо традиционной терапии проводили химический пилинг 70% гликолевой кислотой, из группы альфагидроксикислот, по схеме. (рН 1,75) после предварительной подготовки низкопроцентными растворами. Больным 3-й группы - 16 пациентов (34,7%) на фоне традиционной терапии проводили химический пилинг 30% салициловой кислотой, из группы бетагидроксикислот, также после предварительной подготовки. После нанесения кислот производили их нейтрализацию. (рН 8). Периодичность процедур - 1 раз в неделю. Курс составлял 3-4 процедуры.

Положительный клинический эффект, в отношении явлений постакне, в группе с традиционной терапией из 13 пациентов был достигнут у 4 (30,7%) пациентов. В группе сравнения традиционная терапия + химический пилинг салициловой кислотой положительный клинический эффект у 11 из

16 (68,7%) больных, при традиционной терапии + химический пилинг гликолевой кислотой отмечался наибольший терапевтический эффект у 14 из 17 (82,3%) больных. Пациентам без проявлений постакне также проводились процедуры химического пилинга с целью уменьшения микробной обсемененности, восстановления кислого значения pH кожи, уменьшения фолликулярного гиперкератоза, профилактики появления постэруптивных изменений. В отношении них также наблюдался положительный клинический эффект.

Также нами была произведена оценка качества жизни больных угревой болезнью, с наличием постэруптивных изменений, в динамике проводимой терапии при помощи специализированного опросника. Данное исследование показало существенное повышение показателей качества жизни по всем параметрам.

Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности применения химического пилинга гликолевой кислотой. После проведения процедур данным раствором выравнился рельеф кожи, дисхромии кожи стали значительно менее заметными за счет осветления гиперпигментаций, рубцовые изменения приобрели тенденцию к «выталкиванию изнутри», которые имелись у некоторых из них, что является плюсом в решении геронтологических проблем. Использование же химического пилинга салициловой кислотой оказалось менее эффективным в отношении рубцовых изменений, так как ее воздействие практически не стимулирует синтез коллагена, в отличие от гликолевой кислоты. Данные результаты подтверждены нашими морфологическими исследованиями. Однако следует заметить, что в применении салициловой кислоты есть свои положительные стороны, в частности ее низкая себестоимость, и достаточно высокие кератолитические, антисептические свойства. По данным литературы, применение химического пилинга с использованием салициловой кислоты ограничивается также ее токсическим системным действием, в связи с чем этот метод противопоказан у больных с заболеваниями почек, беременных и в раннем юношеском периоде.

Случаи плохой переносимости кислот мы наблюдали у 5 больных в виде аллергических реакций, эритемы, зуда; болезненности - 4 больных, обострения герпетической инфекции – 1 больной.

Эти состояния купировались антигистаминной терапией, стероидными и противовирусными препаратами. Зависимости клинической эффективности химического пилинга от пола и возраста не отмечалось.

Выводы

1. Традиционная терапия, в отношении явлений постакне требует дополнительных корректив.

2. Применение химического пилинга повышает эффективность традиционной терапии, оказывает профилактическое действие, т.е. предупреждает появление постэруптивных изменений кожи у больных угревой болезнью, а также уменьшает количество существующих и в большинстве случаев полностью корректирует их.

Список использованных источников

1. Аравийская Е.В. Некоторые кожные симптомы и дерматозы как предикторы психологического статуса пациентов косметологических учреждений// Российский журнал кожн. и вен. болезней №4, 2006 с. 64-65.
2. Масюкова С.А., Саламова И.В., Умрихина Т.И. Обыкновенные угри// Новости дерматовенерологии, № 5, с. 155-156.
3. Баткаев Э.А., Яровая Н.Ф., Рюмин Д.В., Кардашова З.З. Препарат «Виташарм» в комплексном лечении угревой болезни// Вестник последипломного мед. образования, №2, 2005 с. 26-28.
4. Mulder M.M., Sigurdsson V., Van Zunren E.J. et al. Psychosocial impact of acne vulgaris. Evalution of the relation between a change in clinical acne severity and psychosocial state. Dermatol.Venerjji 2001.
5. Дворнякова Е.В. Маскирующая лечебная косметика - новое качество жизни// Журнал последипломного образования для провизоров. т.5, № 6 2003.
6. Полонская Н.А. Методы коррекции постэруптивных изменений кожи при акне// Вестник дерматологии и венерологии. №6, 2003, с. 69-71.
7. Юцковская Я.А., Юцковский А.Д., Маслова Е.В., Метляева Н.Б. Опыт междисциплинарного подхода к терапии и косметологической реабилитации кожи пациентов с угревой болезнью// Вестник дерматологии и венерологии №3, 2005, с.32-33.
8. Короткий Н.Г., Тихомиров А.А., Таганов А.В. Лечение постугревых рубцов на лице методом микродермобразии// Вестник последипломного медицинского образования. №1, 2001, с.77.
9. Кубанова А.А., Самсонов В.А., Забненкова О.В. Современные особенности патогенеза и терапии акне// Вестник дерматологии и венерологии. №1, 2003, с. 9-15.
10. Забненкова О.В. Химические пилинги. Осложнения, пути коррекции// Вестник дерматологии и венерологии. №5, 2006, с. 94-98.
11. Rubin M.K. Manual of chemical peels superficial and medium depth. Philadelphia. J.B.Lippicott, 1995; 187.

Антошкина К.В.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОГО МИКОПЛАЗМОЗА

НМХЦ им. Пирогова, г. Москва

Урогенитальный микоплазмоз относится к инфекциям, передающимся половым путем. Сведения о распространенности микоплазменной инфекции среди населения различны. Урогенитальный микоплазмоз широко распространен среди различных групп, но чаще микоплазмы встречаются у больных гонореей, трихомониазом, являясь сопутствующей флорой [1].

Этиология и патогенез. Микоплазмы, согласно современной классификации, относятся к классу Mollicutes, семейству Mycoplasmaceae, которое включает род Mycoplasma (100 видов) и род Ureaplasma (3 вида). Известно, что у человека паразитирует несколько видов микоплазм, патологию урогенитальной сферы вызывают три вида: Mycoplasma hominis, Mycoplasma genitalium, Ureaplasma urealyticum [1].

Микоплазмы – мелкие бактерии (0,3 – 0,8 мкм), не имеющие клеточной стенки и окруженные трехслойной цитоплазматической мембраной. Они имеют различную форму: колбовидную, кокковидную, нитевидную. Мико-

плазмы являются факультативными анаэробами, размножаются почкованием, бинарным делением, фрагментацией нитей на бесклеточных средах. [1].

Микоплазмы являются нормальными обитателями слизистых оболочек половых путей у 20-30% здоровых женщин, если их титр не превышает 103-104 КОЕ/мл. Качество инфекционного агента они приобретают только при повышении данного титра или же в ассоциации с другими микроорганизмами [1].

Микоплазмы являются внеклеточными патогенами, так как обладают способностью прикрепляться к клеткам эпителия половых путей и другим органам, а также к сперматозоидам, фибробластам эритроцитам и другим микроорганизмам (микоплазмы в 87% обнаруживаются в бактериальных ассоциациях) посредством специальных белков-адгезинов. Образуя на клеточной поверхности колонии, микоплазмы оказывают на клетку повреждающее действие и разрушают её за счет продукции собственных метаболитов [1].

Отсутствие клеточной стенки определяет устойчивость микоплазм к пенициллинам, цефалоспорином, ингибирующим синтез клеточной стенки. На молекулярном уровне микоплазмы способны нарушать синтез белков, обмен аминокислот и нуклеиновых кислот, что ведет к изменению генома пораженной клетки в виде хромосомных aberrаций, в том числе и в клетках эмбриона [1].

Окончательная роль микоплазм как первичного этиологического фактора при заболеваниях урогенитального тракта до сих пор не определена. Позиции ряда исследователей противоречивы. Часть авторов считают, что микоплазмы являются комменсалами урогенитального тракта, способными при определенных условиях вызывать инфекционно-воспалительные процессы мочеполовых органов, чаще всего в ассоциации с другими патогенными или условно-патогенными микроорганизмами. Другие авторы относят микоплазмы к абсолютным патогенам, которые вызывают ряд конкретных нозологий: послеродовый эндометрит, патологии беременных и плода, пиелонефрит, уретрит, простатит, артрит [5].

Клиническая картина. Клиническая картина микоплазменной инфекции характеризуется отсутствием патогномоничных симптомов. Проявления этой инфекции мало отличаются от воспалительных заболеваний половых органов другой этиологии. Бессимптомное течение наблюдается в 64% случаев. Различные представители семейства микоплазм, в ассоциации с другими микроорганизмами, с высокой частотой обнаруживаются при бактериальном вагинозе, вагинитах, цистите, сальпингите, невынашивании беременности [1].

В зависимости от локализации микоплазменного воспалительного процесса различают микоплазмоз наружных и внутренних гениталий [2].

Микоплазмоз наружных женских половых органов характеризуется более частым поражением влагалища, уретры, больших и малых желез преддверия. При этом чаще отсутствуют симптомы микоплазмоза, а имеются слабо выраженные объективные его проявления. Как и другие венерические за-

болевания микоплазмоз разделяют на свежие торпидные процессы (вульвит, уретрит, парауретрит, бартолинит) и хронический микоплазмоз с давностью заболевания более 2-х месяцев. Свежие торпидные генитальные микоплазменные поражения встречаются редко. Они проявляются кратковременным, слабовыраженным ощущением зуда в области наружных половых органов и скудными выделениями, которые быстро проходят. Эти состояния быстро переходят в хроническую форму. Больные жалуются на периодически возникающие ощущения зуда мочеполювых органов, небольшие слизистые выделения, которые то прекращаются, то рецидивируют, периодически усиливаясь. При неблагоприятных факторах, влияющих на течение микоплазменного процесса, возможен переход инфекционного процесса на вышерасположенные органы [5].

Микоплазмоз внутренних женских половых органов развивается после проникновения возбудителя через цервикальный канал в полость матки и другие органы. Восходящая микоплазменная инфекция у женщин проявляется в виде эндометрита и аднексита. Клинически микоплазменный эндометрит протекает так же, как и эндометриты, вызванные другими возбудителями: кровянистые или гнойные выделения, нарушения менструального цикла, боли внизу живота, общие симптомы воспалительного процесса (повышение температуры, лейкоцитоз и другие). При микоплазменной инфекции внутренних половых органов нередко наблюдаются бесплодие и невынашивание беременности. Часто микоплазменная патология внутренних половых органов протекает латентно или бессимптомно, что позволяет считать возможным носительство возбудителя. В этих ситуациях может быть развитие хронической рецидивирующей или острой инфекции под влиянием стрессовых и других провоцирующих факторов (присоединение другой инфекции, гормональные нарушения, беременность, нарушения иммунного статуса). Микоплазменную инфекцию следует рассматривать как одну из частых причин женского и мужского бесплодия [5].

Наибольшую опасность микоплазмы представляют для беременных, у которых высеваемость микроорганизмов увеличивается в 1,5-2 раза. Активация микоплазменной инфекции на фоне беременности приводит не только к развитию патологических процессов урогенитального тракта, поражению плодного яйца и оболочек, но и к внутриутробному инфицированию плода и прерыванию беременности [1].

Повышение уровня простагландинов, наблюдающееся при микоплазмозах, является причиной невынашивания беременности в 40-60% случаев с нарастанием частоты угрозы прерывания в ранние сроки беременности и в первой её половине [1].

Частота внутриутробных микоплазмозов достигает 40%, приводя к развитию внутриутробной пневмонии, болезни гиалиновых мембран, заболеваний ЦНС, почек, печени. Перинатальная патология (гипотрофия плода, хроническая гипоксия) встречается в каждом третьем случае. Кроме того, изменения гемостаза, развивающиеся на фоне персистирующей микоплазменной

патологии, приводят к развитию ранней фетоплацентарной недостаточности [2].

Диагностика микоплазмоза. Материалом для исследования являются содержимое канала шейки матки, влагалища, уретры, моча, кровь, элементы плодного яйца, околоплодные воды [1].

Для транспортировки биологического материала при бактериологическом исследовании на микоплазмы используют только специальные транспортные среды, содержащие лошадиную сыворотку и дрожжевой экстракт производства BioMerioux или Becton Dickinson. Для идентификации урогенитальных микоплазмозов применяют следующие методы диагностики:

- ✓ Бактериологический (культуральный).
- ✓ Серологический.
- ✓ РИФ или ИФА.
- ✓ Метод активированных частиц.
- ✓ Метод генетических зондов.
- ✓ Метод полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Бактериологический метод основан на расщеплении мочевины, необходимой для роста уреоплазм, изменении pH и цвета среды, в которую добавлен индикатор. Посев материала производится на плотную питательную среду А7 (BioMerioux или Becton Dickinson). Для культивирования, идентификации, количественного определения и определения чувствительности к антибиотикам микоплазм могут быть использованы тест системы – Mycoplasma DOU (Sanofi Diagnostic Pasteur) Mycoplasma IST (BioMerioux).

Серологические реакции (РСК, ИФА) рекомендуется проводить для подтверждения клинического диагноза. Однако использование серологических методов диагностики микоплазм затруднительно в связи с существованием большого числа серотипов возбудителя, а также недостаточно исследованы иммунологические изменения при поражении мочеполовых путей микоплазмами и нестойким иммунным ответом. Основными показаниями для серодиагностики является бесплодие, невынашивание беременности, хориоамнионит в родах. В этих целях одним из общедоступных диагностикумов является «МикогомоСкрин» (G + M) – выявление антител класса M и G методом ИФА против *Mycoplasma hominis*.

В настоящее время главным методом диагностики урогенитального микоплазмоза является метод ПЦР – диагностики, чувствительность которого достигает 100%. Частота выявления уреоплазм у практически здоровых женщин составляет 25 – 35%, однако для доказательства специфичного инфекционного процесса недостаточно только ПЦР. Метод может быть использован только в качестве скрининга. После проведения ПЦР необходимо проведение культурального исследования [1].

Лечение

1. Лечение урогенитального микоплазмоза у небеременных женщин

Критериями назначения этиотропной терапии при выявлении заболевания следует считать:

1. Клинические проявления воспалительного процесса урогенитального тракта;
2. Предстоящие оперативные и инвазивные вмешательства (роды, аборты, ВМС и т.д.);
3. Бесплодие (если все другие причины устранены);
4. Беременность с отягощенным акушерским анамнезом (выкидыши, мертворождение, преждевременные роды, перинатальная патология) и осложненным течением данной беременности.

При выявлении урогенитальных микоплазм в низких титрах (менее 1000 КОЕ/мл) и в отсутствии клинических проявлений патологического процесса возможно рассматривать наличие микоплазм как носительство, при этом антибактериальная терапия не требуется.

1. Этиотропная/Противомикробная терапия:

Представители семейства *Mycoplasmas* чувствительны к следующим группам противомикробных лекарственных средств:

- ✓ Тетрациклины.
- ✓ Макролиды.
- ✓ Линкозамиды.
- ✓ Аминогликозиды.
- ✓ Фторхинолоны.

С учетом этого для лечения урогенитального микоплазмоза назначают следующие препараты (табл. 1) [3].

Таблица 1

Этиотропная терапия урогенитального микоплазмоза у небеременных

Препарат	Дозировка
Азитромицин	0,25 мг 1 раз в сутки, 6 суток, per os
Гентамицин	0,8 г 3 раза в сутки, 7 суток, в/м
Джозамицин	500 мг 2 раза в сутки, 10 суток, per os
Доксициклин	0,1 г 2 раза в сутки, 10 суток, per os
Кларитромицин	0,25 мг 2 раза в сутки, 10 суток, per os
Метациклин	0,3 г 4 раза в сутки, 10 суток, per os
Мидекамицин	0,4 г 3 раза в сутки, 10 суток, per os
Офлоксацин	0,2-0,4 г 3 раза в сутки, 10 суток, per os
Рокситромицин	0,15 г 2 раза в сутки, 10 суток, per os
Тетрациклин	0,5 г 4 раз в сутки, 10 суток, per os
Эритромицин	0,5 г 4 раз в сутки, 10 суток, per os

Учитывая частое сочетание урогенитального микоплазмоза с инфекцией, вызванной бактероидами, анаэробами и грибами, в схемы антибактериальной терапии должны быть включены и противогрибковые препараты:

Метронидазол внутрь 0,25 г 3 раза в сутки, 10 суток + Итраконазол внутрь 100 мг 2 раза в сутки, 5-10 суток, или Нистатин внутрь 500000 ЕД 4 раза в сутки, 5-10 суток, или Флуконазол внутрь 150 мг однократно [4].

2. Энзимная терапия:

Антибактериальную терапию целесообразно проводить на фоне применения протеолитических ферментативных препаратов или системных эн-

зимов, потенцирующих действие антибиотиков:

✓ Панкреатин/Бромелаин/Трипсин/ - внутрь 1-5 драже 3 раза в сутки.

✓ Химотрипсин - в/в 5-10 мг 2 раза в сутки, 10 суток [3].

II. Урогенитальный микоплазмоз у беременных.

Комплексное лечение урогенитального микоплазмоза у беременных включает:

1. Этиотропную/противомикробную терапию:

Показания:

1. Клинические проявления инфекционно-воспалительного процесса в урогенитальном тракте;

2. Получение положительных результатов бактериологического исследования (обсемененность $\geq 10^6$ КОЕ/мл);

3. Наличие признаков внутриутробного инфицирования плода.

4. Применение противомикробных лекарственных средств рекомендовано со 2 триместра беременности (не ранее 16-18-й недели беременности) [3].

Таблица 2

Этиотропная терапия урогенитального микоплазмоза у беременных

Препарат	Дозировка
Лекарственные средства выбора:	
Джозамицин	Внутрь 0,5 г 3 раза в сутки, 7-10 дней
Спирамицин	внутрь 3000000 ЕД 3 раза в сутки, 7-10 дней
Эритромицин	внутрь 0,5 г 4 раза в сутки, 7-10 дней
Альтернативные лекарственные средства:	
Азитромицин	Внутрь 1 г однократно или 0,5 г 1 раз в сутки (3 дня)
Эритромицин	внутрь 0,25 г 4 раза в сутки, 14 дней

Так как урогенитальный микоплазмоз чаще всего является ассоциированной инфекцией, то наряду с перечисленными в схему лечения необходимо включить лекарственные средства, активные в отношении анаэробов и противогрибковые препараты: Метронидазол внутрь 2 г однократно или 0,5 г 2 раза в сутки, 7 суток или Орнидазол 1,5г однократно + Изоконазол во влагалище 0,6 г (1 свеча) однократно, или Клотримазол во влагалище 100 мг (1 вагинальная таблетка) на ночь, 7 суток, или Натамицин во влагалище 100 мг (1 свеча) на ночь, 3-6 суток [4].

2. Восстановление микрофлоры влагалища:

После проведения антибактериальной терапии с целью восстановления микроценоза влагалища рекомендуется назначение препаратов, восстанавливающих микрофлору влагалища:

✓ Бифидобактерии бифидум во влагалище 1 свеча на ночь в течение 7-10 суток;

✓ Лактобактерии ацидофильные во влагалище 1 свеча на ночь в течение 7-10 суток [3].

3. Иммунотерапия:

При необходимости проводят коррекцию нарушений иммунного и ин-

терферонового статуса:

✓ Иммуноглобулин человека нормальный внутривенно капельно 0,25 г/кг 1 раз в 2 суток, всего 3 введения (при рецидиве заболевания - повторный курс).

✓ Женьшень (экстракт) внутрь 15-20 капель 2-3 раза в сутки, 1 месяц;

✓ Плоды Лимонника внутрь 15-20 капель 2-3 раза в сутки, 1 месяц;

✓ Элеутерококк корневища и корни внутрь 15-20 капель 2-3 раза в сутки, 1 месяц [3].

В качестве контроля за излеченностью следует выбирать сочетание 2 методов диагностики, одним из которых является ПЦР. Оптимальным методом является культуральное исследование. Через 10 дней после окончания терапии показано проведение контрольной ПЦР-диагностики. При получении положительных результатов необходимо провести контрольное культуральное исследование. Лишь при положительном заключении культурального метода показано проведение повторного курса терапии.

Профилактика урогенитальных микоплазмозов до настоящего времени остается неразработанной. Вероятно, меры профилактики должны быть такими же, как и при других заболеваниях, передающихся половым путем.

Выводы. Таким образом, носительство микоплазм у практически здоровых людей не отрицает их этиологическую роль, так как подобное носительство наблюдается при многих инфекциях. Как и при других бессимптомно протекающих инфекциях, при урогенитальном микоплазмозе микроорганизмы могут активизироваться под влиянием различных факторов (экзо- и эндогенных). Поэтому носительство микоплазм должно строго контролироваться клиницистами и учитываться при выявлении некоторых аутоиммунных состояний.

