
ВРАЧ- АСПИРАНТ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 2004 г.

**2008
№ 2(23)**

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@bk.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 20.03.2008. Заказ 73. Тираж 1000. Усл. печ. л. 5,5. Уч.-изд.л. 5,4.

© Врач-аспирант, 2008

Содержание

1. Онкология

Карелин А.Ф., Печерских М.В. Региональные особенности заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований в детском возрасте	88
Папок В.Е. Особенности первичной диагностики опухолей щитовидной железы с преимущественной фолликулярной архитектурой	93
Фонштейн М.С. Эпидемиология злокачественных новообразований в г.Воронеже	100

2. Терапия

Денисов А.А., Смирнова А.Ю. Оценка функции левого и правого желудочков с позиций структурно-функциональных изменений миокарда у больных циррозом печени в процессе лечения	107
Еремеева И.Г., Михайлова Е.В., Штейнберг А.В., Кошкин А.П., Каральский С.А. Иммунокоррегирующая терапия при нейроинфекциях у детей	113
Леонтьев Е.А., Леонтьева Т.Ю. Состояние системы гемостаза у больных смешанной формы синдрома диабетической стопы в условиях проведения антиагрегантной терапии по общепринятой методике и при применении методов гирудотерапии	119
Михайлов А.В., Чехонацкая М.Л., Яннаева Н.Е. Клинико-морфологические параллели гемодинамики матки накануне родов с характером течения родового акта	123

3. Специальные вопросы диагностики и лечения

Абумуслимова Е.А., Гоголева М.Н., Варжель Ю.В. Медико-социальная характеристика больных интерстициальными заболеваниями легких и факторы риска развития патологии	130
Перов Ю.В., Попова И.С. Патологические синдромы острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости (экспериментальное исследование)	136
Порханов В.А., Поляков И.С., Кононенко В.Б., Коваленко А.Л. Современная тактика хирургического лечения эхинококкоза легких	140
Садыков М.И., Нестеров А.М. Съёмное протезирование с замковым креплением при одиночно стоящем зубе на челюсти	145

4. Современные технологии в медицине

Андиева Е.Ю. К построению математической модели оценки кредитного заемщика на основе его психологического профиля	152
Кочанов Д.А., Полсачев В.И., Намиот В.А. Флюоресцентная методика измерения объема циркулирующей крови	154
Ликстанов М.И. Факторы успешного внедрения КИС в крупной больнице	160

5. Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертации на соискание ученой степени доктора и кандидата наук (экспертный совет по медицине)	165
--	-----

1. Онкология

Карелин А.Ф., Печерских М.В.

РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СМЕРТНОСТИ ОТ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВОООБРАЗОВАНИЙ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко

Исследование охватывает период с 1997 по 2006 г. В ходе исследования возникли определенные затруднения, связанные со сбором информации о заболевших детях. Это связано с отсутствием единой детской онкослужбы в области. Дети со злокачественными новообразованиями (ЗНО) проходят лечение в специализированном гематологическом отделении Воронежской областной детской клинической больницы №1 и до 2005 г.г. – в гематологическом отделении Воронежской городской клинической больницы №1. Хирургическое лечение детей со злокачественными новообразованиями проводится на базе нескольких лечебных учреждений педиатрического профиля г. Воронежа (7-я детская клиническая больница, областная детская клиническая больница №1). Лучевое лечение дети получают в Воронежском областном клиническом онкологическом диспансере (ВОКОД), на базе отделения радиологии. Многие больные лечатся в Российском онкологическом научном центре им. Н.Н.Блохина в Москве, и нередко информация об их дальнейшем лечении не поступает.

Для исследования используемая отчетная информация из всех вышеперечисленных лечебных учреждениях г. Воронежа, использовались данные канцер-регистра ВОКОД. Эти сведения дополнялись учетной формой №027 (выписка из истории болезни), данными из журналов регистрации поступления и выписки. На основе полученных сведений была создана компьютерная база данных. Обработка полученной информации проведена с помощью специального пакета прикладных программ.

Для подсчета показателей заболеваемости и смертности использованы данные Воронежского областного центра государственной статистики о годовой численности детского населения районов области и г. Воронежа за период с 1997 по 2006г.г. Рассчитаны грубые повозрастные стандартизованные показатели. Сравнительная оценка групп детского населения по изучаемым признакам и анализ динамики осуществлялись для возрастных интервалов 0-4,5-9, 10-14 лет.

За период с 1997 по 2006 г.г. в Воронежской области было выявлено 448 детей с впервые установленным диагнозом «злокачественная опухоль». Из них в канцер-регистре ВОКОД имелась информация о 402 заболевших детях. При изучении архивов ЛПУ г. Воронежа дополнительно выявлено 46 больных. Таким образом, недоучет больных составил 20,5%.

За период с 1997 по 2006 г.г. грубый повозрастной показатель заболеваемости детей ЗНО в Воронежской области колебался от 8,5 до 16,4 на 100 тыс. детского населения и составил в среднем 12,1 на 100 000 детского насе-

ления или 1 заболевание в среднем каждые 8 дней.

Среди заболевших - 221 мальчик (49,3%) и 227 девочек (50,7%) Соотношение мальчики/девочки (м/д) составило 1,0, т.е. практически поровну.

Структура заболеваемости детей ЗНО выглядит следующим образом (табл. 1, 2). В среднем за 10-летний период I место в структуре онкозаболеваемости у детей занимают гемобластозы – 229 случаев(51,5%), затем следуют злокачественные опухоли костей и мягких тканей – 61 случай (13,6%) и опухоли ЦНС - 56 больных (12,5%). Довольно часто регистрируются ЗНО почки – 28 больных (12 м и 16 д) – м/д – 0,75. Тенденция детской онкозаболеваемости по России аналогична [1,3,4].

Таблица 1

Структура и уровень заболеваемости гемобластомами детей Воронежской области за период с 1997 по 2006 гг.

гемобластоз	Заболеваемость на 100 тыс.дет.нас. (груб.)										сред- ний уро- вень	всего	%	% от всех забо- лев- ших
	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006				
Острый лим- фобластный лейкоз	3,4	6,6	2,2	3,8	2,1	2,4	5,8	3,7	4,2	2,3	3,7	137	59,8	30,6
Острый не- лимфоидный лейкоз	0,7	0,7	1	1,5	0,5	0,3	0,3	0,9	1,3	0,7	0,8	29	12,7	6,5
хронический миелолейкоз	0,5	-	-	-	-	0,3	0,6	-	-	-	0,1	5	2,2	1,1
лимфограну- лематоз	0,9	0,5	0,5	1,0	1,5	0,5	1,2	-	-	1,0	0,7	27	11,7	6,0
неходжкин- ские лимфо- мы	0,2	0,5	1	0,8	0,8	0,8	0,3	0,5	1,0	1,0	0,7	24	10,9	5,3
гистиоцитоз	-	-	0,2	-	0,3	-	0,6	-	0,3	0,7	0,2	7	3,0	1,6

Наибольший удельный вес среди гемобластозов составляет острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ) – 137 больных (70 м и 67 д) - 60,8%, м/д – 1. На втором месте среди гемобластозов находятся лимфомы – 51 случай (28 м и 28 д) – 12,7%,м/д -1.

Опухоли костей у мальчиков встречаются чаще, чем у девочек (18 м и 11 д) – м/д - 1,6, тогда как ЗНО мягких тканей чаще страдают девочки (8 м и 24 д) – м/д – 0,3.

Опухоли головного мозга – 53 случая (30 м и 23 д) – м/д - 1,3 отмечаются значительно чаще, чем спинного (3 случая).

Таким образом, гемобластозы (51,5%) и солидные опухоли (48,5%) у детей в Воронежской области встречаются одинаково часто. Заболеваемость ЗНО у обоих полов также практически одинакова. У мальчиков чаще встре-

чаются опухоли костей, головного мозга, глаза. У девочек – опухоли мягких тканей, щитовидной железы.

Таблица 2

Заболеваемость злокачественными новообразованиями (грубый показатель) детей в Воронежской области (0-14 лет) с учетом локализации с 1997 по 2006гг.

локализация	заболеваемость на 100 тыс.дет.нас.										сред- ний уро- вень	всего (абс.)	%
	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006			
гемобласто- зы	5,7	8,2	4,9	7,2	5,2	4,3	8,8	5,1	6,7	5,7	6,2	229	51,1
мягкие тка- ни, кости	2,5	2,6	1	2,8	1,1	0,8	1,8	0,6	1,6	1,7	1,7	61	13,6
головной и спинной мозг	1,6	2,3	1,0	1,8	0,5	1,6	1,7	0,3	1,3	1,7	1,3	56	12,5
нефробла- стома	0,9	0,5	0,7	1,3	0,5	0,5	0,6	0,6	0,6	1,0	0,7	28	6,3
нейробла- стома	-	0,5	-	0,3	0,3	1,1	0,9	0,3	0,3	1,0	0,5	14	3,1
щитовидная железа	-	-	0,5	0,3	0,3	0,3	0,9	0,3	0,3	0,7	0,3	12	2,7
печень	0,2	0,7	-	0,5	0,3	-	0,3	-	-	-	0,2	8	1,8
кожа	0,2	0,2	-	0,5	-	-	-	0,3	-	0,7	0,2	7	1,6
ретинобла- стома	0,5	-	0,2	0,5	-	-	-	-	1,0	0,3	0,3	9	2,0
яичник	-	0,5	0,7	-	-	-	-	-	-	-	0,1	5	1,1
носоглотка	0,2	0,2	-	0,3	-	-	0,3	-	-	0,3	0,1	5	1,1
аппендикс	-	-	-	-	0,3	0,3	0,3	-	-	-	0,1	3	0,7
надпочечник	-	0,2	-	-	-	-	-	0,3	-	-	0,1	2	0,4
без первич- ной локали- зации	0,2	-	-	-	-	-	-	0,3	-	-	0,1	2	0,4
средостение	-	-	-	-	0,3	-	0,3	0,3	0,3	-	0,1	4	0,9
легкое	-	0,2	-	-	-	-	-	-	-	0,3	0,1	2	0,4
первично- множествен- ный рак	-	0,2	-	-	-	-	-	-	-	-	0,0	1	0,2

Случаи заболевания опухолями печени регистрировались только у девочек. ОЛЛ, острым нелимфоидным лейкозом, неходжкинскими лимфомами, лимфогранулематозом одинаково часто болеют и мальчики и девочки.