Целенаправленное обследование всех женщин детородного возраста, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями урогенитального тракта неясной этиологии, а также беременных с отягощенным акушерским анамнезом и неблагополучным течением данной беременности с целью выявления и лечения урогенитального микоплазмоза приведет к повышению эффективности всего комплекса лечения и улучшению перинатальных показателей [1].

Список использованных источников

1. Практическое руководство по клинической гинекологии/ под ред. чл.- корр. РАМН, проф. Т.В. Овсянниковой. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 448с.
2. Гинекологические заболевания: справочник/ под ред. В.Н. Прилепской. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 304с.
3. Схемы лечения. Акушерство и гинекология/ под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Серова. – М.: Литтерра, 2007. – 400с.
4. Лекарственные средства в акушерстве и гинекологии/ Г. Затучни, Р. Слупик. – М.: Мед. лит., 2003. – 736.
5. Гинекология/ Л.Н. Василевская, В.И. Грищенко, И.А. Щербина, В.П. Юровская. – Ростов н/Д: Феникс, 2004 – 576с.

Быкова Т.А.

ВЫЯВЛЯЕМОСТЬ РАКА ПРЯМОЙ КИШКИ НА АМБУЛАТОРНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ПРИЕМЕ

МУЗ Медико-санитарная часть №2, г. Самара

Вопросы диагностики и лечения рака прямой кишки в последние годы приобретают все большую актуальность. Это связано, в первую очередь, с ростом заболеваемости раком прямой кишки. Статистические данные о заболеваемости раком прямой кишки в различных странах мира на 100 000 населения неодинаковы: в США — 33,2, Швеции — 17,8, Великобритании — 25,8, Японии — 15,7, Сенегале — 2,5. Самая высокая заболеваемость раком прямой кишки отмечается в США, где в структуре заболеваемости он занимает второе место после рака легкого у мужчин [1]. В экономически развитых странах мира рак прямой кишки занимает одно из ведущих мест по темпам прироста, значительно опережая большинство других злокачественных новообразований. Сегодня в мире ежегодно регистрируется 510 000 новых случаев рака толстой кишки, из которых рак прямой кишки составляет не меньше 30-40%. Рак прямой кишки занимает по частоте 6-7-е место среди других локализаций, составляя около 10% всех раковых заболеваний [2].

Считается, что большему риску заболевания раком прямой кишки подвержено население старше 40 лет. Рак прямой кишки встречается в любом возрасте, однако на основании результатов исследований, проводившихся на протяжении многих десятилетий, установлено, что это заболевание поражает в основном лиц пожилого возраста (старше 60 лет). Эта группа больных составляет 65—70% от общего количества больных. В 15% случаев возраст больных раком прямой кишки превышает 80 лет. Заболеваемость раком прямой кишки городского населения выше, чем у сельского, при этом чаще заболевают мужчины, чем женщины [2].

В возникновении рака прямой кишки значительная роль принадлежит предраковым заболеваниям, к которым относятся полипы, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, хронический дивертикулит. Некоторое значение в возникновении рака прямой кишки придают характеру принимаемой пищи (легкоусвояемая пища, содержащая мало шлаков, большое количество консервантов).

Диагностика рака прямой кишки основывается на данных анамнеза, анализе жалоб больного и проведении специальных методов обследования: осмотра промежности, пальцевого исследования прямой кишки, ректороманоскопии. Все эти методы не представляют технических сложностей, не требуют больших затрат времени и средств и легко выполнимы на амбулаторном хирургическом приеме.

Учитывая скудность клинических проявлений рака прямой кишки на ранних стадиях заболевания, следует придавать важное значение жалобам больных на нарушения функции кишечника и, при их наличии, прибегать к специальным методам диагностики. При обследовании больных всегда необходимо производить пальцевое исследование прямой кишки.

Пальцевое исследование прямой кишки - наиболее простой и доступный метод, нередко позволяющий установить факт наличия заболевания и определить его распространенность. Оно может быть выполнено в коленно-локтевом положении больного, в положении на спине, на корточках, на боку. Если позволяет состояние больного, наиболее целесообразно сочетать пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении с исследованием в положении больного на корточках. Последнее положение дает возможным достижение опухолей, расположенных на расстоянии 10 - 12 см от заднего прохода. У женщин, кроме пальцевого исследования прямой кишки, обязательно выполняют исследование через влагалище. С помощью пальцевого исследования определяют наличие опухоли, ее локализацию (расстояние от сфинктера), размеры, протяженность, подвижность, наличие изъязвлений, степень сужения просвета кишки, характер отделяемого из прямой кишки.

Рак прямой кишки при пальцевом исследовании определяют в виде опухолевого узла, выступающего в просвет кишки, или язвы с плотными краями. Злокачественные новообразования, как правило, контактно кровоточат [3]. Раковые опухоли локализуются в нижней трети прямой кишки примерно в 26%, в среднеампулярной части в 50% случаев и в верхней трети у 24% больных. Выявив наличие опухоли при пальцевом исследовании прямой кишки, необходимо провести пальпацию паховых областей для определения состояния лимфатических узлов.

Следующим методом исследования прямой кишки является ректороманоскопия. Она позволяет уточнить данные, полученные при пальцевом исследовании, а также выполнить биопсию. При ректороманоскопии определяются следующие макроскопические формы опухолей прямой кишки [4]:

- полиповидная,
- экзофитная (опухоли, растущие в просвет кишки),
- блюдцеобразная (опухоли овальной формы с приподнятыми краями и плоским дном),
- эндофитная (опухоли, инфильтрирующие стенку кишки, не имеющие четких границ).

Кроме того, ректороманоскопия делает возможной диагностику опухолей, недостижимых при пальцевом исследовании прямой кишки, расположенных на расстоянии более 10-12 см от заднего прохода. При этом исследовании можно обнаружить около 30% всех эндопросветных опухолей толстой кишки [5]. Ректороманоскопию выполняют в коленно-локтевом положении больного, предварительно хорошо подготовив кишечник. Осмотр слизистой оболочки прямой кишки производят как при введении ректоскопа, так и при его извлечении.

Биопсия позволяет верифицировать диагноз путем получения сведений о гистологической структуре опухоли. Гистологическая картина злокачественных новообразований прямой кишки разнообразна. Преобладает аденокарцинома (90-95%), реже встречаются муцинозная, перстневидно-

клеточная, сквамозно-клеточная, аденосквамозная карциномы, недифференцированная карцинома [6].

Ректороманоскопия, как и пальцевое исследование, не всегда дает ответ на все вопросы, так как ректоскоп нередко удается провести лишь до опухоли. Протяженность опухоли и состояние расположенных выше нее отделов толстой кишки могут остаться неизвестными. В такой ситуации большую ценность приобретает ирригоскопия с двойным контрастированием. Ирригоскопия и колоноскопия позволяют выявить первично-множественное поражение ободочной и прямой кишки.

Для обнаружения отдаленных метастазов, которые наиболее часто возникают в печени, применяют сканирование печени, ультразвуковое исследование, компьютерную томографию. Из этих методов наиболее информативным является компьютерная томография.

Сравнительный анализ данных по МСЧ № 2 г. Самары о выявляемости рака прямой кишки при онкологических осмотрах и на амбулаторном хирургическом приеме.

Онкологический осмотр проводился амбулаторным хирургом в трех кардиологических отделениях стационара МСЧ № 2, без специальной подготовки кишечника путем наружного осмотра области заднего прохода и пальцевого исследования прямой кишки. Осмотр проводился в положении больного на левом боку. Все пациенты были старше 65 лет, имели тяжелую сердечную патологию, поэтому исследование в коленно-локтевом положении и на корточках не представлялось возможным. В проводимый анализ включены только те пациенты, которые не предъявляли каких-либо жалоб на нарушение функции прямой кишки или патологические выделения из заднего прохода. Эта группа составила 2827 больных. У двух пациентов из этой группы был обнаружен рак прямой кишки. В обоих случаях опухоль располагалась на расстоянии 4-5 см от заднего прохода, была безболезненна, суживала просвет прямой кишки на 1/3, контактно кровоточила (что расценивалось больными, как симптом геморроя и не вызывало у них тревоги). Таким образом, частота выявления рака нижнеампулярного отдела прямой кишки при онкоосмотре населения старше 65 лет составила 0,07%, в пересчете на 100 000 населения этот показатель составил 70,7. Столь высокий показатель объясняется возрастом больных старше 65 лет. При проведении онкоосмотров среди населения разных возрастных групп этот показатель значительно ниже, так, например, в Самаре выявляемость всех видов онкопатологии при онкологических осмотрах составляет не более 0,15% от числа осмотренных лиц.

На амбулаторном хирургическом приеме осмотрено 140 пациентов, предъявлявших жалобы на выделение крови при дефекации. Пальцевое исследование прямой кишки проводилось с предварительной подготовкой кишечника, в коленно-локтевом положении пациента и на корточках. Возраст пациентов от 30 до 80 лет.

У трех больных при пальцевом исследовании выявлен рак прямой кишки, располагавшийся в нижеампулярном отделе, что составило 2,1%. Этот показатель в 30 раз превышает аналогичный, полученный при онкоосмотрах пациентов старшей возрастной группы в кардиологических отделениях МСЧ № 2.

137 пациентам произведена ректороманоскопия. У 13 из них выявлен рак прямой кишки, причем опухоль располагалась в средне- и вышеампулярном отделах и была недостижима при пальцевом исследовании. Количество таких пациентов составило 9,5% от числа обследованных с помощью ректороманоскопии и 9,3% от группы больных, обследовавшихся на хирургическом приеме в поликлинике. Таким образом, у 16 (11,4%) из 140 обследованных пациентов выявлен рак прямой кишки, причем в 81,7% случаев обнаружить опухоль при пальцевом исследовании было невозможно.

Выводы

1. Ректороманоскопия является необходимым, технически простым и высокоэффективным методом диагностики рака прямой кишки. Все амбулаторные хирурги должны владеть этой методикой и применять ее при любых жалобах пациента на нарушение функции прямой кишки, в каждой поликлинике хирургический кабинет должен быть оснащен ректоскопом с достаточным количеством сменных тубусов.

2. Значение онкоосмотров в выявлении рака прямой кишки невелико, т.к. более 80% локализаций опухолей приходится на отделы, недостижимые при пальцевом исследовании. Необходимо дополнить скрининг хотя бы исследованием кала на скрытую кровь.

3. Примерно у 10% пациентов, предъявляющих жалобы на выделение крови при дефекации, при ректороманоскопии обнаруживается рак прямой кишки, поэтому наличие данного симптома является абсолютным показанием к проведению ректороманоскопии в условиях амбулаторного хирургического приема.

Список использованных источников

1. Шерлок П. Эпидемиология и патогенез рака толстой кишки. В кн. Колоректальные новообразования/ Под ред. М.В.Стирнса. М.: Медицина, 1983.
 2. Трапезников Н.Н., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ (состояние онкологической помощи, заболеваемость и смертность).
 3. Холдин С.А. Новообразования прямой и сигмовидной кишок. Л.: Медицина, 1977.
 4. Ривкин В.Л., Файн С.Н., Бронштейн А.С., Ан В.К. Руководство по колопроктологии. М.: ИД Медпрактика - М. 2004.
 5. Грин Ф.Л., Дорсэй Д.А. Лапароскопическая диагностика, стадирование и динамическое наблюдение за пациентами со злокачественными новообразованиями колоректальной области. В кн. Малоинвазивная колопроктология/ Под ред. М.Е. Аррегни, Дж.М.Саккиера.- М.: Медицина, 1999.
 6. Капуллер Л.Л. Патологическая анатомия рака прямой кишки. В кн.: Рак прямой кишки. М.: Медицина, 1987.
-

Пашенко И.Г., Смирнова А.Ю.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧНО-КАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Ульяновский государственный университет, Институт медицины, экологии и физической культуры, г. Ульяновск

Проблема взаимосвязи ишемической болезни сердца (ИБС) с фоновой гепатобилиарной патологией в полной мере не раскрыта, а имеющиеся данные литературы достаточно устаревшие, немногочисленные и не раскрывают в полной мере значимость этого вопроса [1,2,3].

Факты негативного влияния билиарной патологии на коронарное обеспечение миокарда описывались достаточно давно. Например, прием обильной пищи вызывал стенокардию у пациентов с ЖКБ, при этом не всегда регистрировались билиарные боли [4]. Миграция камней по желчевыводящим путям может привести к фатальному инфаркту миокарда [5].

Подтверждением причинно-следственных связей между заболеванием желчевыводящих путей и ишемией миокарда служило исчезновение симптомов и электрокардиографических признаков после холецистэктомии [6].

Кроме ухудшения коронарного кровообращения, описаны варианты холецисто-кардиального синдрома в виде кардиалгий, нарушений сердечного ритма и проводимости, перикардита, сухого кашля, одышки [7]. Следует отметить, что билиарная колика и острый холецистит могут вызвать неспецифические электрокардиографические изменения ST–T [6,8].

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) и другие заболевания, обусловленные атеросклерозом, и желчекаменная болезнь (ЖКБ) часто встречаются среди населения и нередко сочетаются у одного пациента. В перекрестном исследовании 473 пациентов N.Mendez-Sanchez с соавт. (2005) [9] пациенты с ЖКБ имели значительно более высокий риск ИБС (16%), которая подтверждалась в стресс-тесте, чем в контрольной группе (4,5%). При многофакторном анализе с коррекцией по полу и индексу массы тела относительный риск ЖКБ у пациентов с ИБС сохранялся высоким – 2.8 [10].

Установлено, что развитию коронарного атеросклероза способствует нарушение липидного обмена при патологии желчного пузыря и желчных путей [11]. Основанием для тесной связи ИБС и билиарной патологии могут служить исследования, показывающие общность факторов риска обоих заболеваний. До недавнего времени интенсивно обсуждался вопрос о роли гиперхолестеринемии в развитии ЖКБ и холестероза желчного пузыря. Известно, что ЖКБ чаще развивается у пациентов с дислипидемией (гиперхолестеринемия, повышение холестерина липопротеидов низкой плотности [12]) гипертриглицеридемия, снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности в плазме крови), сахарным диабетом, пожилых, с ожирением [13]. Обнаружено, что при комбинированной гиперлипидемии чаще наблюдается перенасыщение желчи холестерином, чем при гипертриглицеридемии [14].

Гиперхолестериновые камни желчного пузыря (ЖП) несколько чаще ассоциируются с сердечно-сосудистыми заболеваниями [15].

Ретроспективный анализ данных УЗИ у больных ЖКБ показал длительное (более 5 лет) существование у них дискинезии ЖП (21,6%), хронического бескаменного холецистита (33,3%), холестерина ЖП (8,3%) до момента выявления ЖКБ [16].

У пациентов с ЖКБ на аутопсии атеросклеротическое поражение сосудов более выражено, чем у пациентов без ЖКБ [17]. Результаты некоторых прижизненных исследований сосудов с помощью современных ультразвуковых методов свидетельствуют о большей частоте обнаружения атеросклероза брюшной аорты и сонных артерий у больных ЖКБ [18].

Кроме того, у пациентов с ИБС выявили атеросклеротическое поражение сосудов ЖП с нарушением микроциркуляторного русла – сужение, аневризматическое расширение, облитерация сосудов, артерио-венозные шунты, – которые ассоциировались с воспалением стенки ЖП [5].

В своей работе мы поставили целью с учетом современных методических возможностей изучить особенности клинического течения и эффективность лечения ИБС с сопутствующей желчно-каменной болезнью.

Диагноз ИБС верифицировался перенесенным инфарктом миокарда, типичными приступами стенокардии, данными инструментальных методов исследования. Диагноз ЖКБ подтверждался наличием у больного в желчном пузыре конкрементов при ультразвуковом исследовании, холецистографией, перенесенной в прошлом операцией холецистэктомией, а также типичными приступами желчной колики. Наряду с этим исследовался широкий спектр биохимических констант, характеризующих функциональное состояние печени, липидный и белковый обмены. Проводилось также электрокардиографическое и эхокардиографическое исследования и по показаниям суточное мониторирование сердца по Холтеру, велоэргометрия, ультразвуковое исследование сосудов головного мозга.

Под наблюдением находилось 70 больных ИБС, находившихся на стационарном лечении в кардиологическом отделении Областной клинической больницы. Женщин было 38, мужчин – 32. Средний возраст $56 \pm 4,7$ лет. Первую (основную) группу составили 35 больных ИБС, у которых при обследовании была выявлена ЖКБ. Во вторую (контрольную) группу вошло такое же количество больных, но без билиарной патологии.

Оценка качества течения ИБС проводилась по большому числу критериев, но приоритетными были: клинический вариант течения ИБС, тяжесть течения болезни, количество и интенсивность приступов стенокардии, характер осложнений, данные ЭКГ и Д-ЭХО-КГ, эффективность лечения, количество койко-дней, проведенных в стационаре за время лечения.

Результаты исследований и их обсуждение. Многофакторный анализ полученных данных свидетельствует о том, что у больных с микст-патологией наблюдается отрицательная синтропия между ИБС и ЖКБ. Так, опираясь на интегральный показатель тяжести течения заболевания, последний в основной группе (44,0 и 17,0 баллов), кроме того, в основной группе стенокардия была более тяжелых классов. Так, с III ф.к. в этой группе было

17 человек (48,6%), с IV ф.к. – 8 (22,8%). В контрольной группе соответственно II ф.к. был у 11 больных (34,5%), III ф.к. – 15 (42,9%). Прогрессирующая стенокардия диагностировалась в группе с микст-патологией у 9 (25,7%), в контрольной – у 6 (17,1%).

Количество больных, перенесших инфаркт миокарда, в обеих группах было практически одинаковым (соответственно 71,3% и 67,7%), что объясняется спецификой подбора больных для исследования.

У больных первой группы в 54,9% случаев раньше появились признаки желчно-каменной болезни, у 11(34,5%) было наоборот, и только у 5 (14,2%) больных ИБС и ЖКБ выявлены одновременно.

Для больных с микст-патологией характерными являлись: бóльшая длительность и интенсивность приступов стенокардии, что требовало увеличения доз антиангинальных препаратов, более обширное поражение миокарда (соответственно 21 (60%) и 12 (34,2%), частое развитие сердечной недостаточности (соответственно 22 (62,9%) и 11(31,4%)). Подтверждением тому является также показатель фракции желудочка при доплеркардиографии (ф.в.) – в основной группе больных был снижен у 14 (40%) больных, в контрольной – 8 (22,8%).

В целом у больных с сочетанной патологией атеросклероз каротидных артерий наблюдался у 22 больных (62,9%), что больше, чем в контроле. Степень выраженности атеросклеротических изменений в сонных артериях была наибольшей при клинически выраженном заболевании, протекавшем с приступообразными болями в правом подреберье, увеличением печени. У больных с сочетанной патологией при клинически выраженном течении ЖКБ чаще выявлялись атеросклеротические бляшки по сравнению с мало- и бессимптомным течением (в 88,7%, 77,3% и 69,9% соответственно).

Толщина комплекса интима-медиа также была больше в группе больных с сочетанной патологией и составляла $1,02 \pm 0,07$ мм по сравнению с контрольной группой ($0,98 \pm 0,14$ мм). Причем атеросклероз этих сосудов был более выражен при длительности ЖКБ более 10 лет.

Отрицательный характер синтропии между ИБС и ЖКБ объясняется не только висцеро-висцеральной рецепцией, но и более выраженными нарушениями липидного обмена. Так, в основной группе боьных чаще, чем в контрольной, встречались больные с ожирением II и III степеней.

Кроме того, у больных с микст-патологией было повышено содержание холестерина, триглицеридов, β -липопротеидов, что является предпосылкой развития атеросклероза коронарных артерий и артерий других сосудистых зон. Уровень общего холестерина и β -липопротеидов в сыворотке крови существенно не отличался у больных основной и контрольной групп, однако, уровень триглицеридов сыворотки крови разнился. Гипертриглицеридемия была выявлена у 29 (82,3%) больных в основной группе и у 19 (54,3%) больных в контрольной группе. Уровень триглицеридов в сыворотке крови колебался от 1,2 до 3,7 ммоль/л.

Следует отметить, что в основной группе отягощенная наследствен-

ность по ИБС наблюдалась у 18 (51,4%) больных, в контрольной – 26 (74,3%). Частота сахарного диабета, который как известно, является одним из главных факторов риска развития атеросклероза, была соответственно 7 (20%) и 2 (5,7%).

Как видно из полученных данных фоновая гепатобилиарная патология оказывает отягощающее влияние на развитие и клиническое течение ИБС.