Основная масса заболевших приходится на возрастную группу от 0 до 4 лет – 39,9%, несколько реже заболевают дети 5 – 9 лет– 35,4% и 10 –14 лет – 24,5%. В возрасте от 0 до 4 лет дети преимущественно болеют ОЛЛ и нефробластомой (13,2%), а также новообразованиями головного мозга (7,6%), мягких тканей (6,3%), печени (4,2%), нейробластомой (6,3%), ретинобластомой (3,5%). В группе от 0 до 9 лет также высока заболеваемость ОЛЛ и опухолями головного мозга (19,3%), возрастает заболеваемость лимфомой (8%),

ЗНО костей и мягких тканей (по 6,8%) по сравнению с предыдущей группой. Дети старшей возрастной группы чаще страдают от ОЛЛ, ОМЛ, ЛГМ и опухолей костей (по 11,8%), головного мозга (11,0%), и мягких тканей (7,9%). Опухоли щитовидной железы встречаются только в старшем возрасте (7%), ЗНО яичника - в возрасте от 5 до 14 лет, ретинобластома – от 0 до 4 лет (3,5%). Уровень заболеваемости ОЛЛ имеет тенденцию к снижению с возрастом: от 0 до 4 лет – 39,6%, от 5 до 9 – 36,4%, от 10 до 14 – 20,5%. Уровень заболеваемости ОМЛ, напротив, возрастает: от 0 до 4 лет – 3,5%, от 5 до 9 – 6,8%, от 10 до 14 – 8,7%. Нейробластома, ретинобластома, нейробластома в основном регистрируются в раннем возрасте, в остальных группах они встречаются в единичных случаях.

Жители городов Воронежской области и г. Воронежа составили основную массу заболевших – 61,2%. Наибольшее число заболевших приходится на г. Воронеж – 191 случай (42,6%). На рис. 1 видно, что показатель заболеваемости в Воронеже имеет тенденцию к росту, а в районах области – к снижению. Уровень заболеваемости в г. Воронеже достоверно выше, чем в районах области.

	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Врнж	11,4	16,3	11,2	15,2	9	10,1	16,8	16,3	15,8	22,1
Обл.	12	16,4	9,1	15,4	8,5	8,9	15,4	8,6	12,8	14,3

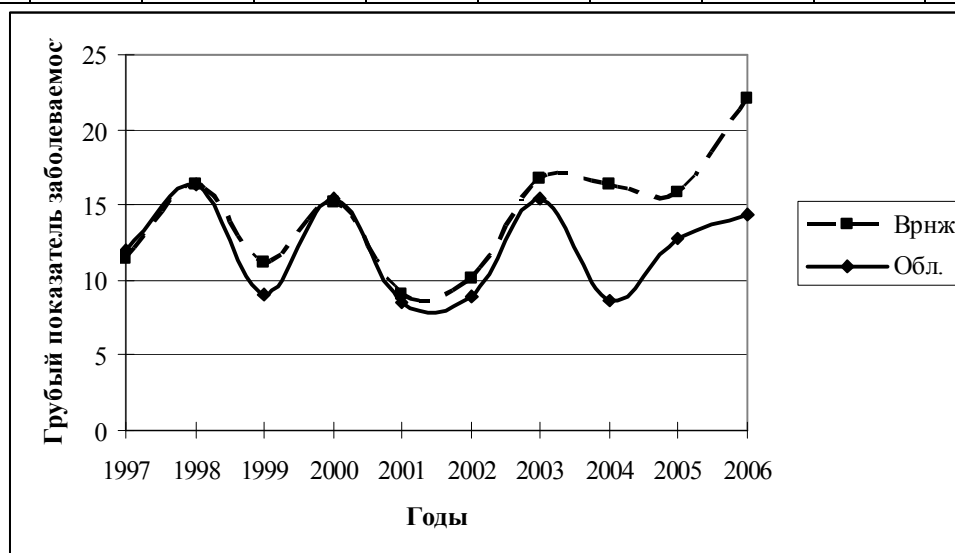
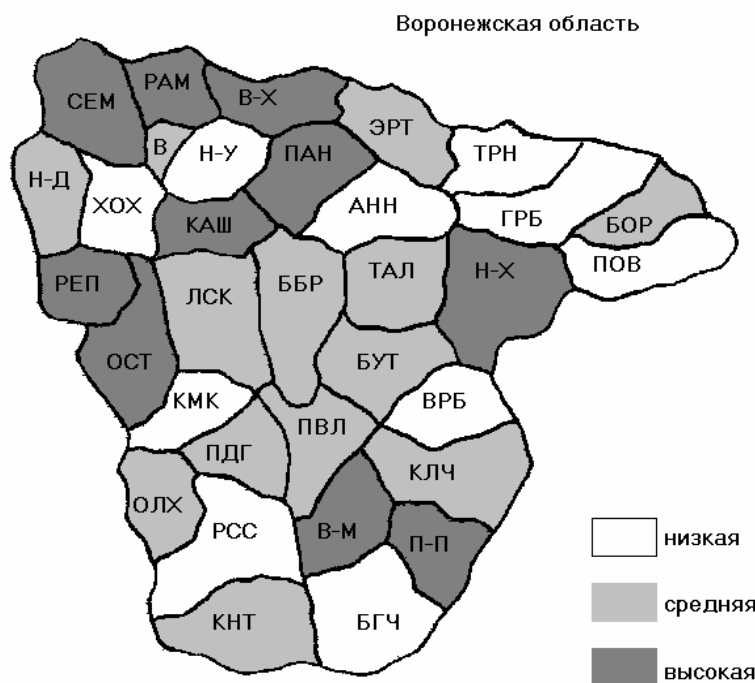


Рис. 1. Заболеваемость детей ЗНО (грубый по возрасту показатель) в г. Воронеже и районах области за период 1997 – 2006 гг.

По районам Воронежской области заболеваемость распределилась неравномерно, и в среднем за 10 лет грубый по возрасту показатель колебался от 1,5 до 20,9 на 100 000 детского населения (рис. 2).

Высокие средние уровни заболеваемости (грубый по возрасту показатель) за исследуемый период регистрировались в Семилукском, Рамонском, Репьевском, Верхнемамонском, Острогожском, Подгоренском, Каширском, Панинском, Верхнехавском, Новохоперском, Петропавловском районах. Максимальная заболеваемость была зарегистрирована в 1998 г. в Петропавловском районе и составляла 66,3 на 100 000 детского населения. В

районах области показатель заболеваемости колебался в широком диапазоне, что свидетельствует о недостаточном уровне диагностики.



<i>Низкая</i>						
ПОВ=1,50	ТРН=3,80	КМК=4,40	ГРБ=4,60	ВРБ=4,70	Н-У=5,00	АНН=5,80
РСС=6,40	БГЧ=6,60	ХОХ=6,60				
<i>Средняя</i>						
КНТ=8,50	БОР=9,00	БУТ=9,30	Н-Д=9,60	ОЛХ=9,80	КЛЧ=11,60	ТАЛ=12,00
ОБЛ=12,10	ББР=12,90	ЛСК=13,00	ПДГ=13,70	ПВЛ=13,70	ЭРТ=14,10	В=14,40
<i>Высокая</i>						
СЕМ=14,60	КАШ=14,70	ПАН=15,10	В-Х=15,40	ОСТ=15,60	РЕП=15,60	П-П=15,70
Н-Х=16,00	В-М=18,40	РАМ=20,90				

Рис 2. Детская онкозаболеваемость в Воронежской области, грубый показатель, средний уровень за 10 лет (1997–2006 гг.).

Таким образом, недоучет первичных больных за исследуемый период составил 20,5%. Выявлены различия в половозрастной структуре заболеваемости. Определены территориальные особенности в распространении ЗНО в Воронежской области. Выявлено, что заболеваемость в г. Воронеже достоверно выше, чем в районах области.

Используя полученную базу данных онкобольных детей в Воронежской области стало возможным создание детского канцер-регистра для дальнейшей динамической оценки частоты и структуры детской онкозаболеваемости, а также смертности, одногодичной летальности, несвоевременной диагностики, выживаемости. Это позволяет принимать своевременные управленческие решения по охране здоровья детского населения Воронежской области.

Список использованных источников

1. Дурнов Л.А., Голдобенко Г.В., Курмашов В.И. Детская онкология. - Курск: КГМУ, М.: «Литера», 1997. 400 с.

2. Злокачественные новообразования в России в 2002 г. (заболеваемость и смертность)// Под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М.: 2004, 245 с.
3. Состояние онкологической помощи населению России в 2002 году// Под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М., 2004, 142 с.
4. Рыспекова Ч.Д. Эпидемиологические аспекты злокачественных опухолей у детей в Ошской области Кыргызстана. – Автореф. дисс. ... канд. мед. наук – Бишкек, 2007.
5. Статистика злокачественных новообразований детей в России/ Двойрин В.В., Аксель Е.М., Дурнов Л.А.// Вопросы онкологии. - 1997. - №4. - С.24-28.
6. Шаманская Т.В., Савкова Р.Ф. и др. Смертность от онкологических заболеваний детей и подростков в Московской области// Вопросы гематологии, онкологии и иммунопатологии в педиатрии, 2003, т. 2, №4, с. 51-53.
7. Гальперин Э.К., Констайн Л.С., Тарбел Н.Дж., Кан Л.Е. Лучевая терапия в детской онкологии, М.: «Медицина», 1999.
8. Первый опыт создания детского популяционного ракового регистра Санкт-Петербурга в оценке выживаемости/ Мерабишвили В.М., Колыгин Б.А., Дятченко О.В. и др.// Детская онкология. – 1997.- №3-4. - С.43-44.
9. Кравец Б.Б., Баев В.Е., Тюрина М.В. Злокачественные новообразования детского населения Воронежской области. Методические рекомендации. Воронеж, 2003, 44 с.
10. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2003 г. (заболеваемость и смертность). - М., 2005, 228 с.

Папок В.Е.

**ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОПУХОЛЕЙ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЙ
ФОЛЛИКУЛЯРНОЙ АРХИТЕКТОНИКОЙ**

Белорусский государственный медицинский университет, г.Минск, Беларусь

В Республике Беларусь злокачественные новообразования щитовидной железы после аварии на ЧАЭС стали актуальным медико-социальным вопросом, острота которого не снижается с течением времени. Несмотря на создание в республике специализированного центра, сотрудники которого постоянно занимаются поисками новых диагностических маркеров и разработкой оптимальных методов лечения, остается нерешенным вопрос верификации карциномы в группе так называемых «фолликулярных опухолей» щитовидной железы. Термин «фолликулярная неоплазия» используется морфологами в тех случаях, когда более 95% опухоли представлено фолликулярными структурами [1,2]. К таким новообразованиям чаще всего относят: аденоматозные (гиперпластические) узлы, фолликулярные аденомы, высокодифференцированные карциномы без дополнительных уточнений, фолликулярный рак, фолликулярные варианты папиллярного и медуллярного рака, опухоли с «гибридной» структурой [3]. На сегодняшний день в структуре злокачественных новообразований щитовидной железы в Республике Беларусь доминирует папиллярная карцинома (97,2%), в то же время, фактически исчез фолликулярный рак, на долю которого в 2006 году приходилось всего 0,3% случаев [4]. Папиллярный рак щитовидной железы представлен неоднородной по своему клиническому течению группой опухолей, где фолликулярный вариант встречается в 24 – 41% случаев [5,6].