Таким образом, не отрицая значение рефлекторного компонента развития отрицательного характера синтропии между ИБС и ЖКБ, ведущим звеном патогенеза, с нашей точки зрения, является атеросклеротическое поражение коронарных артерий как следствие расстройства липидного обмена.

Лечение сопутствующих заболеваний печени и желчного пузыря может улучшить функциональное состояние миокарда как у больных с коронаросклерозом, так и у больных с неизмененными венечными сосудами. Однако, нормализация изменений со стороны сердечно-сосудистой системы происходит только при своевременной и ранней терапии.

Список использованных источников

1. Эпштен А.Ф. Грудная жаба и инфаркт миокарда. М., 1959.
 2. Кобиашвили И.Г. О рефлекторной стенокардии. М., 1967.
 3. Кушелевский Б.П., Кокосов А.Н. Стенокардия и ее дифференциальная терапия. М., 1971.
 4. Del Regno F., Del Grosso V. Stenocardia caused by gallbladder disease. Physiopathological and clinical findings. *Minerva Med* 1976; 67(63):4203-14.
 5. Ветшов П.С., Ногтев П.В. Холецистокардиальный синдром – миф или реальность// *Хирургия*. 2005, №3.
 6. Petrovich L.J., Adyanthaya A.V., Smith G.B. et al. Ischemic electrocardiographic pattern secondary to gallbladder disease: Evaluation of possible mechanisms. *Cardiovasc Dis*. 1981;8(1):56-64.
 7. Панфилов Б.К. Варианты билиарно-кардиального синдрома при остром холецистите// *Хирургия*. -№2.-2002.
 8. Krasna M.J., Flancbaum L. Electrocardiographic changes in cardiac patients with acute gallbladder disease. *Am Surg* 1986;52(10):541-3.
 9. Méndez-Sánchez N., Bahena-Aponte J., Chávez-Tapia N.C., Motola-Kuba D., Sánchez-Lara K., Ponciano-Radríguez G., Ramos M.H., Uribe M. Strong association between gallstones and cardiovascular disease. *Am J Gastroenterol*. 2005 Apr.
 10. Белялов Ф.И., Буянт С., Суханова Е.В. Ишемическая болезнь сердца и патология билиарной системы// *Сочетанные заболевания внутренних органов в терапевтической практике: Матер. I межрегион. конф. Иркутск, 2007.*
 11. Броновец И.Н., Башлакова Р.М., Миранович И.М. Функциональное состояние сердца у больных хроническим холециститом// *Тер.архив*.-1987.-№8.-С.66-70.
 12. Иванченкова Р.А., Перова Н.В., Кислый Н.Д., Шарашкина Н.В. Липопротеиды низкой плотности у больных желчно-каменной болезнью и холестерозом желчного пузыря// *Тер.архив* -2005-№2-С.10-14.
 13. Мараховский Ю.Х. Желчнокаменная болезнь. На пути к диагностике ранних стадий патологических процессов в желчном пузыре// *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*. 1994. Т. 4.№ 4. С. 6–19.
 14. Einarsson K., Angelin B.// In Grundy S. M. Bile acids and atherosclerosis. - New York: Raven Press, 1986. - P. 66-67.
 15. Kono S., Eguchiri, Honjo S. Et al. Cigarette smoking, alcohol use, and gallstone risk
-

in Japanese men. Digestion.2002;65 (3):177-83.

16. Масловский Л.В., Бурдина Е.Г., Хохлова С.Ю., Шапошникова О.Ф., Минушкин О.Н. Профилактика желчнокаменной болезни: решенные и нерешенные вопросы// Кремлевская медицина. Клинический вестник, № 2 апрель-июнь 1998 г.

17. Dickerman J.L. Gallbladder disease and coronary artery disease: is there a link. J Am Osteopath Assoc. 1991 Apr;91(4):359-61.

18. Медведева В.Н., Курицына С.И., Медведев В.Н., Атеросклероз брюшной аорты и сонных артерий и его корреляция с содержанием липидов в сыворотке крови при желчнокаменной болезни// Кардиология – 2003 - №8 -С.40-44.

Шинкарева Е.В.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ РАКА ЖЕЛУДКА В ЛИПЕЦКОЙ ОБЛАСТИ

Липецкий областной онкологический диспансер

Длительное время рак желудка является одной из ведущих причин смертности от онкологической патологии как в России, так и во всем мире. Ежегодно на земном шаре регистрируется более 1 млн. случаев рака желудка, причем в подавляющем большинстве стран заболеваемость мужчин в 2 раза выше, чем у женщин. В последнее время частота этой патологии в экономически развитых странах постепенно снижается. Причина уменьшения заболеваемости до сих пор не имеет достаточно обоснованного научного объяснения.

Несмотря на стабильное снижение заболеваемости и летальности, смертность от рака желудка по-прежнему остается актуальной проблемой. В настоящее время в структуре онкологической заболеваемости и смертности населения России рак желудка занимает второе место после рака легкого. Внедрение скрининговых программ с целью улучшения выявляемости ранних стадий рака желудка и улучшения результатов лечения не оправдало ожиданий.

Общепризнано влияние на величину показателя заболеваемости населения раком желудка характера и режима питания. Наличие в рационе достаточного количества растительной пищи, животных и растительных белков существенно снижает риск возникновения рака желудка.

Особое внимание в настоящее время уделяется роли *Helicobacter pylori*, как одной из ведущих причин возникновения рака желудка. Длительность инфицирования, возраст больного значительно повышают риск развития злокачественной опухоли. *Helicobacter pylori* общепризнан как значимый фактор в процессе канцерогенеза.

В последние годы изменилась частота поражения различных отделов желудка. Увеличивается количество пациентов раком проксимального отдела желудка, который протекает наименее благоприятно.

В Липецкой области показатели заболеваемости рака желудка, как «грубый» так и стандартизованный, за период с 1996г по 2006г снижаются (рис. 1) как и в целом по России.

Снижение стандартизованного показателя заболеваемости за 11-летний период составило 27% (1996г - 28,33, 2006 - 17,2 на 100 тыс. населения).

«Грубый» показатель также с тенденцией к уменьшению (1996г. - 44,49, 2006 - 30,84 на 100 тыс. населения). Сравнительная оценка динамики «грубого» и стандартизованного показателей свидетельствует о более значимом снижении величин стандартизованного. Существенная разница в уровнях «грубого» и стандартизованного показателей объясняется возрастными вариантами заболеваемости (табл. 1).

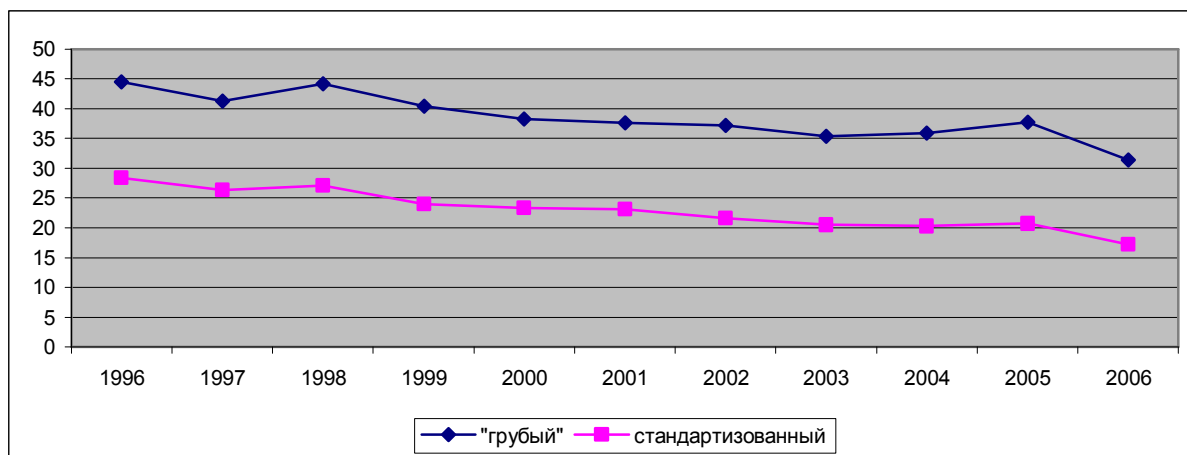


Рис.1 Динамика заболеваемости раком желудка в Липецкой области

Таблица 1

Заболеваемость различных возрастных групп населения злокачественными заболеваниями желудка в Липецкой области в 2006 г.

Показатель	Возрастные группы												
	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	85-
«грубый» показатель	1,22	2,48	7,68	14,14	27,0	36,04	62,81	51,6	106,81	116,99	144,88	74,53	56,25

За исследуемый период в Липецкой области количество больных с впервые в жизни установленным диагнозом рак желудка снизилось (1994 г. - 521, больных в 2006 г. - 346) (рис. 2). В среднем ежегодно рак желудка диагностируется у 457 больных.

Отмечена положительная динамика показателя своевременной диагностики. Удельный вес 1 – 2 стадии в структуре первичной заболеваемости рака желудка увеличился на 24,4% (1994г. - 10.3%, 2006 - 34.7%). Это обусловлено широким внедрением в практическую деятельность волоконной эндоскопии, повышением качества диспансеризации больных с предраковыми заболеваниями желудка (рис.3).

К сожалению, снижение показателя поздней диагностики значительно меньше. Удельный вес пациентов с 4 стадией процесса в структуре заболеваемости раком желудка уменьшился на 4,6% (в 1994 г. - 49.5%, в 2006 г. - 43.9%)(рис.4). То есть, почти половина больных диагностируется при распространенной злокачественной опухоли, когда радикальное лечение невозможно.

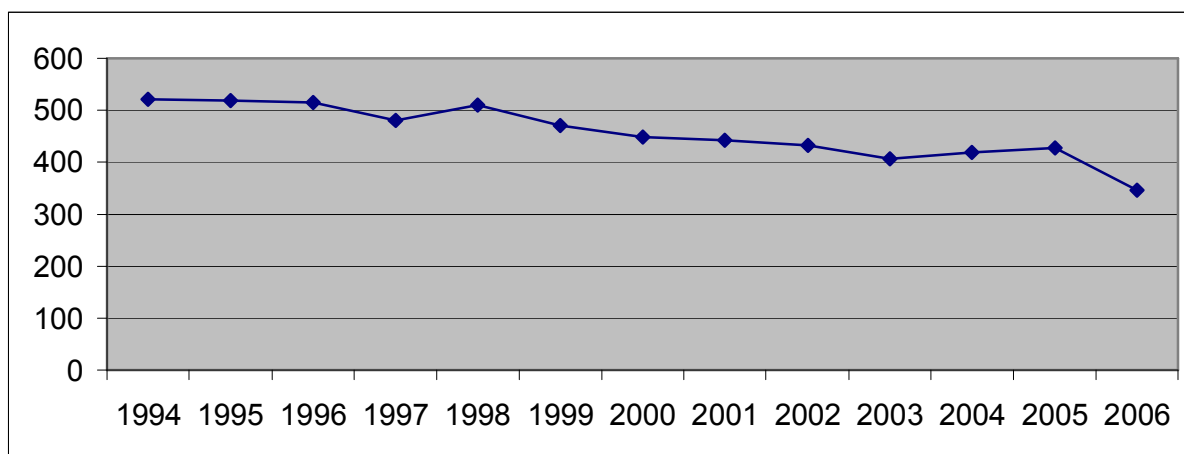


Рис. 2. Динамика числа больных с впервые выявленным раком желудка

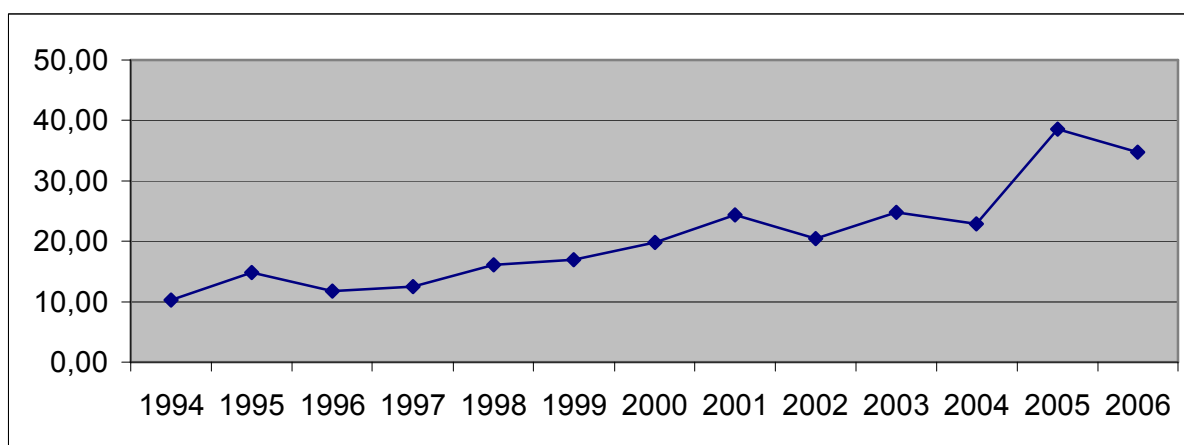


Рис. 3. Динамика показателя удельного веса больных с 1 и 2 стадиями процесса в структуре первично зарегистрированных.

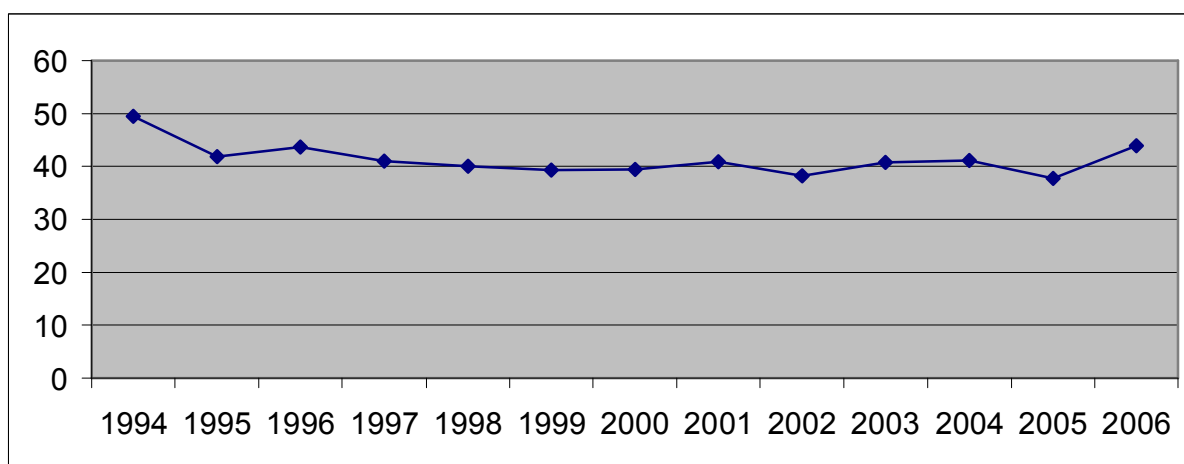


Рис. 4. Динамика показателя удельного веса больных с 4 стадией процесса

Причины поздней диагностики рака желудка можно разделить на 2 группы: зависящие от деятельности медицинских работников и не связанные с ней. Ошибки врачей в диагностике рака желудка обусловлены рядом факторов:

- отсутствие онкологической грамотности;
- недостаточно эффективный мониторинг диспансерной группы по желудочной патологии;
- дефекты работы врачей эндоскопистов.

Незнание «сигналов тревоги» по поводу рака желудка приводит к длительному неадекватному лечению заболеваний, маскирующих рак желудка (колит, гастрит и др.). Отсутствует обоснованный алгоритм обследования пациентов с патологией желудка.

Диспансеризация этой категории больных проводится в большинстве случаев формально – не отслеживается динамика массы тела, не проводится исследования на скрытую кровь, не всегда делается биопсия слизистой желудка.

На диспансерном учете практически не состоят больные с болезнью Менетрие, резецированным желудком, пернициозной анемией.

Пациенты с язвенной болезнью желудка обследуются и лечатся без онкологической настороженности терапевтов. Незнание ими возможности заживления дефекта при язвенной форме рака желудка приводит к тому, что не производится биопсия из рубца после заживления язвы, под ним происходит прогрессирование процесса с манифестацией через определенные сроки метастазов.

Поздняя диагностика рака желудка связана и с социально-экономическими условиями жизни людей. Больные из сельской местности редко своевременно обращаются за медицинской помощью. При уже выраженной симптоматике часть из них отказывается от проведения специального лечения, прибегая к помощи знахарей, экстрасенсов.

Использование современного диагностического оборудования (УЗИ, КТ) позволяет сократить сроки обследования больных, оценить распространенность процесса и своевременно начать специальное лечение. Исследование биопсийного материала полученного при проведении эндоскопии дает возможность вовремя распознать характер патологического процесса.

За период исследования отмечается рост показателя морфологической верификации диагноза рака желудка на 32% (1994 г. - 61.5%, 2006 г. - 93.5%)(рис. 5), что обусловлено широким внедрением в медицинскую практику эндоскопических исследований и повышением квалификации врачей эндоскопистов.

Смертность от рака желудка в Липецкой области коррелирует с заболеваемостью и имеет тенденцию к снижению (рис.6). За 11-летний период «грубый» показатель смертности уменьшился на 30.4% (1996 году - 35.2 на 100 тыс. населения, 2006 году - 24.5 на 100 тыс. населения).

Таким образом, динамика заболеваемости и смертности от рака желудка в Липецкой области обнадеживающая. Анализ своевременности диагностики свидетельствует о возможных резервах медицинской помощи. На наш взгляд основные направления работы по дальнейшему снижению смертности от рака желудка следующие:

- скрининг (эндоскопический) групп повышенного риска;
- минимизация дефектов диспансеризации больных с хронической желудочной патологией;
- формирование комплекса мероприятий по эрадикации геликобактерной инфекции;
- адекватное оснащение всех ЛПУ эндоскопической аппаратурой;
- целенаправленное обучение врачей - эндоскопистов по диагностике язвенных форм рака желудка;
- обучение врачей-терапевтов методике диспансерного наблюдения за больными с хронической патологией желудка.

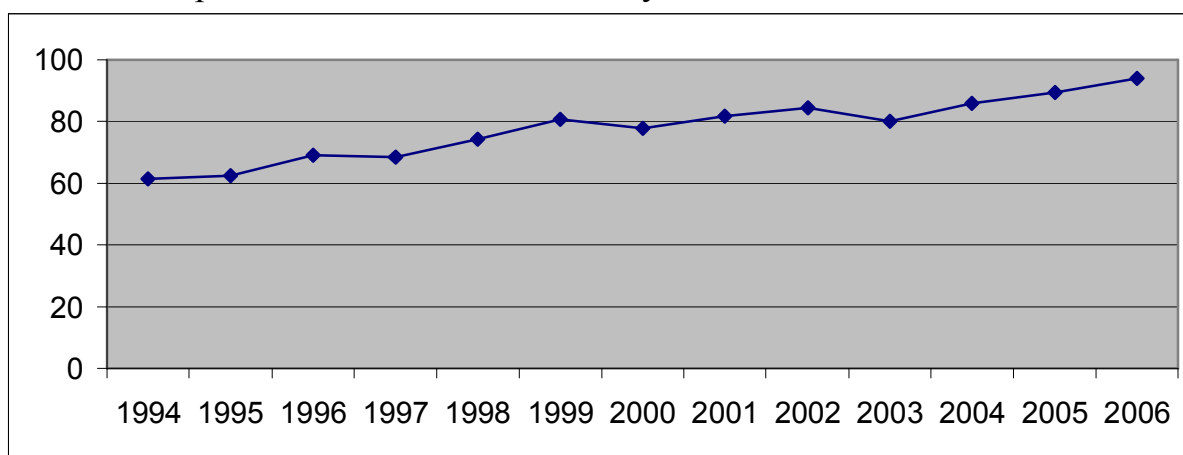


Рис 5. Динамика морфологической верификации диагноза рака желудка

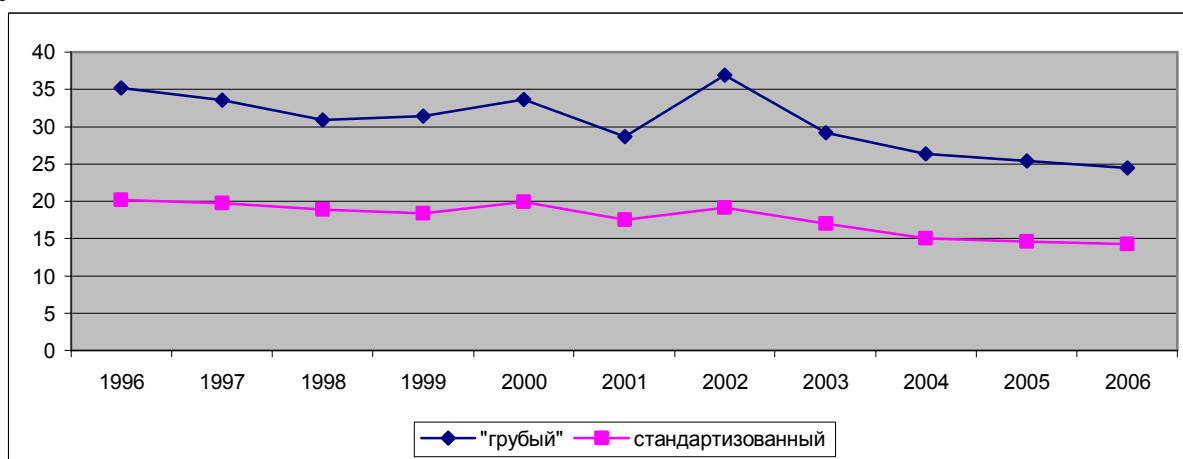


Рис.6 Динамика смертности от рака желудка в Липецкой области

Список использованных источников

1. Состояние онкологической помощи населению России в 2000-2006 году. - М.: МНИОИ им. П.А.Герцена, 2005.-176с. Под редакцией В.И. Чиссова, В.В.Старинского, Г.В.Петровой. МНИОИ им. П.А.Герцена.
2. Припачкина А.П., Кравец Б.Б. Проблемы обеспечения и контроля качества онкологической помощи: Монография. – ООО «ИНФОРМ», 2004. – 276с.