Интерес исследователей всего мирового сообщества к «фолликулярным опухолям» обеспечен тем, что при инкапсулированных или экспансивно растущих опухолях исключительно фолликулярного строения правильный диагноз чаще всего устанавливается после проведения планового гистологического исследования, что поднимает проблему необходимости выполнения повторных (радикальных) хирургических вмешательств [7].

Целью работы стала оценка эффективности первичной диагностики опухолей щитовидной железы с преимущественной фолликулярной архитектурой на основе сравнительного анализа их клинических и морфологических проявлений.

Материал и методы. Проанализированы амбулаторные карты, истории болезни, цитологические и гистологические микропрепараты 48 мужчин и 192 женщин (соотношение 1:4), оперированных в Республиканском Центре опухолей щитовидной железы за период с 1995 по 2007 года. Средний возраст больных составил 36 ± 17^1 лет (от 7 до 80). Отобранные для исследования случаи представлены в табл. 1. Группа пациентов с классическим вариантом папиллярного рака набрана для проведения сравнительного анализа.

Таблица 1

Общая характеристика изучаемой выборки

Нозологическая форма	Число наблюдений, (%)
высокодифференцированная карцинома, БДУ	22 (9,2)
фолликулярный рак	35 (14,6)
фолликулярный вариант папиллярного рака	66 (27,5)
классический вариант папиллярного рака	41 (17,1)
аденома	46 (19,1)
узловой зоб	30 (12,5)
Итого	240 (100)

Ультрасонографическое исследование осуществлялось на аппаратах Hitachi 405 или Siemens G60 с использованием линейных датчиков 7,5 или 10 МГц. Во всех наблюдениях отмечали следующие ультразвуковые признаки: эхогенность, структуру узлового новообразования, характеристику контуров узла, наличие гипоехогенного ободка (хало) и присутствие кальцинатов. Дополнительно оценивался объем щитовидной железы и узловых новообразований, а также их локализация.

Биопсию проводили в горизонтальном положении больного с применением валика для разгибания шеи. Для пункции использовали иглу №22, длиной 4 см с наружным диаметром 0,8 мм и одноразовый шприц объемом 10 мл. Перед выполнением процедуры датчик ориентировали в непосредственной близости к очагу поражения. Введение и перемещение иглы, а также выбор точки для получения материала контролировали на мониторе.

Интраоперационную экспресс-диагностику предпринимали в тех случаях, когда диагноз карциномы не был подтвержден пункционной биопсией новообразования. Для приготовления мазков-отпечатков подозрительный

¹ Стандартное отклонение

узел рассекали в продольном направлении на всю толщину ткани щитовидной железы и затем к поверхности среза новообразования последовательно прижимали два предметных стекла. Как мазки – отпечатки, так и материал, полученный в результате пункционной биопсии, фиксировали по Май-Грюнвальду и окрашивали азур – эозиновыми смесями по Паппенгейму.

Для срочной гистологической диагностики производили вырезку опухоли с последующим помещением материала в криостат и изготовлением трех срезов толщиной 4-5 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином по стандартной методике. Готовые микропрепараты просматривали последовательно на увеличении $\times 40$, $\times 100$, $\times 200$, $\times 400$. Общая продолжительность процедуры не превышала 20 минут, включая время на микроскопию препарата.

В качестве критерия эффективности диагностики рассчитывали показатель чувствительности, отражающий способность методики распознавать заболевание. Заключение о подозрении на рак в случаях, когда в послеоперационном материале действительно обнаруживалась карцинома, расценивалось как положительный результат исследования.

Статистическая оценка данных основывалась на результатах двустороннего точного теста. В работе использовано программное обеспечение SPSS 13.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

Результаты и их обсуждение. Чаще всего в изучаемой выборке выявлялись бессимптомные узловые новообразования, отсутствие клинических признаков заболевания отмечено в 181 (75,4%) наблюдениях, у 32 (13,3%) больных имели место жалобы на дискомфорт при глотании, 27 (11,3%) пациентов отмечали наличие узла, деформирующего контуры шеи. Госпитализации в стационар Центра опухолей щитовидной железы, как правило, предшествовал продолжительный период, который в среднем составил 2,3 года (табл. 2).

Таблица 2

Длительность анамнеза, лет

Патологическая форма	Среднее \pm стандартное отклонение	Максимальное значение
высокодифференцированная карцинома, БДУ	0,84 \pm 1,23*	5,2
фолликулярный рак	2,02 \pm 2,40	8,0
фолликулярный вариант папиллярного рака	2,75 \pm 3,54	15,3
классический вариант папиллярного рака	1,38 \pm 2,31	9,1
аденома	2,69 \pm 3,05	10,2
зоб	3,49 \pm 4,98*	20,0
для всей выборки	2,32 \pm 3,26	20,0

* различия достоверны для высокодифференцированной карциномы и узлового зоба, $P < 0.05$

Наименьший период времени от момента выявления узлового образования в щитовидной железе до хирургического лечения отмечен у пациентов с высокодифференцированной карциномой. Это обусловлено тем, что данная опухоль, в основном, встречается только у детей, за которыми хорошо нала-

жено диспансерное наблюдение. Из приведенных данных также можно сделать вывод, что диагностика классического папиллярного рака не вызывает особых затруднений. Пациенты с узловым зобом поступали к нам в центр в исключительных случаях, чаще всего это было связано с появлением признаков, не позволяющих исключить малигнизацию.

Размеры узловых новообразований варьировали от 5 до 115 мм, составляя в среднем $22,17 \pm 14,44$ мм (табл. 3).