3. Современные технологии в медицине

Архангельский В.А., Ахмеджанов Ф.М., Григорьева Е.В. РОЛЬ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Научно-производственная фирма «Аз», г.Москва

С момента своего появления на международном рынке сложных медицинских технологий в начале 80-х годов прошлого столетия магнитно-резонансная томография (МРТ) заняла одно из главенствующих мест в процессе развития средств неинвазивной диагностики. С 70-х годов прошлого века, когда принципы магнитного резонанса впервые стали использоваться для исследования человеческого тела, до сегодняшних дней этот метод неузнаваемо изменялся и продолжает быстро развиваться. Совершенствуется техническое оснащение, программное обеспечение, развиваются методики получения изображений, разрабатываются парамагнитные контрастные препараты. Это позволяет постоянно находить новые сферы применения МРТ, от традиционных – ЦНС у взрослых и детей – до исследований опорно-двигательного аппарата, органов брюшной полости и даже легких. Таким образом, сегодня МРТ с успехом применяется практически во всех областях медицины.

История развития МРТ непродолжительна. В основе ее лежит цепь научных находок, которые в течение всего лишь 50 лет привели к одному из самых выдающихся медицинских открытий XX века, сравнимому лишь с идеей Конрада Рентгена применять в медицине X-лучи. Работы по созданию и применению МР-томографии начались практически одновременно в США, Японии, Германии около 20 с лишним лет назад.

Для справки: для создания эффекта магнитного резонанса необходимо стабильное и однородное магнитное поле. МР-томографы в зависимости от напряженности магнитного поля бывают со сверхнизким (менее 0.1 Тл), низким (0.1-0.4 Тл), средним (0.5 – 1 Тл), высоким (1-2 Тл) и сверхвысоким (выше 2 Тл) полем [2]. Магнитное поле может создаваться тремя типами магнитов:

Постоянные магниты являются наиболее современными системами, обладающими рядом преимуществ, по сравнению с другими магнитами. Такие магниты не требуют электрической энергии для поддержания магнитного поля. Не потребляя энергии, они не связаны с необходимостью охлаждения. Эксплуатационные затраты при применении постоянных магнитов практически равны нулю. К недостаткам можно отнести сравнительно большой вес, хотя применение современных магнитных материалов позволяет существенно его снизить и тенденция эта сохраняется. Отсутствует возможность отключать такой магнит, что создает определенные неудобства при его транспортировке и установке.

Резистивные магниты (или электромагниты) создаются на основе нескольких специальных катушек, через которые проходит высоко стабилизи-

рованный ток очень большой мощности. При точном соблюдении геометрии катушек и обеспечении электроснабжения специальными источниками питания создается гомогенное магнитное поле. В силу большого потребления электроэнергии катушками выделяется много тепла, для отвода которого применяется мощная охлаждающая система. Достоинством резистивных магнитов является сравнительно небольшой вес и возможность их отключать, когда система не работает.

Сверхпроводящие магниты работают с использованием эффекта, когда некоторые сплавы при охлаждении до температуры близкой к абсолютному нулю -269°C полностью теряют электрическое сопротивление, что позволяет пропускать через проводник ток большой мощности, создавая стабильное магнитное поле высокой напряженности. Сверхпроводящие магниты потребляют меньше электрической энергии, чем резистивные, но расходуют дорогую охлаждающую жидкость – гелий. Магнитное поле сверхпроводящего магнита исчезает, если катушка по какой-либо причине теряет сверхпроводящие свойства, это приводит к мгновенному повышению температуры, охлаждающая жидкость вскипает и гелий выбрасывается из криостата (такой инцидент называется «квенч»). Для приведения в рабочее состояние такого магнита обычно требуется большой период времени. Видимые преимущества сверхпроводящих магнитов не всегда оправданы высокими расходами на их изготовление и эксплуатацию.

Мировые тенденции в развитии МР-томографии за последние годы претерпели значительные изменения. Если в середине 80-х годов фирмы-производители МР-томографов руководствовались принципом «чем выше поле, тем лучше» и «...в начале развития МРТ...бушевала «битва магнитных полей» [1], делая упор на выпуске моделей с полем напряженностью 1.5 Тл и выше, то к концу 80-х стало ясно, что в большинстве областей применения эти МР-системы не имеют существенных преимуществ перед моделями со средней напряженностью поля. По существу, эти сражения были коммерческими [1]. Техническое развитие и прогресс в программном обеспечении техники привели к тому, что качество изображения и пространственное разрешение томографов с низкими и средними полями стали не хуже, а иногда и лучше, чем в сильных полях.

В последние годы клаустрофобия пациентов и облегченный доступ к системе способствовали развитию МР-томографа с магнитами открытого типа. Как и ожидалось, врачи приветствовали открытые системы для того, чтобы снизить уровень психологического воздействия на пациентов, расширить клинические возможности, а также увеличить количество обследуемых пациентов.

В России развитие МР-томографии идет по особому сценарию, отличному от мировых тенденций: от простого к сложному.

Первый российский МР-томограф был создан в 1990 году специалистами Научно-производственной фирмы «Аз», которой в дальнейшем был организован и серийный выпуск. За 19 лет деятельности в этой области НПФ

«Аз» разработала и внедрила в клиническую практику МР-томографы с низкой напряженностью магнитного поля на резистивных магнитах («Образ-1», «Образ-2», «Образ-2М», «Диамат»), на основе постоянных магнитов («Isona 6400», «Эллипс»), а также МР-томограф с конструкцией магнита открытого типа «Аз 300» (0.3 Тл, доступ к пациенту - 300°).

НПФ «Аз» продолжает делать акцент на внедрение низкопольных систем, отличающихся от высокопольных относительной дешевизной, компактностью, экономичностью при эксплуатации при высоких разрешающих способностях. Это очень важно для российских условий, так как МР-томографы - один из самых дорогостоящих видов медицинской техники, а наиболее нуждающимися потребителями МР-систем в России были и остаются провинциальные клиники с низким бюджетом и скромными финансовыми возможностями, которым необходимо обеспечить низкую стоимость МР-обследований для населения.

Следует отметить, что в настоящее время России крайне не хватает подобной техники, существуют целые области, где просто отсутствует современное диагностическое оборудование. По статистике, 1 МР-томограф приходится приблизительно на 1 миллион россиян, хотя, по расчетам ВОЗ и Минсоцразвития, это соотношение должно равняться 1-ому на 200-300 тыс. жителей.

Для справки: во всем мире установлено более 20000 систем, в том числе в США и Японии - две трети от имеющихся, остальные – в европейских и других странах, в России - около 200 [1].

Специалисты НПФ «Аз» вносят свой вклад в дело распространения метода МР-томографии и оснащения отечественных клиник МР-системами. Так, на сегодняшний день поставлено около 80 аппаратов, осуществляется не только их полное сервисное обслуживание, но и при необходимости, проводится полная модернизация устаревающего со временем оборудования. В 2007 г. получен европейский сертификат качества на выпускаемую продукцию («Сертификат соответствия требованиям ГОСТ Р ИСО 13485-2004 (ИСО 13485:2003) системы менеджмента качества. Изделия медицинские»).

Одновременно с созданием самой МР-техники, НПФ «Аз» также прилагает усилия к развитию МР-томографии в России в целом. В Медицинском диагностическом центре фирмы изучаются возможности применения разработанных МР-томографов, в тесном сотрудничестве с ведущими лечебно-профилактическими учреждениями России, создаются новые методики МР-обследований различных органов и систем, издается медицинская литература по МР-диагностике, проводится обучение медицинского и технического персонала с выдачей документов государственного образца. В результате совместной работы с ведущими специалистами НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, НИИ урологии, Городской больницы им. С.П. Боткина на сегодня изданы атласы МР-томографии: «Магнитно-резонансная томография головного мозга», «Магнитно-резонансная томография в урологии», «Магнитно-резонансная диагностика повреждений коленного сустава».

В последнее время предметом активной работы врачей Диагностического центра фирмы является отработка методик МР-обследований различных суставов.

Традиционно для диагностики травматического повреждения опорно-двигательного аппарата применяются рентгенологические методы: рентгенография и рентгеновская компьютерная томография. При переломах трубчатых костей данных, получаемых с помощью рентгенографии достаточно для постановки точного диагноза и определения тактики лечения. Однако значительную часть повреждений скелетно-мышечной системы составляют травмы суставов. Многочисленные исследования доказали низкую информативность рентгенологического метода в оценке состояния мягкотканых структур, которые страдают в 60-70% всех травм конечностей. Рентгенография не в состоянии диагностировать разрывы внутрисуставных связок, менисков коленного сустава, фиброзной губы плечевого и тазобедренного суставов, патологию гиалинового хряща, ранние стадии артроза и даже некоторые виды неполных переломов костей. В то же время, несвоевременно диагностированные, все перечисленные повреждения приводят к стойкой потере функции в суставе и инвалидизации людей молодого возраста, так что проблема имеет не только медицинское, но и социальное значение.

До внедрения в клиническую практику МРТ единственным достоверным методом оценки внутрисуставных структур при травмах оставалась диагностическая артроскопия. Однако даже артроскопически диагностировать некоторые повреждения в ранней стадии (например рассекающий остеохондрит, разрывы гиалинового хряща) может быть затруднительно. Помимо этого, артроскопия является инвазивным методом и приравнивается к малому оперативному вмешательству.

Информативность МРТ в диагностике повреждений мягкотканых и костных структур достигает 85-95%, при этом метод не является инвазивным и не несет лучевой нагрузки. МРТ достоверно визуализирует даже небольшие разрывы менисков, фиброзной губы и гиалинового хряща, диагностирует рассекающий остеохондрит, аваскулярный некроз, рентгенонегативные т.н. «стрессовые» переломы.

Данная информация чрезвычайно важна травматологу для определения вида и характера назначаемого им лечения. Именно своевременное проведение МРТ расширяет возможности в выявлении повреждения суставов для проведения адекватного лечения и способствует снижению посттравматических осложнений. Последние работы отечественных авторов позволили сформулировать четкий алгоритм обследования пациентов с травмами опорно-двигательного аппарата. На первом этапе пациенту проводится рентгенография, позволяющая диагностировать переломы костей, составляющих сустав. Далее, независимо от данных рентгенографии пациенту проводится МРТ поврежденного сустава. Такое сочетание методов лучевой диагностики позволяет практически со 100% вероятностью оценить как костные, так и мягкотканые повреждения конечностей.

Случай из практики

Мужчина, старше 40 лет, работал инструктором по горным лыжам. Во время зимнего сезона 2006-2007 гг., спускаясь с горы, упал на правый бок. Через несколько часов после падения ощутил сильную боль в спине и правой ноге, не мог стоять и ходить. На рентгенографии патологические изменения обнаружены не были. Вернувшись в Москву, он прошел несколько консультаций у травматологов и хирургов. Заключение: правосторонний коксартроз. Пациент получил направление на МР-томографию пояснично-крестцового отдела позвоночника и тазобедренных суставов. На снимках было отмечено укорочение, деформация и отек шейки правого бедра, отек вертлужной впадины и участок аваскулярного некроза в головке правой бедренной кости в первой, рентгенонегативной, стадии. Заключение врача МРТ: вколоченный перелом шейки правой бедренной кости. Правосторонний посттравматический аваскулярный некроз головки бедренной кости. Мужчина прошел курс консервативного лечения. Через 6 месяцев на контрольной МРТ уменьшение отека, консолидация перелома шейки правого бедра, значительная положительная динамика очага аваскулярного некроза. Своевременно поставленный диагноз предотвратил развитие этого заболевания и позволил избежать оперативного вмешательства и эндопротезирования сустава.

Однако никакая суперсовременная машина не может поставить диагноз за доктора, поэтому особое внимание специалисты НПФ «Аз» уделяют подготовке высококвалифицированных врачей МР-томографии и рентгенолаборантов для российских клиник.

Занятия проводят кандидаты медицинских наук, врачи высшей категории с показом слайдов по изучаемой патологии. В обучающей программе большое количество часов отводится практическим занятиям с демонстрацией видеоматериалов по МР-томографии. В процессе обучения предоставляется практическая возможность в написании протоколов и постановке заключений на рабочем месте. Занятия проходят в группах по 8-10 человек, что позволяет улучшить практические навыки интерпретации МР-томограмм, усовершенствовать умение в МР-диагностике и ощутить уверенность в общении с высокими современными диагностическими технологиями.

Подводя итог изложенному выше, хочется отметить, что у метода магнитно-резонансной томографии огромные перспективы, на его основе будет сделано еще не одно открытие в области медицины, и мы продолжаем дело развития отечественной МР-томографии, с каждым днем делая ее доступнее для россиян.

Список использованных источников

1. Ринк П. Магнитный резонанс в медицине. – М.а: Геотар-Мед. - 2003. - с. 201, 239.
2. Сеницын В.Е., Баев А.А., Архангельский В.А. К вопросу об истории развития и использовании в клинической практике магнитно-резонансной томографии// Рос. Мед. вести - 1997. - № 2. – с.76, 77.

Гаврилов В.И., Донцов В.Н., Родцевич О.А.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДОВ МАТЕМАТИЧЕСКОЙ СТАТИСТИКИ В ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

Воронежский областной клинический онкологический диспансер

1. Применение непараметрического критерия Вилкоксона (Wilcoxon watched pairs test)

А) Использование критерия Вилкоксона для попарного сравнения районных показателей заболеваемости **раком желудка** в течение 2000-2005 годов в г. Воронеже и 32 районах Воронежской области (объём выборки =33) показало (Таблица 1), что между ними нет статистически значимых различий в пятилетней динамике: для всех выполненных сравнений уровень эмпирической значимости (p-level) больше принятого нами в исследовании уровня значимости $\alpha=0.10$ (см. последний столбец табл. 1).

Б) Тест Вилкоксона обнаруживает 1% - ную статистическую значимость в первую очередь при попарном пятилетнем сравнении районных показателей заболеваемости **раком желудка и раком лёгких**. Действительно, таблица 2 фиксирует, что все эмпирические уровни значимости (p-level) оказываются меньше принятого нами в исследовании уровня значимости $\alpha=0.10$ (см. последний столбец таб. 2).

Рис. 1 конкретизирует этот статистический факт на материале показателей 2004 года. На нём чётко видно, что для большинства районов Воронежской области в 2004 году первичная заболеваемость раком лёгких значительно выше (верхний график) заболеваемости раком желудка (и тем более, раком прямой кишки и раком слизистой полости рта).

2. Корреляционный анализ по Спирмену

Первичная заболеваемость раком желудка (РЖ) в районах Воронежской области в 2004 году статистически значимо взаимосвязана с показателями первичной заболеваемости раком желудка за каждый из четырёх прошедший год (2000,2001, 2002,2003). Все коэффициенты ранговой корреляции Спирмена в последней строке табл. 3 статистически значимы, т.к. соответствующие эмпирические коэффициенты значимости в последнем столбце таблицы 4 меньше принятого уровня $\alpha=0,05$.

В чём причины обнаруженного факта? Корреляционный анализ, дополненный методом корреляционных плеяд, позволяет здесь высказывать только гипотетические суждения. На состояние первичной заболеваемости раком желудка в 2004 году могли влиять сформировавшиеся за многие годы уровни диагностической, профилактической, лечебной, организационно-управленческой деятельности органов здравоохранения на уровне области, района, лечебного заведения, на уровне врачебной деятельности отдельного врача; могут влиять как факторы территориального расположения региона, так и факторы индивидуальной жизнедеятельности населения. Год 2004 – особый год в пятилетней динамике показателей первичной заболеваемости раком желудка. Об этом косвенно свидетельствует и тот факт, что анализируемые здесь показатели первичной заболеваемости РЖ за 2000 и 2001 годы,

за 2002 и 2003 годы оказываются статистически не взаимосвязанными даже на 5%-ном уровне значимости.

Таблица 1

Continue...	T	Z	p-level
PЖ 2000 & PЖ 2000	--	--	--
PЖ 2000 & PЖ 2001	228,000	,94	,35
PЖ 2000 & PЖ 2002	277,500	,05	,96
PЖ 2000 & PЖ 2003	235,000	,81	,42
PЖ 2000 & PЖ 2004	278,000	,04	,96
PЖ 2001 & PЖ 2000	228,000	,94	,35
PЖ 2001 & PЖ 2001	--	--	--
PЖ 2001 & PЖ 2002	225,000	,99	,32
PЖ 2001 & PЖ 2003	276,000	,08	,94
PЖ 2001 & PЖ 2004	227,000	,96	,34
PЖ 2002 & PЖ 2000	277,500	,05	,96
PЖ 2002 & PЖ 2001	225,000	,99	,32
PЖ 2002 & PЖ 2002	--	--	--
PЖ 2002 & PЖ 2003	276,000	,08	,94
PЖ 2002 & PЖ 2004	278,000	,04	,96
PЖ 2003 & PЖ 2000	235,000	,81	,42
PЖ 2003 & PЖ 2001	276,000	,08	,94
PЖ 2003 & PЖ 2002	276,000	,08	,94
PЖ 2003 & PЖ 2003	--	--	--
PЖ 2003 & PЖ 2004	173,000	,96	,34
PЖ 2004 & PЖ 2000	278,000	,04	,96
PЖ 2004 & PЖ 2001	227,000	,96	,34
PЖ 2004 & PЖ 2002	278,000	,04	,96
PЖ 2004 & PЖ 2003	173,000	,96	,34
PЖ 2004 & PЖ 2004	--	--	--

3. Применение дивизивного метода k-средних в кластерном анализе первичной заболеваемости раком желудка в 2000-2004 годах в 32 районах Воронежской области и в г. Воронеже

Районы области можно классифицировать на уровне дескриптивной статистики по одному фиксированному критерию. Это традиционный подход. Многомерный анализ данных предлагает инновационные методы разбиения объектов выборки на однородные группы (классы, сегменты), учитывая многомерные критерии. Здесь предложено решение задачи о многомерной классификации районов Воронежской области на однородные группы с учётом сразу пяти переменных, а именно:

1. показателя первичной заболеваемости раком желудка в 2000 году;
2. показателя первичной заболеваемости раком желудка в 2001 году;
3. показателя первичной заболеваемости раком желудка в 2002 году;
4. показателя первичной заболеваемости раком желудка в 2003 году;
5. показателя первичной заболеваемости раком желудка в 2004 году.

Всегда в кластерном методе k-средних расстояние между объектами (здесь районами области) принимается евклидовым.

Главный результат кластеризации (таблицы 5,6,7; рисунок 2) состоит в разбиении 33 районов Воронежской области на 3 однородные кластера с высоким, средним и сравнительно низким показателями среднегодовой первичной заболеваемости раком желудка в 2000-2004 году.

Состав 1-го кластера, включающего 12 районов, с **высоким** среднегодовым показателем первичной заболеваемости раком желудка, равным

37,86 (на 100 000 населения): Аннинский, Бутурлиновский, Верхнехавский, Грибановский, Каменский, Каширский, Острогожский, Панинский, Репьёвский, Семилукский, Хохольский и Эртильский районы.

Таблица 2

Continue...	T	Z	p-level
РЖ_2000 & РЛ_2000	47,0	4,06	,00005
РЖ_2000 & РЛ_2001	67,0	3,81	,00014
РЖ_2000 & РЛ_2002	50,0	4,12	,00004
РЖ_2000 & РЛ_2003	22,0	4,62	,00000
РЖ_2000 & РЛ_2004	38,0	4,33	,00001
РЖ_2001 & РЛ_2000	36,0	4,37	,00001
РЖ_2001 & РЛ_2001	20,0	4,56	,00001
РЖ_2001 & РЛ_2002	20,0	4,65	,00000
РЖ_2001 & РЛ_2003	17,0	4,71	,00000
РЖ_2001 & РЛ_2004	20,0	4,65	,00000
РЖ_2002 & РЛ_2000	12,0	4,80	,00000
РЖ_2002 & РЛ_2001	25,0	4,57	,00001
РЖ_2002 & РЛ_2002	24,0	4,39	,00001
РЖ_2002 & РЛ_2003	0,0	5,01	,00000
РЖ_2002 & РЛ_2004	65,0	3,85	,00012
РЖ_2003 & РЛ_2000	13,0	4,78	,00000
РЖ_2003 & РЛ_2001	48,0	4,15	,00003
РЖ_2003 & РЛ_2002	8,0	4,87	,00000
РЖ_2003 & РЛ_2003	1,0	4,68	,00000
РЖ_2003 & РЛ_2004	23,0	4,41	,00001
РЖ_2004 & РЛ_2000	44,0	4,23	,00002
РЖ_2004 & РЛ_2001	43,0	4,24	,00002
РЖ_2004 & РЛ_2002	15,0	4,74	,00000
РЖ_2004 & РЛ_2003	23,5	4,50	,00001
РЖ_2004 & РЛ_2004	40,0	4,30	,00002

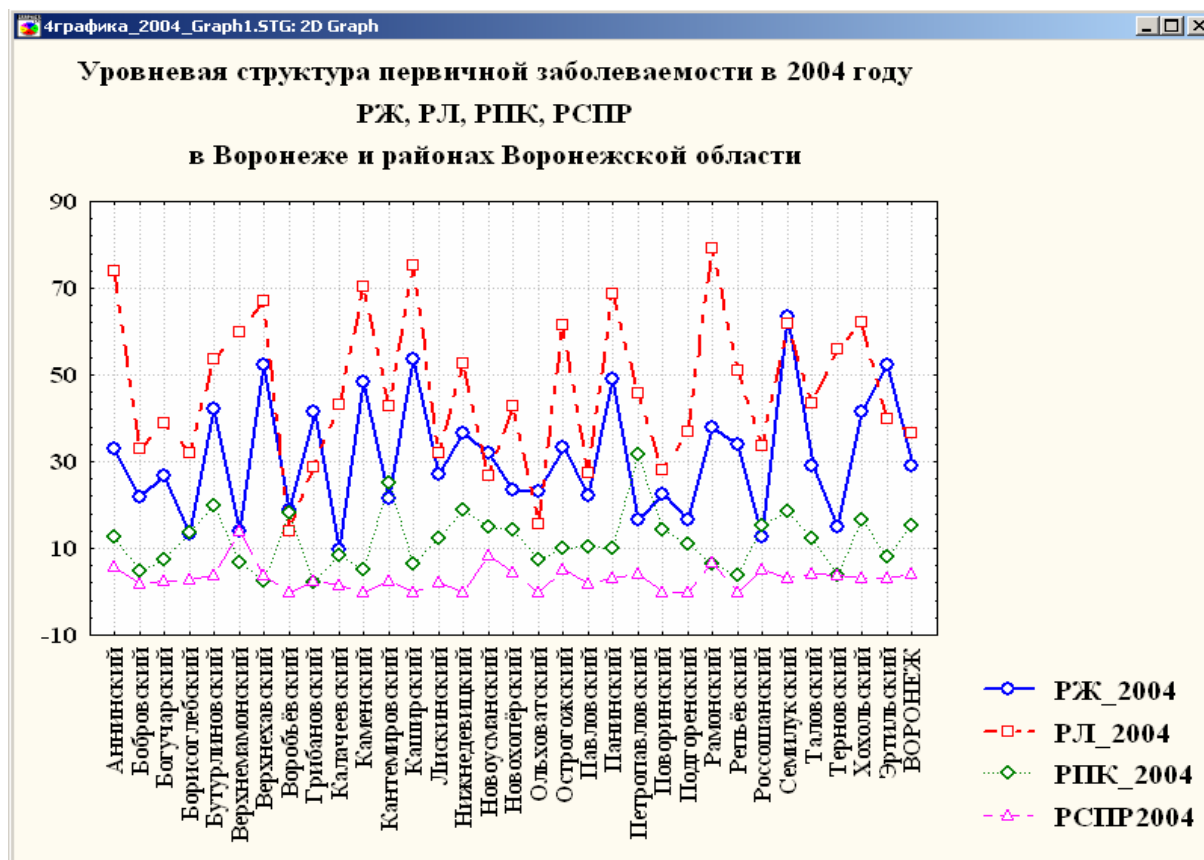


Рис. 1.

Таблица 3

Матрица коэффициентов корреляции Спирмена					
Continue...					
Variable	PЖ_2000	PЖ_2001	PЖ_2002	PЖ_2003	PЖ_2004
PЖ_2000	1,00	,30	,17	,41	,37
PЖ_2001	,30	1,00	,35	,49	,46
PЖ_2002	,17	,35	1,00	,32	,41
PЖ_2003	,41	,49	,32	1,00	,59
PЖ_2004	,37	,46	,41	,59	1,00

Таблица 4

Коэффициент ранговой корреляции Спирмена				
Continue...				
Pair of Variables	Valid N	Spearman R	t(N-2)	p-level
PЖ_2000 & PЖ_2000	--	--	--	--
PЖ_2000 & PЖ_2001	33	,30	1,76	,09
PЖ_2000 & PЖ_2002	33	,17	,97	,34
PЖ_2000 & PЖ_2003	33	,41	2,49	,02
PЖ_2000 & PЖ_2004	33	,37	2,23	,03
PЖ_2001 & PЖ_2000	33	,30	1,76	,09
PЖ_2001 & PЖ_2001	--	--	--	--
PЖ_2001 & PЖ_2002	33	,35	2,06	,05
PЖ_2001 & PЖ_2003	33	,49	3,17	,00
PЖ_2001 & PЖ_2004	33	,46	2,89	,01
PЖ_2002 & PЖ_2000	33	,17	,97	,34
PЖ_2002 & PЖ_2001	33	,35	2,06	,05
PЖ_2002 & PЖ_2002	--	--	--	--
PЖ_2002 & PЖ_2003	33	,32	1,86	,07
PЖ_2002 & PЖ_2004	33	,41	2,51	,02
PЖ_2003 & PЖ_2000	33	,41	2,49	,02
PЖ_2003 & PЖ_2001	33	,49	3,17	,00
PЖ_2003 & PЖ_2002	33	,32	1,86	,07
PЖ_2003 & PЖ_2003	--	--	--	--
PЖ_2003 & PЖ_2004	33	,59	4,09	,00
PЖ_2004 & PЖ_2000	33	,37	2,23	,03
PЖ_2004 & PЖ_2001	33	,46	2,89	,01
PЖ_2004 & PЖ_2002	33	,41	2,51	,02
PЖ_2004 & PЖ_2003	33	,59	4,09	,00
PЖ_2004 & PЖ_2004	--	--	--	--

Таблица 5

Члены 1-го кластера						
CLUSTER ANALYSIS	and Distances from Respective Cluster Center					
	Кластер состоит из 12 районов					
	Аннин	Бутур	В/хав	Гриба	Камен	Кашир
Distance	10,37	8,81	9,32	7,76	7,48	15,6

Продолжение 1-го кластера:

Члены 1-го кластера						
CLUSTER ANALYSIS	and Distances from Respective Cluster Center					
	Кластер состоит из 12 районов					
	Остро	Панни	Репьё	Семил	Хохол	Эртил
Distance	6,15	8,15	6,72	14,89	7,97	5,9

Состав 2-го кластера, включающего 16 районов, с **низким** средним показателем первичной заболеваемости раком желудка, равным 22,70 (на 100 000 населения): Бобровский, Богучарский, Борисоглебский, Воробьёвский, Калачеевский, Кантемировский, Лискинский, Новоусманский, Новохопёрский, Ольховатский, Павловский, Петропавловский, Подгоренский, Россошанский, Терновский районы и г. Воронеж.

Состав 3-го кластера, включающего 5 районов, со **средним** средним показателем первичной заболеваемости раком желудка, равным 33,54 (на 100 000 населения): Верхнеемамонский, Нижнедевицкий, Поворинский, Рамонский и Таловский районы.

Таблица 6

Члены 2-го кластера					
CLUSTER ANALYSIS	and Distances from Respective Cluster Center				
	Кластер состоит из 16 районов				
	Бобр	Богуч	Борис	Вороб	Калач
Distance	5,47	7,07	7,47	5,60	6,84

Продолжение 2-го кластера:

Члены 2-го кластера					
CLUSTER ANALYSIS	and Distances from Respective Cluster Center				
	Кластер состоит из 16 районов				
	Канте	Лиски	Новоу	Новох	Ольхо ский
Distance	4,96	5,41	8,23	4,61	7,89

Продолжение 2-го кластера:

Члены 2-го кластера					
CLUSTER ANALYSIS	and Distances from Respective Cluster Center				
	Кластер состоит из 16 районов				
	Павло	Петро	Подго	Россо	Терно
Distance	5,82	8,48	5,55	4,54	10,07
	ВОРОНЕЖ				
Distance	6,14				

Таблица 7

Члены 3-го кластера					
Continue...	and Distances from Respective Cluster Center				
	Кластер состоит из 5 районов				
	В/Мам	Ниж/д	Повор	Рамон	Талов
Distance	14,18	9,23	9,19	6,24	9,31

Обобщённая уровневая характеристика заболеваемости представлена на рис. 2.

Список использованных источников

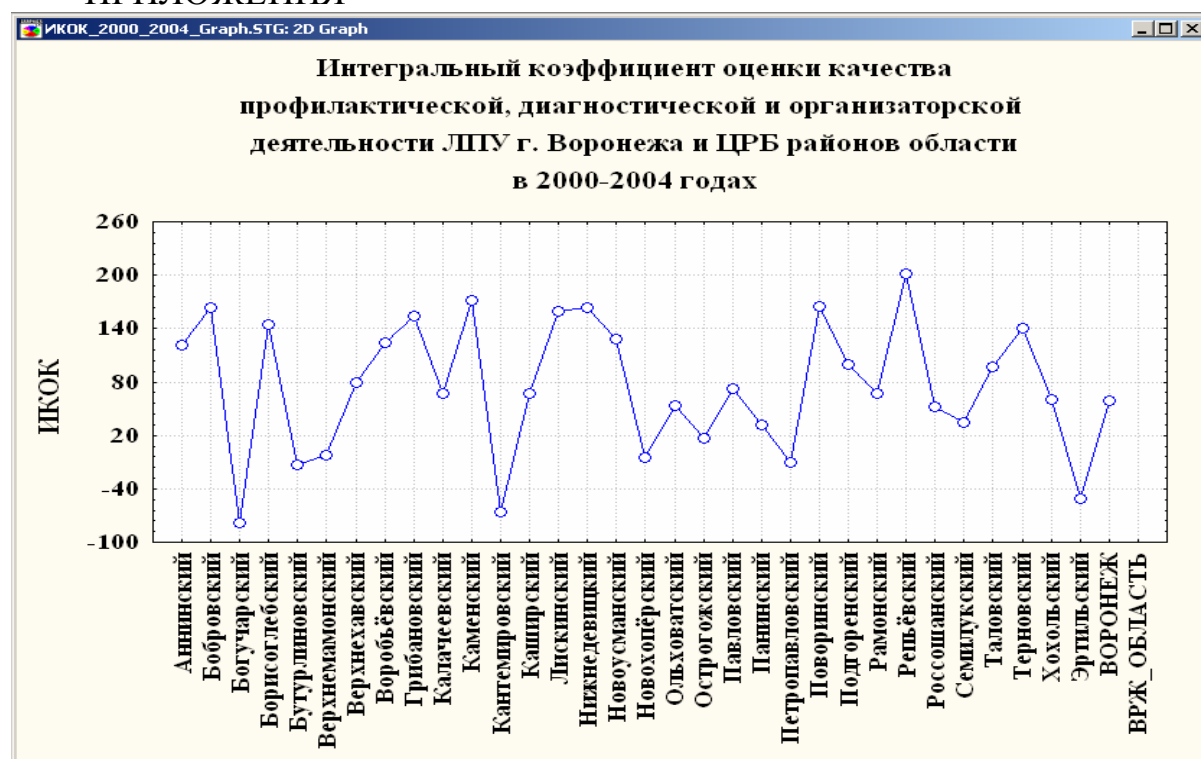
1. Злокачественные новообразования в Воронежской области в 2000-2004 годах /Н.И. Чевардов, Б.Б. Кравец, А.И. Росляков, Е.Ю. Устинова. – (В 2-х частях). – Воронеж, 2005. – 593 с.
2. Вуколов Э.А. Основы статистического анализа. Практикум по статистическим методам и исследованию операций с использованием пакетов STATISTICA и EXCEL. – М., 2004. – С.283 – 297.
3. Донцов В.Н. Кластерный анализ в дидактических приложениях: учеб. пособие для вузов.- Воронеж, 2006. – 56 с.

4. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований/ В.И. Юнкеров, С.Г.Григорьев. – СПб.: ВМедА, 2002. -266 с.



Рис.2.

ПРИЛОЖЕНИЯ





Круглова А.Б., Покидышева Л.И.

НЕЙРОСЕТЕВОЙ ПОДХОД В ОЦЕНКЕ СТЕПЕНИ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ

Политехнический институт, Сибирский федеральный университет, г.Красноярск

Целью работы является выявление при помощи нейронных сетей влияния различных признаков физического состояния человека на степень его адаптационного напряжения.

Здоровье человека, адаптация организма человека к воздействию внешних факторов окружающей среды и сохранение активности человека (в том числе и физической) остается одной из главных проблем современной науки на сегодняшний день.

Вопрос об оценке здоровья здоровых людей сводится к вопросу об оценке степени адаптационного напряжения организма на индивидуальном уровне и групп людей на популяционном уровне. Невозможно «управлять здоровьем» без наличия его критерия, без возможности сравнительной оценки «более здоровых» и «менее здоровых». Если «более здоровый» – это более адаптированный человек (популяция), то необходимо иметь метод сравнения популяций по степени адаптированности к условиям среды. Именно анализ популяционно-экологических аспектов адаптации ведет к пониманию здоровья через состояние адаптационного напряжения и адаптированности [3].

Разработка методов оценки здоровья по степени адаптированности к условиям окружающей среды связана с трудностями, обусловленными прежде всего отсутствием в медицине и биологии общепринятой теории адаптации. Несмотря на универсальное использование, понятие «адаптация» до сих пор не имеет общепринятого определения. Существующие модели адапта-

ции, использующие, как правило, методы оценки конкретных физиологических функций, представляют собой разрозненное множество [6].

Для создания унифицированного метода необходимо, во-первых, определить какие показатели позволяют судить об адаптационных возможностях организма, во-вторых, найти способ обработки этих показателей для получения количественной оценки адаптационных возможностей и состояния адаптационного напряжения и построения модели адаптационного процесса.

Математические критерии и методы математической обработки данных разработаны в основном для отдельных видов адаптационной нагрузки и для конкретных физиологических систем, крайне мало информации о математическом моделировании неспецифических реакций на изменение условий существования. В то же время имеется хорошо разработанный математический аппарат теории эволюции и математической экологии, который фактически не применяется для анализа физиологических данных, которые собираются путем проведения выборочных исследований. Основные закономерности адаптационного процесса удастся выявить на уровне статистических показателей. Наиболее чувствительны к изменению адаптационного напряжения не значения самих показателей, а степень их взаимосвязи [4].

Актуальна проблема распознавания патологических состояний на ранних стадиях. Своевременная информация об адаптационных перестройках, которые могут повлечь за собой срыв адаптации (болезнь) необходима для проведения эффективных профилактических мероприятий [2,5].

Адаптация живых существ – преобразование их биологических процессов в направлении присущего им гомеостаза в изменяющихся условиях обитания. С точки зрения физиологии адаптация – процесс поддержания такого функционального состояния гомеостатических систем и организма в целом, которое обеспечивает его охранение, развитие, работоспособность, максимальную продолжительность жизни в неадекватных условиях среды.

В результате обработки многолетних наблюдений при сравнительном анализе популяций и групп, находящихся в различных экологических условиях (в средних широтах Сибири), получен вывод: наибольшую информацию о степени адаптированности групп к экстремальным или просто изменившимся условиям несут корреляции между физиологическими параметрами [8, 11, 12].

Многие работы по физиологии, космической и спортивной медицине показывают, что уровень здоровья и адаптации можно оценить на основе оценки функциональных возможностей организма.

Для оценки функциональных резервов организма обычно применяют дозированные нагрузочные пробы, поскольку физическая нагрузка является адекватной моделью для изучения перестройки поведения сложной биологической системы – организма человека – на различных этапах адаптации.

Исследование деятельности функциональных систем в условиях дозированного напряжения позволяет оценить не только стабильные имеющиеся при обычной нагрузке, но и резервные функциональные возможности орга-

низма.

Для изучения толерантности к физической нагрузке и состояния гемодинамики при нагрузочных пробах наиболее широкое распространение получил метод велоэргометрии. Велоэргометрия дает возможность строго дозировать нагрузку и непрерывно наблюдать за работой сердца [13].

Несмотря на универсальность нейросетевого подхода, при работе с неполной информацией основное внимание уделяется на обработку узкоспециализированных типов данных: речи, изображений, результатов конкретных экспериментов. Благодаря применению в нейросетях метода обратного распространения ошибки, а также дальнейшего развития нейросетевой тематики, нейросетевые методы являются наиболее адекватным инструментом в нетривиальной статистике. С помощью нейросетей предсказываются показатели биржевого рынка, выполняется распознавание оптических или звуковых сигналов, создаются самообучающиеся системы, способные управлять автомашиной при парковке, или синтезировать речь по тексту [14].

Обучающиеся искусственные нейронные сети обладают рядом преимуществ по сравнению с традиционными статистическими методами. При обучении по реальным данным нейросеть способна выявить достаточно сложные закономерности. В работе анализировались данные, требующие значительного объема вычислений, поэтому использовался нейросетевой подход [7,14,15].

При выполнении работы проведены многопараметрические исследования группы спортсменов, состоящей из 100 человек – команда регби «Сиб-ТяжМаш», команда регби «Красный Яр» и группа спортсменов, занимающихся спортивной гимнастикой. Возраст спортсменов от 20 до 30 лет. Была исследована группа студентов, не занимающихся спортом регулярно, состоящая из 60 человек. Возраст студентов от 18 до 20 лет. Нагрузочные пробы проводились до тренировок для спортсменов и до начала занятий для студентов, что позволяло более объективно оценивать результаты. Надо отметить, что для спортсменов исследования проводились в период сезонных игр, когда нагрузка максимальна. Для студентов, так же данные снимались в учебный период. Исследования проводились в Красноярском Краевом Медико-Физкультурном диспансере.

При исследованиях спортсмены и студенты выполняли непрерывную ступенчатовозрастающую нагрузку из расчета: 1 ступень – 0.5 Вт/кг, с последующим увеличением каждой ступени на 0.5 Вт/кг. Показания снимались на велоэргометре «Валента». Подобная схема позволяет идентифицировать физическую нагрузку с учетом индивидуальных соматометрических данных обследуемых и широко применяется в физиологических исследованиях. Длительность каждой ступени составляла 3 минуты, при скорости педалирования 60 об/мин.

Из показателей физической работоспособности в зоне проведения велоэргометрических проб определяли частоту сердечных сокращений (ЧСС), диастолическое (АДд) и систолическое (АДс) артериальное давление, мак-

симальный объем потребляемого кислорода (МПК), хронотропный, инотропный и коронарный резервы, индекс двойной производительности, толерантность к физической нагрузке, максимальную мощность, суммарную работу. Данные включали показатели гемодинамики и газообмена у этих лиц в состоянии покоя и при физических нагрузках. Так же в расчетах использовались антропометрические показатели, такие как рост, вес, объем грудной клетки и объем бицепса, и данные ЭКГ. Всего использовалось 42 параметра.

Данные были обработаны стандартными статистическими методами. С помощью программы VidaExpert 1.0 [9,10] была проведена визуализация данных. Результаты представлены на рис. 1.