Таблица 3

Максимальный размер опухоли, мм

Нозологическая форма	Среднее \pm стандартное отклонение	Минимальное значение	Максимальное значение
высокодифференцированная карцинома, БДУ (1)	$17,95 \pm 9,136$	5	42
фолликулярный рак (2)	$31,74 \pm 18,45^*$	10	115
фолликулярный вариант папиллярного рака (3)	$21,35 \pm 14,59$	5	65
классический вариант папиллярного рака (4)	$13,78 \pm 10,527^{**}$	5	70
аденома (5)	$22,72 \pm 12,314$	6	58
зоб (6)	$26,53 \pm 12,182$	8	65
для всей выборки	$22,17 \pm 14,44$	5	115
достигнутый уровень значимости	* $P(2,1)$ и $P(2,3) < 0,01$; $P(2,4) < 0,001$; $P(2,5) < 0,05$ ** $P(4,5) < 0,05$; $P(4,6) < 0,01$		

Размеры первичной опухоли при фолликулярном раке были достоверно больше, чем для других видов новообразований, что лишний раз подтверждает трудности диагностики данной формы. Эти данные подтверждаются тем, что большинство больных (51,4%) с фолликулярным раком выявлены в стадии T2 (табл. 4).

Таблица 4

Распределение злокачественных новообразований по стадиям TNM

Нозологическая форма	T1 (%)	T2 (%)	T3 (%)	N- (%)	N+ (%)	
					N1a	N1b
высокодифференцированная карцинома, БДУ	17 (77,3)	4 (18,2)	1 (4,5)	22 (100)	-	-
фолликулярный рак	8 (22,9)	18 (51,4)	9 (25,7)	35 (100)	-	-
фолликулярный вариант папиллярного рака*	41 (62,1)	16 (24,2)	9 (13,6)	61 (92,4)	1 (1,5)	4 (6,1)
классический вариант папиллярного рака*	37 (90,2)	3 (7,3)	1 (2,4)	26 (63,4)	4 (9,8)	11 (26,8)

Примечания: * - при сравнении фолликулярного и классического вариантов папиллярного рака по индексу N+ получены достоверные различия ($p < 0,05$)

Для фолликулярной и высокодифференцированной карцином не характерно метастазирование в регионарные лимфатические узлы. Метастатическое поражение лимфоузлов достоверно чаще обнаруживалось у пациентов с классическим папиллярным раком, чем при фолликулярном варианте, где все случаи N+ зарегистрированы у детей. Приведенный факт свидетельствует о

более агрессивном поведении данного типа опухоли в детском возрасте, чем у взрослых, что может помочь в определении тактики лечения в этой категории больных. Отдаленных метастазов у пациентов нашей группы выявлено не было.

В исследуемой выборке больных узлы одинаково часто обнаруживались в правой или левой доле щитовидной железы. Закономерной локализации опухоли в определенном сегменте доли органа не выявлены. Основные ультразвуковые характеристики обнаруженных опухолевых узлов представлены в табл. 5 и 6.

Таблица 5

Эхогенность опухолевых узлов при ультразвуковом исследовании, %

Нозологическая форма	гипоэхогенная	изоэхогенная	гиперэхогенная	смешанная
высокодифференцированная карцинома, БДУ (1)	45,5	50,0	4,5	-
фолликулярный рак (2)	45,7	37,1	11,4	5,7
фолликулярный в-т папиллярного рака (3)	56,1	33,3	9,1	1,5
классический в-т папиллярного рака (4)	65,9*	19,5***	4,9	9,8
аденома (5)	37,0	37,0	6,5	19,6
зоб (6)	10,0	86,7***	3,3	-

Примечания: * $P(4,5)<0.01$, $P(4,6)<0.0001$; ** $P(1,4)<0.05$; *** различия достоверны по сравнению с другими опухолями: $P(6,1)<0.01$, для остальных $P<0.0001$.

Таблица 6

Характеристика сонографических признаков опухолей различного гистогенеза, %

Нозологическая форма	Однородная эхоструктура	Четкие, ровные контуры	Наличие кальцинатов	Наличие «ХАЛО»***
высокодифференцированная карцинома, БДУ (1)	36,4	90,9	9,1	50,0
фолликулярный рак (2)	28,6	94,3	5,7	65,7
фолликулярный в-т папиллярного рака (3)	36,4	62,1**	21,2	37,9
классический в-т папиллярного рака (4)	31,7	53,7 ⁺	36,6 ⁺⁺	12,2 [#]
аденома (5)	52,2*	93,5	8,7	56,5
зоб (6)	43,3	86,7	13,3	36,7

Примечания: * $P(5,2)=0.042$; ** $P(3,1)=0.015$, $P(3,2)<0.0003$, $P(3,5)=0.0001$, $P(3,6)=0.02$; ⁺ $P(4,1)=0.004$, $P(4,2)<0.0001$, $P(4,5)<0.0001$, $P(4,6)=0.005$; ⁺⁺ $P(4,1)=0.04$, $P(4,2)=0.0018$, $P(4,5)=0.002$, $P(4,6)=0.033$; [#] $P(4,1)=0.0019$, $P(4,2)<0.0001$, $P(4,3)=0.0041$, $P(4,5)<0.0001$, $P(4,6)=0.0214$; *** $P(2,6)=0.026$, $P(2,3)=0.0116$, $P(3,5)=0.0569$.

По данным литературы злокачественные опухоли визуализируются как гипоэхогенные образования в 51,4 – 87% [8,9]. Полученные нами данные не позволяют с этим полностью согласиться, так как данное утверждение справедливо только для обоих вариантов папиллярного и, в меньшем проценте случаев (45,7%), для фолликулярного рака. В то же время, высокодифференцированная карцинома практически в равном количестве случаев может при-

существовать в виде изо- и гипоехогенных узлов. Однозначно можно утверждать только то, что при сонографическом исследовании аденоматозный узловой зоб преимущественно представлен в виде изоэхогенных узлов.