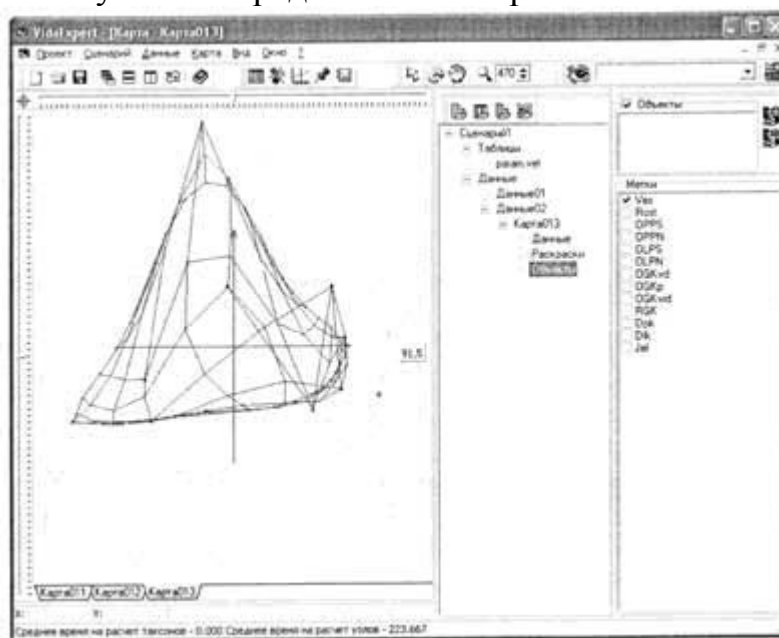


Рис. 1. Визуализация данных в VidaExpert 1.0. Пики соответствуют количеству данных о спортсменах (левый пик) и студентах (правый пик)

В типичной ситуации при увеличении адаптационной нагрузки уровень корреляций повышается, а в результате успешной адаптации - снижается. Показано, что этот эффект связан с организацией системы факторов, действующих на группу.

Если система факторов организована в соответствии с принципом Либиха (мономимитирование) то с ростом адаптационного напряжения размерность облака точек, представляющего группу в пространстве физиологических параметров, снижается, растет сумма коэффициентов корреляции и, в то же время, растет разброс этого облака – возрастают дисперсии [1,16].

Если происходит взаимное усиление давления различных факторов (синергичные системы), то, напротив, с ростом адаптационного напряжения размерность облака точек, представляющего группу в пространстве физиологических параметров, растет, падает сумма коэффициентов корреляции. Дисперсии в то же время возрастают - так же, как и в предыдущем случае.

Так же, в программе VidaExpert 1.0 определялось количество достоверных корреляционных связей. Составлялась корреляционная матрица для каждой из пяти нагрузок. В качестве интегральной числовой характеристики

степени напряжения регуляторных систем организма обычно используется вес корреляционного графа. Рассчитываемого как сумма весов его ребер (сумма соответствующих коэффициентов парной корреляции).

$$G = \sum_{|r_{ij}| > a} |r_{ij}|,$$

где r_{ij} - коэффициент корреляции между i -м и j -м показателями. Принимались во внимание только достоверные коэффициенты, значение которых больше либо равно 0.5.

При анализе разнородных данных часто возникает необходимость их предварительной обработки. В нашем случае была проведена нормировка показателей на среднеквадратическое отклонение.

На рис. 2 представлен график значений корреляционного графа до нагрузки, и на каждом этапе ступенчатовозрастающей непрерывной нагрузки.

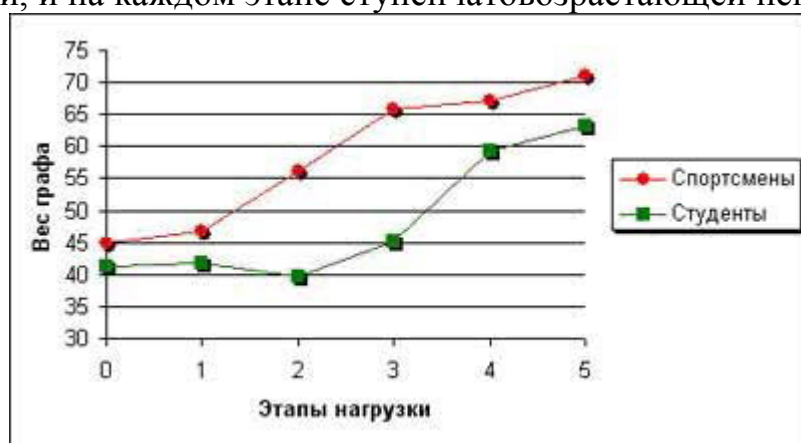


Рис. 2. Зависимость значений корреляционного графа от этапа нагрузки

Характерно, что во время первого этапа нагрузки, как для спортсменов, так и для студентов, вес корреляционного графа выше, чем в состоянии покоя. Для того чтобы выполнить данную нагрузку, справиться внешним фактором, действующим на организм, обеспечить нормальное функционирование всех параметров кардиореспираторной системы, организм подключает дополнительные ресурсы системы, то есть стремится в новых условиях обеспечить некоторый новый гомеостатический уровень. Напряженность возрастает, что и показывает величина веса корреляционного графа на первом этапе нагрузочной пробы.

Когда выделенных ресурсов оказывается достаточно, функциональная система начинает адаптироваться к предложенной физической работе вес корреляционного графа начинает уменьшаться, такой характер сохраняется на 2-м этапе нагрузки для студентов.

Самая высокая величина корреляционного графа наблюдается на последнем этапе нагрузки. Это говорит о том, что во время ступенчатовозрастающей нагрузки все системы организма и спортсменов и студентов действуют более коррелированно, чем на остальных этапах нагрузок.

Так же существует зависимость значения веса корреляционного графа от того, на кого именно направлены нагрузки, на спортсменов или на студен-

тов. У спортсменов это значение на всех этапах нагрузок выше, чем у студентов, так как их организм более тренирован и подготовлен к различным нагрузкам.

В результате проведенных исследований было установлено, что степень скоррелированности параметров функциональных систем, обеспечивающих физическую работоспособность определяется степенью адаптации тренированных и нетренированных лиц к физическим нагрузкам. У спортсменов – «тренированных» степень адаптации ниже, и, следовательно, вес корреляционного графа выше, чем у студентов – «нетренированных». Проводя параллель с работами по корреляционной адаптометрии, имеем: чем ниже значение корреляционного графа, тем выше способность к адаптации и тем более высоки функциональные резервы организма. Функциональный резерв студентов в учебный период выше, чем у спортсменов в период сезонных игр, когда нагрузки максимальны. Проводимые дозированные нагрузочные пробы у спортсменов явились дополнительным фактором, действующим на организм.

Обучающая выборка для нейронной сети составлена из значений физиологических показателей частоты сердечных сокращений (ЧСС), диастолического (АДд) и систолического (АДс) артериального давления, максимального объема потребляемого кислорода (МПК) и корреляционного графа на каждом этапе нагрузки.

Для решения поставленной задачи была разработана программа, использующая многослойный персептрон для обучения нейронной сети. Обучение выбранной нейросетевой модели проводилось алгоритмом градиентного спуска (метод обратного распространения ошибки).

Программа разработана в среде VisualC++6.0. Перед тем, как приступить к обучению нейронной сети, необходимо задать ее начальное состояние. От того насколько удачно будут выбраны начальные значения весовых коэффициентов, зависит, как долго сеть за счет обучения и подстройки будет искать их оптимальные величины, и найдет ли она их.

На каждом шаге обучения проводилась автоматическая коррекция. В дополнение к традиционным алгоритмам обучения использовался так называемый градиентный алгоритм с автоматическим определением длины шага.

В начале обучения в файл записываются значения весов и смещений сети. Затем происходит заданное число итераций обучения с заданным шагом. Если после завершения этих итераций значение функции ошибки не возросло, то шаг обучения увеличивается на заданную величину, а текущие значения весов и смещений записываются в файл. Если на некоторой итерации произошло увеличение функции ошибки, то с файла считываются последние запомненные значения весов и смещений, а шаг обучения уменьшается на заданную величину.

При использовании автономного градиентного алгоритма происходит автоматический подбор длины шага обучения в соответствии с характеристиками адаптивного рельефа, и его применение позволило заметно сокра-

тить время обучения сети без потери качества полученного результата.

Для тестирования нейронной сети были использованы параметры спортсменов и студентов, которые не учитывались в обучении сети. Желаемая точность тестирования задается пользователем. На выходе пользователь получает значение корреляционного графа, соответствующее данному этапу нагрузки. Разработанный модуль позволяет выявить степень адаптации человека к нагрузкам.

В программе реализована модель двухслойного персептрона. Эта программа предназначена для соотнесения тестируемого вектора физиологических параметров человека к одному из двух классов: спортсмен, нетренированный человек.

В программе задается размерность векторов признаков, или количество признаков в каждом векторе наблюдений. Этой величине должны соответствовать все входные данные в текущем сеансе работы программы. Задается объем обучающей выборки и соответствует количеству строк во входном файле. Файл с тестируемыми векторами признаков содержит вектора признаков, которые необходимо идентифицировать. Количество признаков должно соответствовать размерности векторов признаков.

Точность обучения - параметр, определяющий качество обучения нейронной сети. При достижении заданной точности для каждого вектора признаков из обучающей выборки настройка весовых коэффициентов сети заканчивается, и сеть считается обученной. (Значение по умолчанию — 0.001). Так же в программе были использованы: матрица данных обучающей выборки, массивы минимальных и максимальных элементов по каждому признаку, весовые коэффициенты между входным и скрытым слоями, весовые коэффициенты между скрытым и выходным слоями, значения выходных сигналов сети при обучении и при тестировании, константы для функции равномерного распределения.

Данные представляли собой физиологические показатели организма человека – рост, вес, обхват грудной клетки, работоспособность, толерантность к физической нагрузке, вырабатываемая мощность. Так же показатели на пяти этапах ступенчатовозрастающей нагрузки: частота сердечных сокращений (ЧСС), диастолическое (АДд) и систолическое (АДс) артериальное давление, максимальный объем потребляемого кислорода (МПК) и др. Всего 42 показателя, являющихся входными для сети и 1 выходной параметр-указатель классификации «тренированный-нетренированный» (0,1). Эти данные считываются из соответствующих файлов текстового формата в виде набора векторов признаков заданной размерности. В данной работе использовался 1 скрытый слой, 20 нейронов на скрытом слое. В качестве правила обучения нейронной сети реализован алгоритм обратного распространения ошибки. После завершения процесса обучения тестируемый вектор признаков подается на вход уже обученной сети. Обученная нейросеть распознала 80% тестируемых векторов.

Вывод: Проведенные исследования показали, что метод корреляцион-

ной адаптометрии применим в оценке степени скоррелированности параметров функциональных систем спортсменов и нетренированных лиц к физическим нагрузкам. Этот метод позволил доказать наличие зависимости напряжения работы функциональной системы, обеспечивающей поддержание физической работоспособности от степени тренированности человека. Созданный нейросетевой модуль позволил выявить степень влияния гемодинамических признаков физического состояния человека на его степень адаптационного напряжения.

Список использованных источников

1. Горбань А.Н., Манчук В.Т., Петушкова Е.В. Динамика корреляций между физиологическими параметрами при адаптации и эколого-эволюционный принцип полифакториальности// Проблемы экологического мониторинга и моделирования экосистем. - Л.: Гидрометеиздат, 1987. - Т.10. - С.187-198.
2. Авцын А.П. Адаптация и дизадаптация с позиции патолога// Клин. мед. - 1974 - № 5. - с. 3-15.
3. Агаджанян Н.А. Проблемы адаптации и экологии человека// Экология человека. Основные проблемы. М.: Наука, 1988.-С. 93-103.
4. Белоусова М.А., Смирнова Е.В., Покидышева Л.И. Метод корреляционной адаптометрии в оценке секреторной функции желудка. - Рук. деп. во ВНИИМИ, МЗ СССР; №22041 от 27.12.1991г.
5. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. - М.: Медицина, 1979. - 295с.
6. Воложин А.И., Субботин Ю.К. Болезнь и здоровье: две стороны приспособления. - М.: Медицина, 1998. - 479с.
7. Горбань А.Н., Россиев Д.А. Нейронные сети на персональном компьютере. Новосибирск: Наука (Сиб. отделение), 1996. 276 с.
8. Георгиевский А.Б. Эволюция адаптации: историко-методологическое исследование. - Л.: Наука, 1989. - 188с.
9. Зиновьев А.Ю., Питенко А.А. Система визуализации произвольных данных// 2-я Всероссийская научно-техническая конференция "Нейроинформатика-2000". Ч.1. М.: МИФИ.- 2000. С.75-80.
10. Зиновьев А.Ю., Питенко А.А., Россиев А.А. Проектирование многомерных данных на двумерную сетку// 2-я Всероссийская научно-техническая конференция "Нейроинформатика-2000". Ч.1. М.: МИФИ.- 2000. С.80-88.
11. Казначеев В.П. Проблема адаптации и общей патологии// Эколого-физиологические проблемы адаптации. - М., 1988. - С.91-93.
12. Миролюбов А.В. О проблеме оценки и прогнозирования функциональных состояний организма военнослужащих// Военно-медицинский журнал. 1995. - №1. - С.48-51.
13. Покидышева Л.И. Оценка степени интеграции функциональных систем организма при нагрузочных тестах.- дисс.канд.техн.наук, - 1996, 180 стр.
14. Россиев А.А. Моделирование данных при помощи кривых для восстановления пробелов в таблицах// Методы нейроинформатики / Под ред. А.Н.Горбань. Красноярск: Изд-во КГТУ, 1998. С. 6-22.
15. Щемель А. Л. Обработка неточно заданной информации с помощью нейросетей. – дисс.канд.физ-мат.наук, - 2002 г., 154 с.
16. Горбань А. Н., Смирнова Е.В., Чеусова Е.П.. Групповой стресс: динамика корреляций при адаптации и организация систем экологических факторов. – Препринт. ВИНТИ, 1997.

Миродилова Ф.Б.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ТРИХОФИТИЙ

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

Дерматомикозы – наиболее распространенные дерматологические заболевания, характеризующиеся полиморфизмом клинических проявлений, хроническим течением, частыми рецидивами и трудностью терапии [18]. Анализ многолетнего эпидемиологического исследования на базе МЦУД Президента РФ, ежегодно охватывающего более 28000 пациентов, показал рост заболеваемости дерматомикозами, т.е. ежегодный прирост составляет 5% [20]. Среди всех форм дерматомикозов трихофитии в нашем регионе по-прежнему остаются одним из самых распространенных заболеваний и составляют 39,5% [1]. Эпидемиология дерматофитий в большой степени отражает не только географические особенности регионов проживания, но и социальные преобразования в обществе [4]. Уровень заболеваемости дерматофитиями отражает основные этапы развития общественного здравоохранения, совершенствование санитарно-профилактической работы, экономические возможности. По данным официальной статистики, в Узбекистане интенсивный показатель заболеваемости дерматофитиями на 100000 населения снизился от 102 в 1951 году до 13,4 в 2000 [1,5]. В России заболеваемость различными формами трихофитий в разные годы было неравномерным с тенденцией к устойчивому снижению, составляя 3,9 случая на 100000 населения, у детей данный показатель выше и составляет 11,1 случая на 100000 детей [10,21]. При структурном анализе выявлено, что различные формы трихофитии в разные периоды составляли от 65,5% до 91,5%.

Классификация трихофитонов весьма сложная, и по-возможности, учитывает самые разнообразные признаки, что имеет значение не только в развитии клинической картины заболевания, но и в эпидемиологическом плане [17]. Так, различают мелко- и крупноспоровые разновидности трихофитонов. Мелкоспоровые трихофитоны все без исключения имеют животное происхождение, в то время как трихофитоны с большими спорами могут быть как животного, так и частично человеческого происхождения. Однако на практике такое подразделение не всегда оправдано: при поражении мелкоспоровыми грибами в эпителиальных клетках, расположенных по соседству с волосами, нередко обнаруживаются и споры довольно крупных размеров и наоборот [17].

Зоофильная трихофития вызывается трихофитонами вида *ectotrichs*. В эту группу трихофитоны животного происхождения с крупными спорами, элементы которых (за небольшим исключением) расположены на поверхности волоса, а прививки животным всегда дают положительный результат. Заражение человека происходит путем прямого или косвенного контакта, поэтому в эпидемиологии заболевания имеет значение проведение санитарных работ в очагах домашнего хозяйства (уничтожение амбарных крыс, мышей), а также домашних животных – кошек, собак, являющихся синантропными

хищниками, и в большинстве случаев обуславливающих заражение человека [16]. Природным резервуаром для фавиформного трихофитона является крупный рогатый скот, в особенности телята, в связи с чем в эпидемиологии данной формы трихофитии отмечается не только факт профессионального заражения, но и сезонность заболевания [10,23].

Клиническая картина различных форм трихофитий хорошо изучена и не представляет больших трудностей в диагностике. К группе трихофитий клинически относят поверхностную, хроническую и инфильтративно-нагноительную формы [21]. Поверхностная трихофития волосистой части головы встречается наиболее часто у детей 3-15 лет, иногда у грудных детей и взрослых, имеет мелко- и крупноочаговую разновидности, различающиеся только размерами очагов без резких воспалительных явлений, с неровными, нечеткими границами, неправильно-округлой формы, покрытых белесоватыми отрубевидными чешуйками. Пораженные в очагах волосы вовлекаются не сплошь, а имеется как бы поредение волос. Некоторые волосы коротко обломаны – на 1-3 мм от уровня кожи или на ее уровне и имеют вид запятой, крючков, вопросительных знаков; их называют «пеньками». Хроническая трихофития волосистой части головы локализуется в основном на затылочной и височной областях, где бывают небольшие бледно-красноватые очажки с синюшным оттенком, диффузное или мелко-очаговое шелушение и атрофические плешинки.

Поверхностная трихофития гладкой кожи чаще возникает на лице, шее, предплечьях и туловище, хотя и может наблюдаться на любых участках кожи, сочетается с поражением волосистой части головы. Очаги хорошо очерчены, несколько приподняты над уровнем кожи, округлых или овальных очертаний, в виде ярко красного воспалительного пятна. В центре очага происходит разрешение патологического процесса, поэтому он более бледный, покрыт чешуями и шелушится, очаги увеличивается в результате периферического роста, сливаясь между собой. Для хронической трихофитии гладкой кожи характерно расположение очагов на коже голеней, ягодиц, в области коленных суставов, предплечий и реже на лице и туловище. Очаги величиной с 10-рублевую монету не имеют резких границ, застойного розово-фиолетового цвета, склонны к слиянию, на разных участках покрыты чешуями, шелушатся.

Глубокая или инфильтративно-нагноительная трихофития обычно образует на волосистой части головы, усах и бороде единичные крупные очаги поражения, резко очерченные в виде полушаровидных опухолевидных образований ярко-красного цвета, тестовых на ощупь, значительно инфильтрированных, покрытых большим количеством гнойных сочных корок. Заболевания сопровождается бурными воспалительными симптомами: нередко увеличиваются шейные и затылочные лимфатические узлы, которые становятся болезненными, иногда нагнаиваются. Общее состояние больных ухудшается, повышается температура, появляются головная боль, чувство разбитости, тошнота, рвота, иногда аллергическая сыпь, напоминающая коревую или

скарлатинозную.

Диагноз дерматомикоза ставят на основании клинической картины и результатов лабораторных исследований, причём клиническая картина микозов гладкой кожи позволяет поставить только предположительный диагноз, который требует лабораторного подтверждения. Основными методами лабораторной диагностики дерматомикозов является микроскопические исследование пораженных тканей, выделение чистой культуры возбудителя и его идентификация. Следует иметь в виду, что многие грибы диморфные, т.е. имеют различное строение в паразитической и сапрофитической фазах своего существования. Диагностически значимым является обнаружение тканевой формы грибов. В чешуйках кожи и ногтей можно обнаружить ветвящийся или артротрофический мицелий, что является свидетельством грибкового поражения. Но определить не только видовую, но и родовую принадлежность возбудителя в данном случае невозможно.

Развитие грибковых заболеваний обуславливается не только активностью дерматофитов и соответствующими факторами внешней среды, но и зависит от состояния макроорганизма.

Противостоять данной грибковой инфекции помогает иммунная система [2,7,8]. Клеточный иммунитет при дерматомикозах подавляется маннанами, которые представляют собой гликопротеиновые компоненты клеточной стенки дрожжевых грибов. Установлено, что маннаны, несмотря на присутствующую им антигенность, угнетают пролиферацию лимфоцитов, индуцированную антигенами, такими как *Candida albicans*, *Tr. rubrum* [7]. Исследованиями З.М. Абидовой и соавт. (2001) [2] было показано, что трихофитон способен вызывать пролиферацию лимфоцитов, причем, преимущественно Т-супрессоров. Длительная персистенция грибов и особенно *Tr. rubrum* способна приводить к развитию иммунодефицитного состояния, когда происходит воздействие гликопротеиновых комплексов клеточной стенки дрожжевых грибов.

Бурное развитие клинической иммунологии со своей очевидностью показало ключевую роль иммунных механизмов в патогенезе наиболее часто встречающихся дерматозов [8]. В этом плане немаловажное значение как фактор, дезорганизующий иммунную систему в целом, приобретает расстройство Т-звена иммунитета, обусловленное, видимо, недостаточной или аномальной выработкой тимусом специфических гормонов, регулирующих дифференцировку, пролиферацию и функциональную активность Т-лимфоцитов. Способность антигенов, внедрившихся в организм трихофитона, стимулировать в первую очередь лимфоциты-супрессоры - один из ведущих механизмов возникновения инфильтративной и нагноительной форм зооантропонозной трихофитии [5].

Установлено, что поглощение и инактивация клеток дерматофитов фагоцитами подвержена разнообразному модулирующему влиянию специфических факторов иммунитета [14,23]. В экспериментах на животных выявлены существенные различия в интенсивности фагоцитоза конидий дерматофитов

и различных клинических формах зооантропонозной трихофитии [15]. Так, у больных нагноительной и инфильтративной трихофитией установлена определённая фазность изменений функциональной активности фагоцитов в крови. Первая фаза (угнетение фагоцитоза) соответствует по времени проникновению возбудителя в глубокие слои дермы и формирование там воспалительных очагов, вторая (выраженная стимуляция фагоцитоза) совпадает с началом выздоровления. Такие изменения активности фагоцитов обусловлены в основном действием на лейкоциты факторов, находившихся в крови и не связанных с основными классами иммуноглобулинов и комплементов.

В патогенезе трихомикозов, наряду с различными нарушениями обмена веществ и иммунной системы, определённую роль играют эндокринопатии [12]. Кожа, особенно эпидермис, обладает мощными эндокринными свойствами. Её различные клеточные популяции синтезируют и секретируют гормоны, а так же принимают участие в метаболизме стероидных гормонов и гормонов щитовидной железы. Кроме того, клетки кожи продуцируют нейротрансмиттеры - ацетилхолин и катехоламины, а нейроны кожи - осуществляют синтез пептидов. Эти данные позволяют объединить эндокринные клетки и пептидергические нейроны кожи в нейроэндокринную систему, которая реагирует на местный гомеостаз, действуя нейрокринными путями. Таким образом, общность химических механизмов трёх регуляторных систем – эндокринной, нервной и иммунной - позволяет рассматривать их как единую функцию, нейроиммунноэндокринную систему кожи [8,22].

Тиреоидная патология наблюдается у населения относительно часто. Тиреоидные гормоны обладают широким спектром действия, влияя на активность ключевых ферментов, участвующих в различных метаболических процессах. Дистиреоз вызывает значительные кожно-сосудистые изменения, дисхромии, слизистые отёки, выраженные дистрофии волос и ногтей [12]. Нарушение сало- и потоотделения, дефицит витаминов А и Е, выраженные сосудистые, гиперкератические и дистрофические изменения кожи и ее придатков несомненно создают благоприятную почву для развития микотических заболеваний. Врожденные и приобретенные гипотиреозы проявляются сухостью и шелушением кожи, проявлениями ксеродермии [12]. Потоотделение нарушено из-за атрофии протоков мезокринных потовых желез. Из-за отложения в коже гликозамингликанов развивается слизистый отек – микседема. Для волосистой части кожи характерна диффузная аллопеция.

По мнению ряда авторов [13,19], гипотиреоз является одним из predisposing факторов возникновения и генерализации грибковых заболеваний. В комплекс терапевтических средств у больных микозами стоп и розовым лишаем в сочетании с гипотиреозом следует включать тиреоидин. Исследованиями последних лет [3] показано угнетение иммунной системы, изменение цитокинового статуса у кроликов с гипотиреозом, усугубляющееся при сочетании его с пиодермиями. При этом размеры гнойничкового очага возрастали в 3-4 раза по сравнению с пиодермией без фоновой патологии.

Таким образом, дальнейшее изучение особенностей клинического те-

чения зооантропонозной трихофитии, участия в развитии патологического процесса микро- и макроорганизмов позволит разработать новые эффективные методы терапии этого заболевания.

Список использованных источников

1. Покровская О.Л., Суборова Т.Н.// В кн. Медицинская микология.- СПб, 1999.- С.160-162.
 2. Сергеев Ю.В., Шпигель Б.И., Сергеев А.Ю. Фармакотерапия микозов.- М., Медицина для всех.- 2003.
 3. Абидова З.М. Современная эпидемиология и видовой состав возбудителей дерматомикозов в Узбекистане// Новости дерматологии и венерологии.- 2004.- №1.- С.45-47.
 4. Абидова З.М., Арифов С.С. Эффективность применения антимикотиков и изучение клеточного иммунного статуса у больных микозами стоп. // Новости дерматологии и венерологии.- 2001.- №2.- С.33-35.
 5. Ваисов А.Ш., Алимов Ж.К. Некоторые иммунологические показатели крови кроликов с экспериментальной пиодермии на фоне патологий щитовидной железы// Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья.- 2005.- №1.- С.9
 6. Катунина О.Р. Иммунная система кожи и ее роль в патогенезе псориаза// Новости дерматологии и венерологии.- 2005.- №1.- С.19-22.
 7. Ваисов А.Ш., Мусаева Н.Ш., Джаббаров Н.Х. Трихофития - инфекция передаваемая половым путем// Новости дерматологии и венерологии.- 2002.- №3-4.- С.30-42.
 8. Скрипкин Ю.К. Трихофития, фавус// Российский медицинский журнал.- 1997.- №1.- С.42-46.
 9. Лаки Э. Поражения кожи при эндокринных болезнях// Эндокринология.- 2004, СПб.- С.938-945.
 10. Медведев Ю.А., Кашкин К.П., Ярмухамедова А.Г.// В кн. Фагоцитоз и иммунитет.- М., 1983.- С.148-149.
 11. Медведев Ю.А., Терегулова Г.А. Анализ изменений функциональной активности нейтрофилов у больных с различными клиническими формами зооантропонозной трихофитии// Вестник дерматологии и венерологии.- 1986.- №.- С.69-72.
 12. Ваисов А.Ш., Саипов С.С., Мусаева Н.Ш. Особенности эпидемиологии трихофитии по данным ТОКВД за 1997-2001 гг.// Новости дерматологии и венерологии.- 2002.- №2.- С.30-33.
 13. Иванов О.Л., Кошелева И.В.// Росс. журнал кожных и венерических болезней.- 2000.- №4.
 14. Касенова Э.Н., Батпенова Г.Р. Состояние иммунитета у мужчин, страдающих микозами стоп// Новости дерматологии.- 2002.- №2.- С.44-46.
 15. Кошелева И.В.// Росс. журнал кожных и венерических болезней.- 2004.- №1.
 16. Кубанова А.А., Патекаев Н.Н., Яцуха М.В. Динамика распространения дерматофитий в Российской Федерации// Вестник дерматологии.- 2000.- №4.- С.16-18.
 17. Кудрина М.И., Маликов В.Е., Жарикова Н.Е., Бурова А.А. Онихомикозы в многопрофильной больнице: скрининг, идентификация и чувствительность к антимикотикам// Вестник дерматологии и венерологии.- 2003.- №6.- С.19-21.
 18. Цой М.Р., Абидова З.М., Лукьянова А.С. // III съезд дерматовенерологов Узб. на. Сб. науч. статей.- 2000.- С.215-226.
 19. Пестерев П.Н. Зооантропофильная трихофития человека, ее связь с природными очагами и профилактика// Автореф. дисс. ... д.м. н.- 1980.- 32с.
 20. Рахматов А.Б., Султанходжаева Г.А. Современные аспекты онихомикоза// Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии.- 2003.- №1.- С.33-36.
 21. Рукавишников В.М. Грибковые заболевания при гипотиреозе. // Вопросы микологии.- Горький, 1981.- Вып. XVIII.- С.146-149.
-

22.Смирнова О.Н., Смирнова И.О. / ВПДМО,2002 ., №3, с. 46-47.

23.Хисматуллина З.Р., Мухамадеева О.Р., Азнабаева Л.Ф. Оценка эффективности лечения больных зооантропонозной трихофитией// Вестник дерматологии и венерологии.- 2005.- №5.- С.54-56.

Олейникова С.А., Кирилов А.А.

АВТОМАТИЗАЦИЯ ПЛАНИРОВАНИЯ РАБОТЫ СПЕЦИАЛИСТОВ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ

Международный институт компьютерных технологий, г.Воронеж

1. Обоснование необходимости разработок

Широкое внедрение информационных технологий во все сферы человеческой деятельности обусловило рост использования вычислительной техники в медицинских учреждениях. Возросли поставки ПК за счет бюджета или из средств обязательного медицинского страхования (ОМС). Увеличилось финансирование сопровождения и обслуживания уже существующих компьютерных систем.

Однако информационные системы медицинских учреждений на сегодняшний день не охватывают всех информационных аспектов задач управления. Одной из важных задач является решение проблемы рационального управления оказанием медицинской помощи за счет более эффективного распределения пациентопотоков по специалистам [1]. Поэтому разработка системы, автоматизирующей процесс назначения времени и специалиста тому или иному пациенту, является важной практической задачей.

Одним из вариантов решения этих задач является реализация программных продуктов «автоматическое рабочее место для регистратуры», обеспечивающее учет и регистрацию больных путем сбора первичной информации, и «автоматическое рабочее место лечащего врача», дающее возможности ведения истории болезни, получения расписания и текущей загруженности физиотерапевтических кабинетов и т.д. с целью корректного формирования назначений. Это позволит повысить эффективность работы лечебно-профилактического учреждения вследствие структурирования потока пациентов и оптимизации действий медперсонала.

2. Постановка задачи автоматизации составления расписания в ЛПУ и ее особенности

Задачу можно сформулировать следующим образом. Пусть имеется поток пациентов, которым необходимо оказать медицинскую помощь. Обслуживание оказывают специалисты, каждый из которых имеет определенную специальность (терапевт, кардиолог и т.д.). Каждый пациент проходит свой «маршрут» лечения, который определяет лечащий врач. Необходимо таким образом выбирать специалиста для вновь пришедшего пациента и время обслуживания, чтобы загрузка всех специалистов была бы равномерной относительно запланированного времени приема.

Такой выбор целевой функции выбран по следующим причинам. Во-первых, такой выбор критерия эффективности позволит избежать перегрузок

и «простая» в некоторые моменты времени. Во-вторых, следует предусмотреть возможность появления незапланированных пациентов. Поскольку время появления этих пациентов является случайной величиной, которую можно лишь предсказать в статистическом смысле, равномерная загрузка системы позволит избежать возможности появлений такого потока в моменты более интенсивной загрузки специалистов. Поэтому чем более равномерной будет загрузка каждого специалиста, тем более сбалансированной будет работа всего учреждения в целом.

Исходными данными для данной задачи будут являться [2]:

- количество специальностей N ;
- количество специалистов R_i i -й специальности ($i=1, \dots, N$);
- интенсивность обращения пациентов к врачам i -й специальности λ_i ($i=1, \dots, N$);
- интенсивность обслуживания пациентов врачами i -й специальности μ_i ($i=1, \dots, N$);
- количество кабинетов k_i для врачей i -й специальности;
- общее время приема t_{ij} j -го специалиста i -специальности ($j=1, \dots, R_i$; $i=1, \dots, N$).

Пусть также имеется расписание работы каждого специалиста. Необходимо разработать программное средство, реализующее следующие функции:

- регистрация пациента;
- ведение электронной карты болезни;
- определение наиболее оптимального специалиста для данного пациента;
- определение оптимального времени обслуживания пациента.

3. Функциональная модель системы

Для более полного определения всех стадий лечения и «маршрута обслуживания» пациента построим функциональную модель системы. На вход системы поступает поток пациентов, который может относиться к одному из двух типов:

- запланированные пациенты;
- случайные пациенты.

«Обслуживающими устройствами» (или механизмами, осуществляющими обслуживание, в функциональной модели) в данной задаче являются специалисты или медперсонал.

В качестве управляющей информации для обслуживания пациента служат:

- правила оформления мед. документов (для регистрации);
- текущее расписание специалистов (для определения оптимального специалиста и времени обслуживания).

Обобщенно данная схема представлена на рис. 1.

Обслуживание пациента условно можно разделить на его регистрацию и непосредственно лечение (рис. 2).

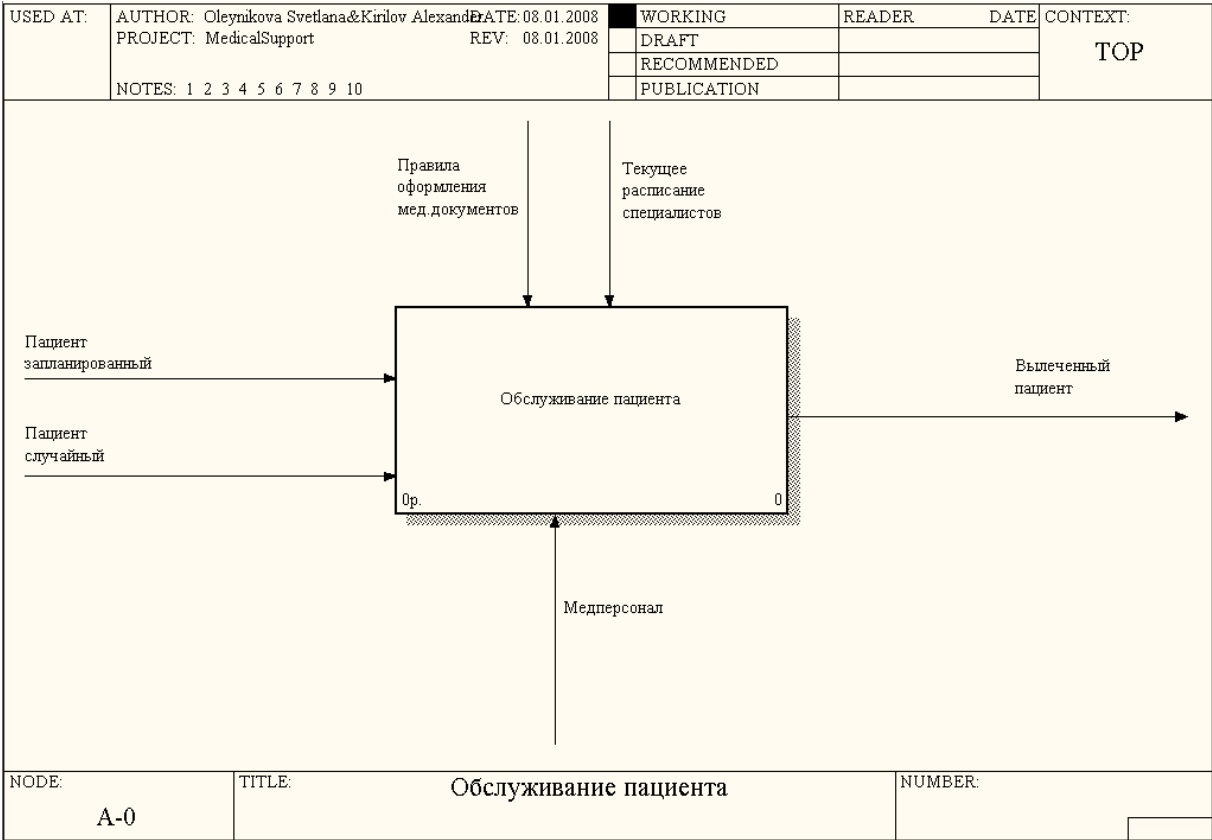


Рис. 1. Обслуживание пациента

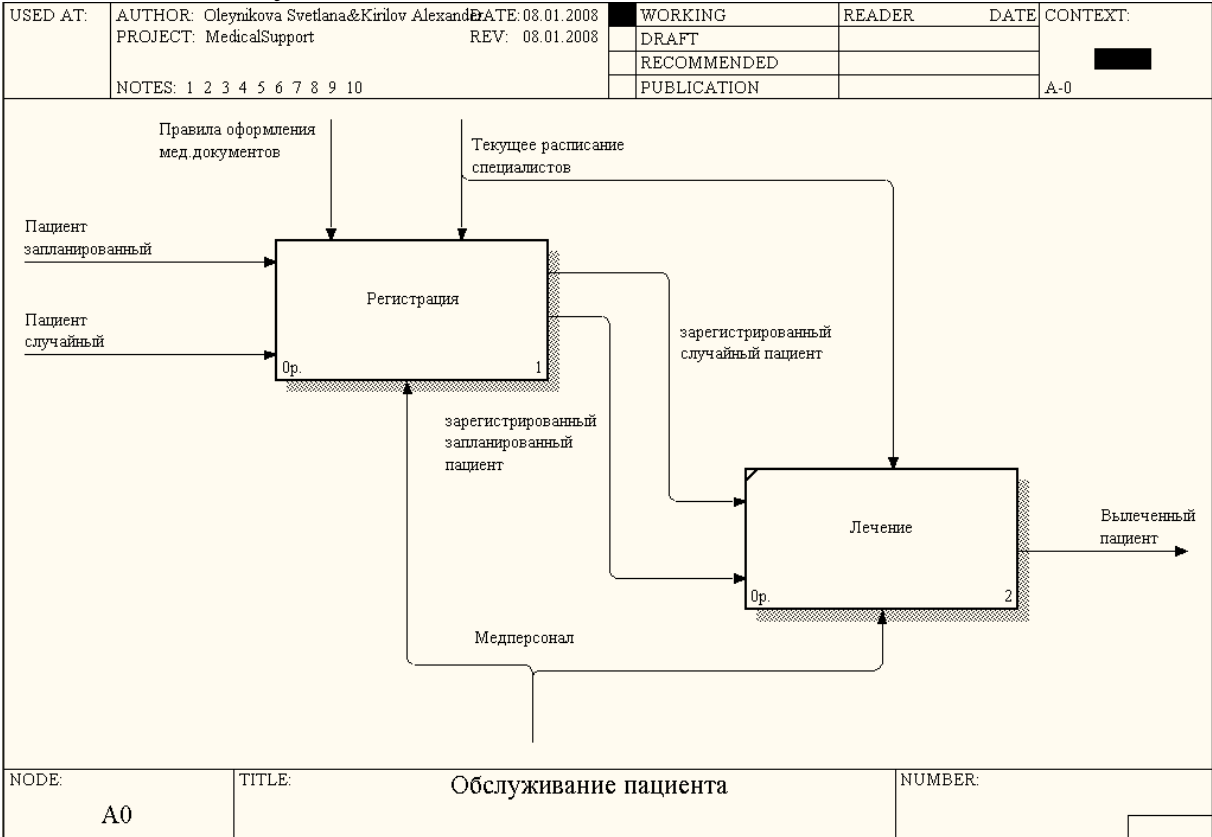


Рис. 2. Декомпозиция процесса обслуживания

При регистрации необходимо занести всю информацию о пациенте в базу данных. Это делается с помощью электронной медицинской карты пациента. В ней хранится вся история болезни, методы лечения и т.д. Каждая

запись в книжке содержит следующие сведения:

- фамилию специалиста, проводившего прием;
- дата приема;
- результаты осмотра (диагноз);
- способ лечения (выписанные лекарства, процедуры и т.д.).

Следующим этапом регистрации является назначение специалиста. Если запланированный специалист уже имеет лечащего врача, то данный этап опускается, и назначается время обслуживания пациента у выбранного специалиста. Управляющей информацией при этом будет являться текущее расписание специалистов (в частности, для определения времени обслуживания, текущего расписания выбранного специалиста). Весь процесс регистрации представлен на рис. 3.