Согласно данным литературы в 51-81% внешние границы злокачественной опухоли четко не определяются, что свидетельствует об инвазивном росте опухоли [10,11]. В нашем исследовании большинство опухолей имеет четкий, ровный контур. При этом минимально – инвазивный фолликулярный рак и высокодифференцированная карцинома по этому показателю не отличаются от доброкачественных опухолей. Обращает на себя внимание, что в 13,3% при зобе и 6,5% при аденомах узлы имели нечеткие, неровные контуры. Только для обеих форм папиллярного рака имеется тенденция к увеличению новообразований, имеющих смазанные контуры.

Kakkos et al. [12] указывают, что наличие кальцинатов в солитарном узле увеличивает вероятность злокачественной опухоли в 2, 5 раза, а для лиц моложе 40 лет в 3,8 раза. По результатам нашего исследования этот признак особое значение имеет в случае папиллярного рака, хотя микрокальцинаты могут встречаться в опухолях различного гистогенеза.

Таким образом, мы можем создать ультразвуковой «портрет» лишь для классического папиллярного рака щитовидной железы, но, к сожалению, не для злокачественных опухолей с преимущественной фолликулярной архитектурой. Приведенные нами данные согласуются с результатами, опубликованными Koike et al. [9]. Они показали, что в случае опухолей с преобладающей фолликулярной структурой чувствительность ультразвукового метода исследования составляет всего 18,2%, а специфичность 88,7%. В то же время для злокачественных новообразований с иной архитектурой – 86,5 и 92,3% соответственно.

Существенную помощь в дифференциальной диагностике опухолей щитовидной железы оказывают цитоморфологические методы: пункционная аспирационная биопсия на дооперационном этапе и срочное интраоперационное исследование (микроскопия замороженных срезов опухоли и мазков – отпечатков). Для каждого метода мы рассчитали показатель чувствительности, отражающий способность методики распознавать заболевание. Заключение о подозрении на рак расценивалось как подтверждение злокачественности (табл.7).

Из таблицы видно, что на сегодняшний день мы умеем хорошо диагностировать классический папиллярный рак, использование всех трех методов позволило правильно установить диагноз в 38 из 41 случая (92,7%). К сожалению, неудовлетворительно обстоит дело с диагностикой других злокачественных опухолей: хуже всего с высокодифференцированной карциномой (1 из 21 случая), чуть лучше для фолликулярного варианта папиллярного рака, позволяя диагностировать одну треть всех случаев. Фолликулярный рак занимает промежуточное место. Различия достоверны на всех уровнях по сравнению с папиллярной карциномой классического строения. Схожие результаты получили de Saravia et al. (2006), показав, что диагностическая эффек-

тивность пункционной аспирационной биопсии снижается с 95,4% для медуллярного рака до 91,9% для папиллярного рака и 50,0% для фолликулярных карцином [13]. Furlan et al. (2004) оценили эффективность тонкоигльной пункционной биопсии и срочного интраоперационного гистологического исследования в диагностике различных подтипов папиллярного рака щитовидной железы [14]. При этом комбинация указанных методов не позволила правильно диагностировать 43,9% опухолей классического папиллярного строения, 70,8% - фолликулярной архитектоники и 57,1% Гюртлеклеточного папиллярного рака.

Таблица 7

Эффективность диагностики злокачественных опухолей различного гистогенеза, %

Нозологическая структура	пункционная аспирационная биопсия	интраоперационное цитологическое исследование	интраоперационное гистологическое исследование
высокодифференцированная карцинома, БДУ(1)	0	15,0	4,8
фолликулярный рак (2)	7,1	7,1	17,9
фолликулярный вариант папиллярного рака (3)	16,7	22,0	32,3
классический папиллярный рак (4)	82,9	69,2	83,3
критерий достоверности	P(4,3)<0.0001 P(4,2)<0.0001 P(4,1)<0.0001	P(4,3)=0.0107 P(4,2)<0.0001 P(4,1)<0.0001	P(4,3)=0.0052 P(4,2)<0.0001 P(4,1)<0.0001

Таким образом, можно констатировать, что на сегодняшний день проблема дифференциальной диагностики опухолей щитовидной железы с преимущественной фолликулярной архитектурой остается актуальной и требует поиска новых методик и подходов к лечению.

Работа выполнена при финансовой поддержке World Federation of Scientists.

Список использованных источников

1. LiVolsi V.A. Surgical pathology of the thyroid. – Philadelphia, PA: Saunders, 1990.
2. Tumors of thyroid gland/ J. Rosai, M.L. Carcangui, R.A. DeLellis. – Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1992.
3. Follicular – patterned lesions of the thyroid: the bane of the pathologist/ Z.W. Baloch, V.A. LiVolsi// American journal of clinical pathology. – 2002. – Vol. 117. – P. 143-150.
4. Фридман М.В. Рак щитовидной железы как актуальная клиничко – морфологическая проблема// Медицинская панорама. – 2007. - №7. – С. 17-20.
5. Pure versus follicular variant of papillary thyroid carcinoma: clinical features, prognostic factors, treatment and survival/ J. Zidan et al.// Cancer. – 2003. – Vol. 97. – P. 1181-1185.
6. Follicular variant of papillary thyroid carcinoma: a long – term follow up/ C. Passler et al.// Archive Surgery. – 2003. – Vol. 138. – P. 1362-1366.
7. DeMay R.M. Follicular lesions of the thyroid: w(h)ither follicular carcinoma?// American journal of clinical pathology. – 2000. – Vol. 114. – P. 681-683.
8. Risk of Malignancy in Nonpalpable Thyroid Nodules: Predictive Value of Ultrasound and Color-Doppler Features/ E. Papini// J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2002. – Vol. 87, № 5. – P.