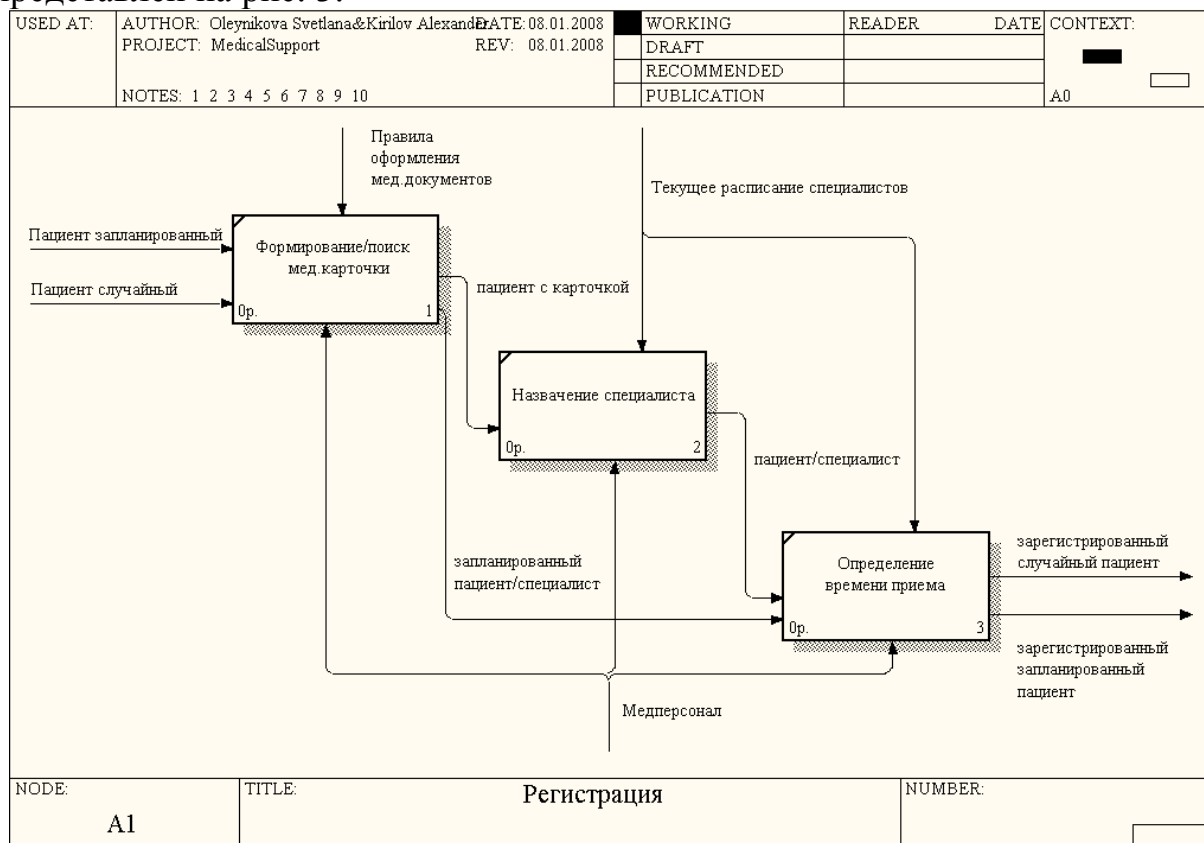


Рис. 3. Регистрация пациента

Назначение специалистов и коррекция расписания специалистов ЛПУ может осуществляться не только регистратурой, но и лечащим врачом (при назначении осмотра другим специалистом).

4. Определение целевой функции задачи

Пусть t_{ij} – общее время приема j -го специалиста i -го отделения в течение рассматриваемого периода. В регистратуре (или некоторым специалистом) для произвольного пациента может быть назначено лечение у этого специалиста, в результате чего формируется его расписание. Среднее время приема у всех специалистов данного отделения находится по формуле [2]:

$$T_{\text{при}} = \frac{1}{\mu_i}. \quad (1)$$

Пусть без ограничения общности общая длительность приема специалиста j D_{ij} каждый день одинакова. Тогда, разделив это время на среднее время приема, получим плановое среднее число приемов в течение дня:

$$kol_{пл\ j} = \frac{D_{ij}}{T_{при}} = D_{ij} \cdot \mu_i. \quad (2)$$

Фактическое количество приемов изменяется при выборе того или иного специалиста для лечения пришедшего пациента. При выборе j -го специалиста его фактическое количество приемов увеличивается на 1. Тогда в качестве целевой функции можно рассмотреть следующую:

$$\sum_t \sum_{j=1}^{R_i} (kol_{пл\ j} - kol_{ф\ j}(t))^2 \rightarrow \min. \quad (3)$$

Здесь t -дискретная переменная, обозначающая рабочие сутки. При разном времени работы специалистов D_{ij} в течение рассматриваемого периода (в частности, при наличии выходных дней или дней, в которые не производится прием) математическая постановка задачи меняется путем определения не $kol_{пл\ j}$, а $kol_{пл\ j}(t)$, которая будет определяться по формуле:

$$kol_{пл\ j} = \frac{D_{ij}(t)}{T_{при}} = D_{ij}(t) \cdot \mu_i. \quad (4)$$

При этом целевая функция (3) будет иметь вид:

$$\sum_t \sum_{j=1}^{R_i} (kol_{пл\ j}(t) - kol_{ф\ j}(t))^2 \rightarrow \min. \quad (5)$$

Список использованных источников

1. Управление многопрофильным лечебным комплексом в составе региональной системы оказания медицинской помощи/ И.Э. Есауленко, О.Я. Кравец, С.Л.Подвальный, В.Н. Спесивцев. – Воронеж: Научная книга, 2007. – 256 с.
2. Олейникова С.А. Разработка системы оптимизации обслуживания пациентов в лечебно-профилактическом учреждении// Врач-аспирант. Выпуск 1(10), 2006. с. 68-71.

Шинкарев С.А., Припачкина А.П. СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ СТАНДАРТОВ В ОНКОЛОГИИ

Липецкий областной онкологический диспансер

Стремительный рост стоимости медицинской помощи побуждает разрабатывать методы повышения ее качества, способные уменьшить финансовые затраты без снижения технологического уровня.

Концепция непрерывного повышения качества – новое научное направление теории управления. Только 15 % успеха медицинской помощи определяется квалификацией персонала, тогда как 85 % - организацией технологий.

Работа по созданию качественной медицинской помощи – это работа по созданию технологий, ее обеспечивающих. Предметную направленность

мероприятий по обеспечению качества медицинской помощи определяют известные рекомендации ВОЗ, акцентирующие внимание на необходимости:

- повышение технологической базы современной клинической медицины и уровня выполнения ее профессиональных функций;
- оптимизации использования ресурсов здравоохранения для достижения максимального эффекта лечебно-диагностических процедур;
- обеспечение безопасности медицинского вмешательства;
- повышение удовлетворенности граждан оказанной им медицинской помощью.

Среди всех направлений практической реализации названных рекомендаций система клинического управления и использования информационных технологий играют все более значительную роль.

Рационализация использования ресурсов и оптимизация обеспечения качества медицинской помощи возможны только в рамках гибких и эффективных систем клинического управления, ориентированных на достижение клинико-экономического равновесия лечебно-диагностического процесса (Яковлев Е.П., Кудрявцев Ю.Н., Трофимов А.И., 2003 г.).

Система клинического управления – это регламентированная системная организация клинической деятельности, структурными элементами которой является управляющий субъект, управляемый объект и технологии клинического управления (рис. 1).

С точки зрения системного подхода индивиды для деятельности наряду с материально-техническим обеспечением являются ресурсами (Реут Д.В., 2005).

Существенное влияние на процесс клинического управления имеют поиск, разработка и внедрение современных технологий в лечебно-диагностический процесс.

Информационные технологии давно и прочно заняли важное место в нашей повседневной жизни. В медицине – это не только информатизация на всех уровнях управления, но и внедрение компьютерных технологий в диагностическую и лечебную деятельность.

Компоненты технологии: структура, процесс, результат. Управление результатом путем снижения отклонений в течении процесса является в настоящее время одной из наиболее актуальных проблем управления. Методология клинического управления базируется на системном подходе к управлению процессами.

Современный итеративный цикл клинического управления можно представить следующим образом (рис. 2).

Сбор информации о динамике количественных и качественных показателей онкологической помощи и ее анализ производится на основе официальной статистической информации. Для выявления приоритетных проблем оцениваются заболеваемость злокачественными новообразованиями, смертность от этой патологии, своевременность диагностики, результативность лечения. Выделяются управляемые факторы, то есть процессы, на которые

возможно позитивное воздействие. Так при анализе эффективности деятельности любого медицинского подразделения прежде всего обращается внимание на ранжирование удельного веса той или иной патологии в структуре пациентов отделения за многолетний период. Несомненно, в первую очередь акцентируется внимание на более многочисленных группах больных.

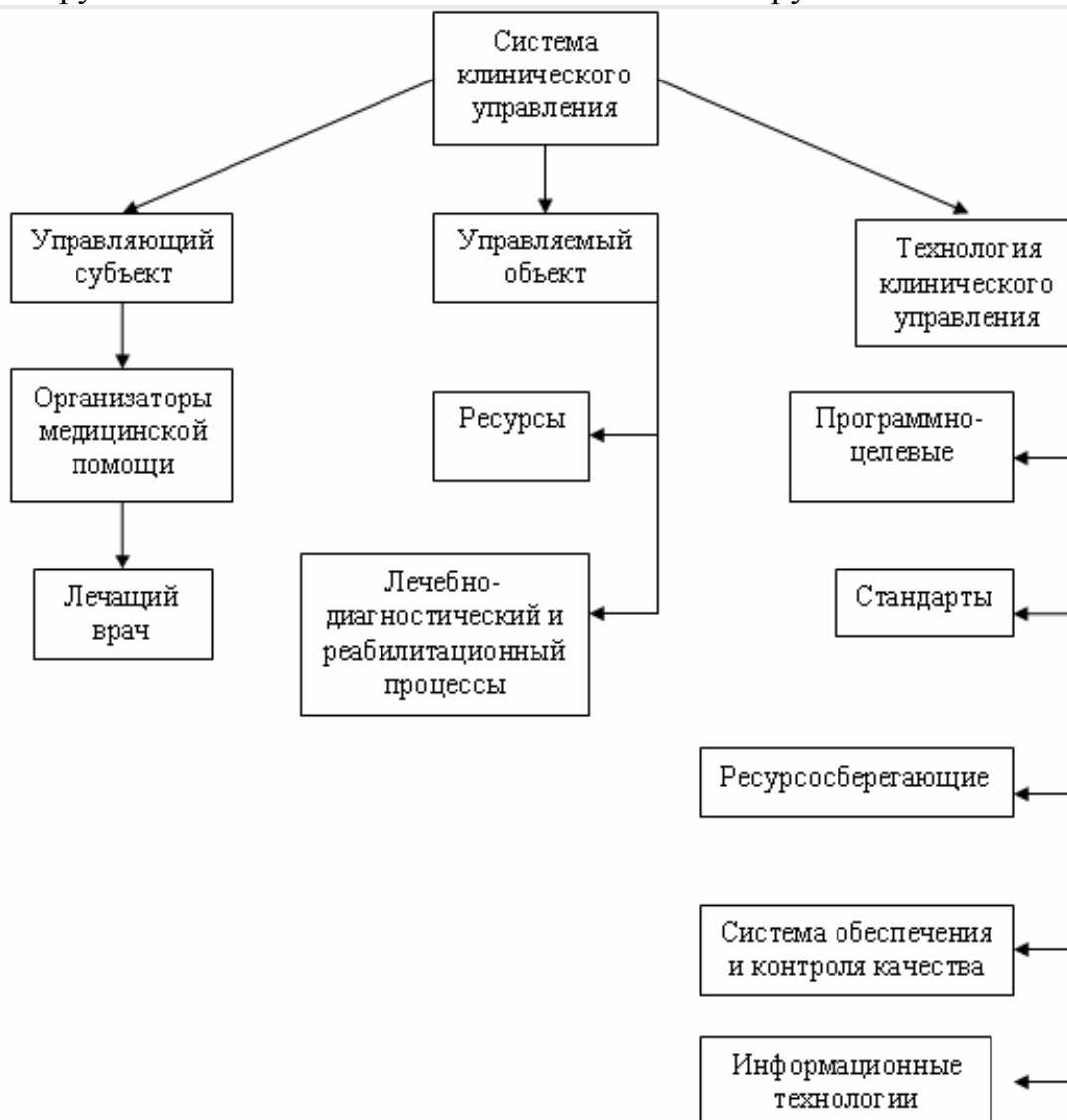


Рис 1. Система клинического управления.

Далее выявляются проблемы по диагностике и лечению именно этих нозологий с последующим выбором подходов к их решению на уровне практического здравоохранения. Разработка региональных лечебно-диагностических стандартов, оригинальных медицинских управленческих информационных технологий, алгоритмов и моделей позволяют в определенной мере повысить качество онкологической помощи. Внедрение их в практическую деятельность и построение инструмента клинического управления (практических рекомендаций) создают новый обширный массив информации, который снова анализируется и клиническое управление идет по вышеописанному циклу.

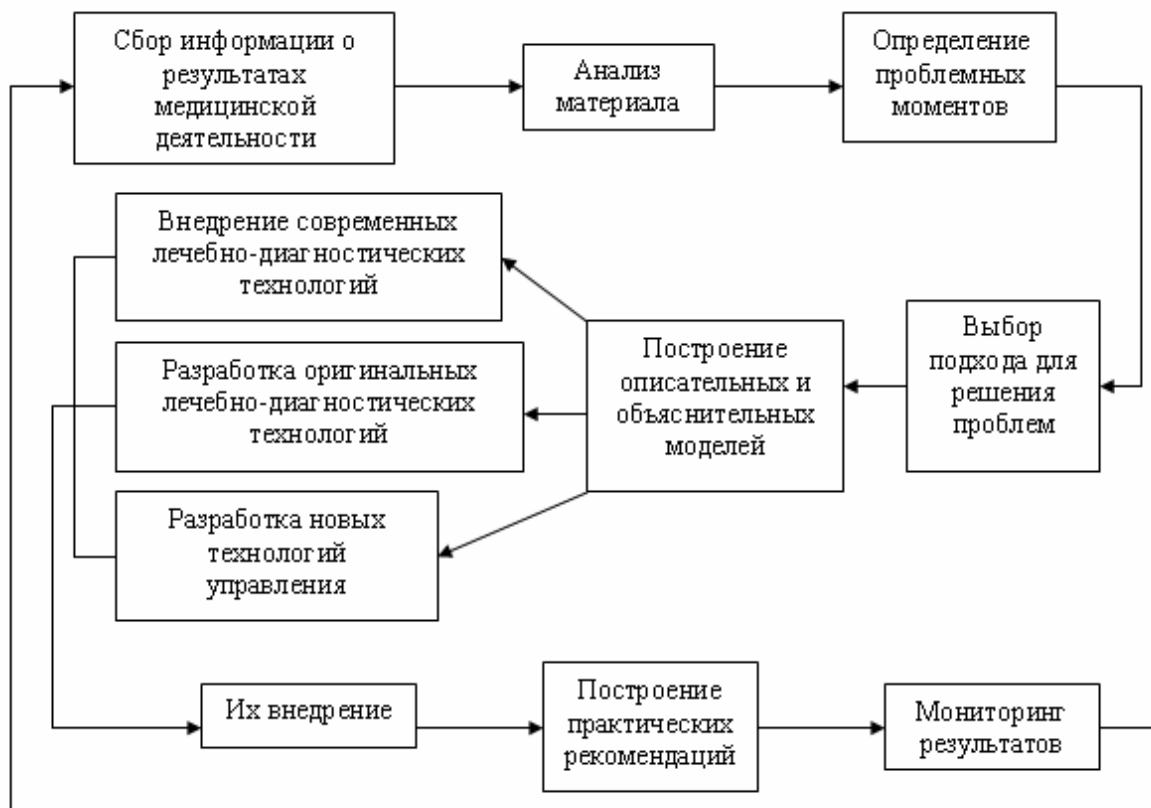


Рис. 2. Итеративный цикл клинического управления

В сфере выявленных проблем помимо чисто практических несомненно определяются задачи теоретического плана, решение которых также возможно в условиях практического здравоохранения. Для онкологии – это прогнозирование характера течения злокачественного процесса путем изучения маркеров с использованием полученной информации для выбора адекватного лечения.

Выявленные в процессе анализа информации проблемы в большинстве случаев взаимосвязаны (рис. 3).

Уровень своевременной диагностики определяется профессиональной подготовкой врачей общелечебной сети, качеством санитарно-просветительной работы, мониторингом больных, направленных для уточняющей диагностики в онкодиспансер, то есть непосредственно связан с качеством работы лечебно-профилактических учреждений общелечебной сети.

Таким образом, концепция непрерывного повышения качества медицинской помощи – актуальное направление теории управления в сфере здравоохранения. Комплексный подход к практической реализации научных разработок на примере онкологической службы области демонстрирует возможность наиболее рационального использования имеющихся сил и средств. Необходимо совершенствование качества медицинской помощи больным со злокачественными новообразованиями на основе разработки методов и инструментов клинического управления

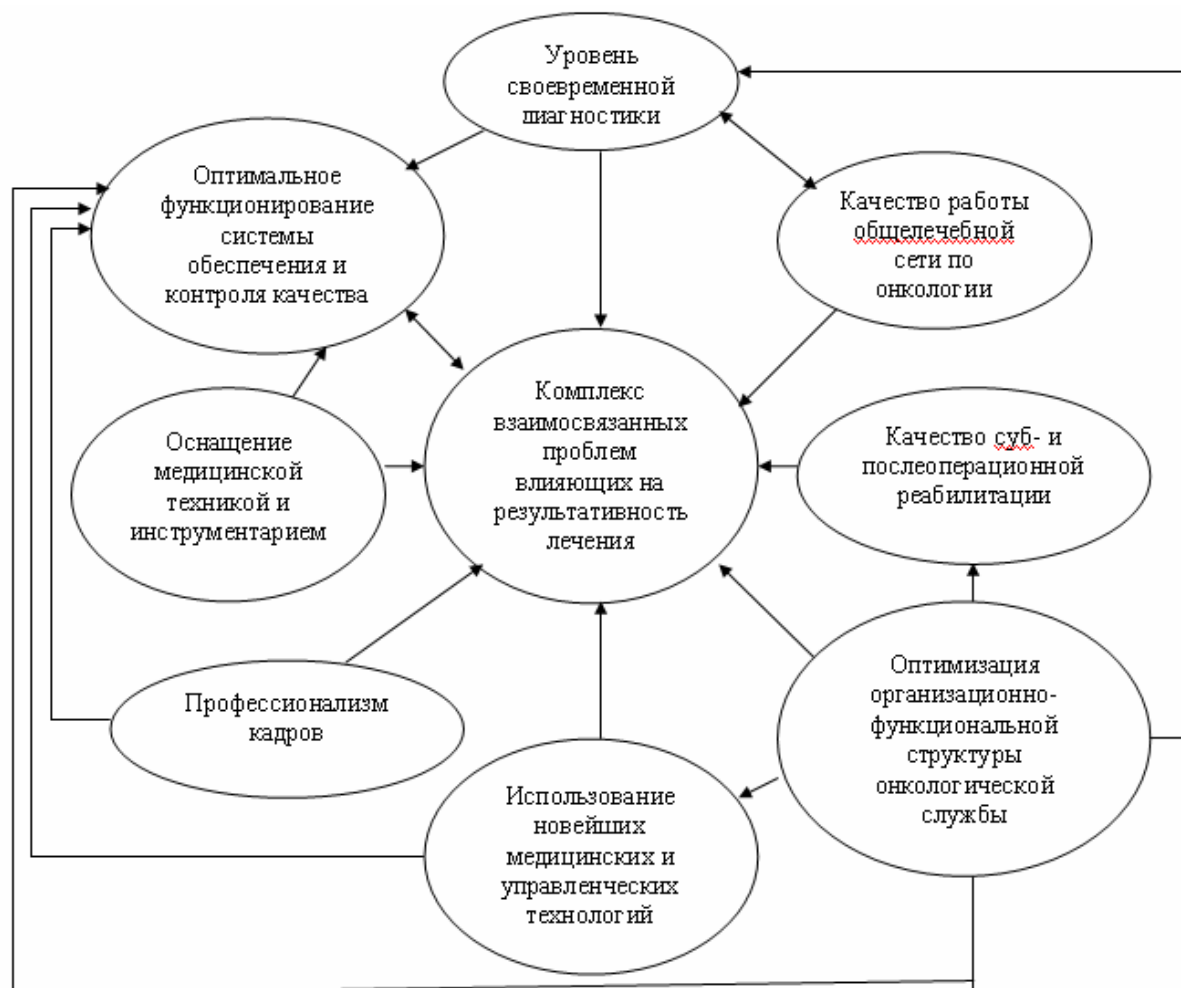


Рис. 3. Структурная схема комплекса взаимосвязанных проблем в онкологической помощи

Список использованных источников

1. О некоторых методологических подходах к критериям оценки эффективности системы клинического управления/ Яковлев Е.П., Кудрявцев Ю.Н., Трофимов А.И. // Экономика здравоохранения. - 2003. - №5-6. - С.59-68.
2. Системный подход и проблематика общественного здоровья/ Реут Д.В. // Проблемы управления здравоохранением. - 2005. - № 6, - С. 25 – 39.

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 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 2007 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.