1941–1946.

9. Ultrasonographic Characteristics of Thyroid Nodules: Prediction of Malignancy/ E. Koike et al.// Archives of surgery. - 2001. – Vol. 136, № 3. – P. 334-337.

10. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы /А.Ф. Цыб, В.С. Паршин, Г.В. Нестайко и др.; М.: Медицина, 1997. -332 с.

11. The Sonographic Features of Papillary Thyroid Carcinomas/ P. Jun, C. Chow, R. B. Jeffrey// Ultrasound Quarterly. - 2005. - Vol.21. – P.39–45.

12. Relative Risk of Cancer in Sonographically Detected Thyroid Nodules with Calcifications/ S.K. Kakkos et al.// J. Clin. Ultrasound. - 2000. – Vol. 28. – P. 347–352.

13. Accuracy of aspiration cytology in thyroid cancer: a study in 1 institution/ C.S. Saravia et al.// Acta Cytologica. – 2006. – Vol. 50. – P.384 – 387.

14. Role of fine-needle aspiration biopsy and frozen section in the management of papillary thyroid carcinoma subtypes/ J.C. Furlan, Y.C. Bedard, I.B. Rosen// World J. Surg. - 2004. - Vol.28, №9. - P. 880-885.

Фонштейн М.С.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ В г.ВОРОНЕЖЕ

Воронежский областной клинический онкологический диспансер

В г. Воронеже уровни заболеваемости злокачественными новообразованиями выше, чем в среднем по области (2006г.: город-353,48; область-302,3 на 100000 населения).

Заболеваемость в городе Воронеже за последние пять лет возросла с 312,44 в 2002г. до 353,48 в 2006г. на 100000 населения (рис. 1).

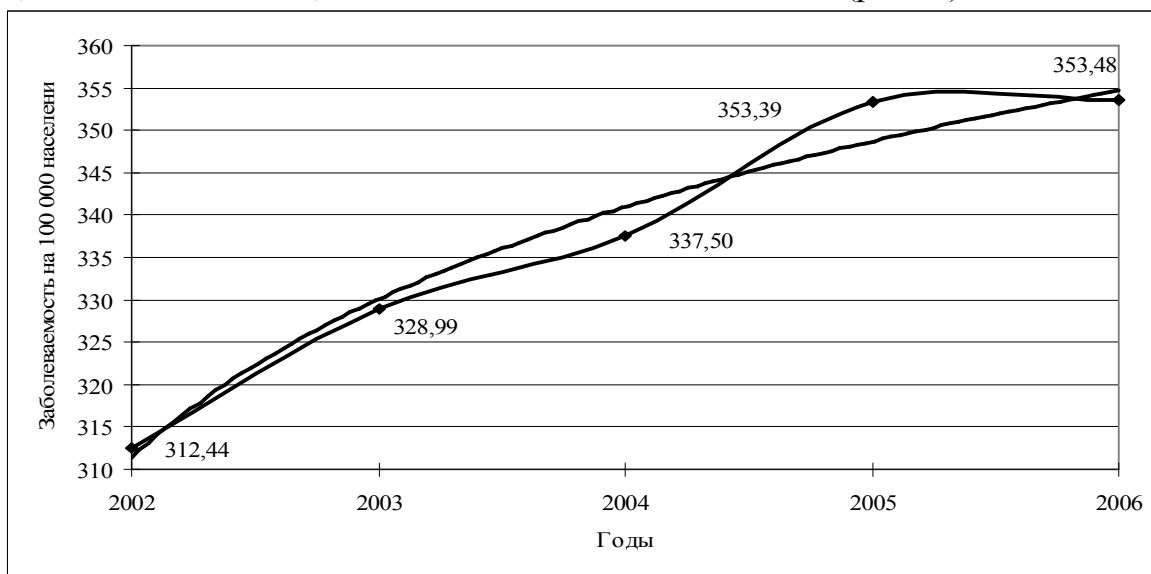


Рис.1 Динамика заболеваемости злокачественными новообразованиями в г.Воронеже в 2002-2006гг. (на 100 000 населения)

Наиболее высокая заболеваемость отмечается на территории поликлиник №№ 16, 2, 11, 5(соответственно 628,57;608,61;579,09;564,86 на 100000 населения). Лидируют по заболеваемости злокачественными новообразованиями Левобережный и Центральный районы г. Воронежа. Самая низкая заболеваемость на территории поликлиник №10 и Краснолесенской (соответственно 258,2 и 296,30 на 100000 населения).

За последние пять лет в г.Воронеже отмечается рост заболеваемости раком слизистой полости рта (2002г.-3,58 , 2006г.-5,5 на 100000 населения), (рис. 2). Самая высокая заболеваемость раком полости рта в поликлиниках №№ 16 и 20 (соответственно 19,5 и 14,25 на 100000 населения).

Несмотря на снижение в 2006г. заболеваемости раком желудка до 27,42 на 100000 населения, за последнюю пятилетку отмечается тенденция к медленному росту данной нозологической формы. Особенно показателен 2005г.- 32,94 на 100000 населения (рис.3).

Наиболее высокая заболеваемость на территории поликлиник 8, 3, 11 (соответственно 63,29;43,63;49,64 на 100000 населения).

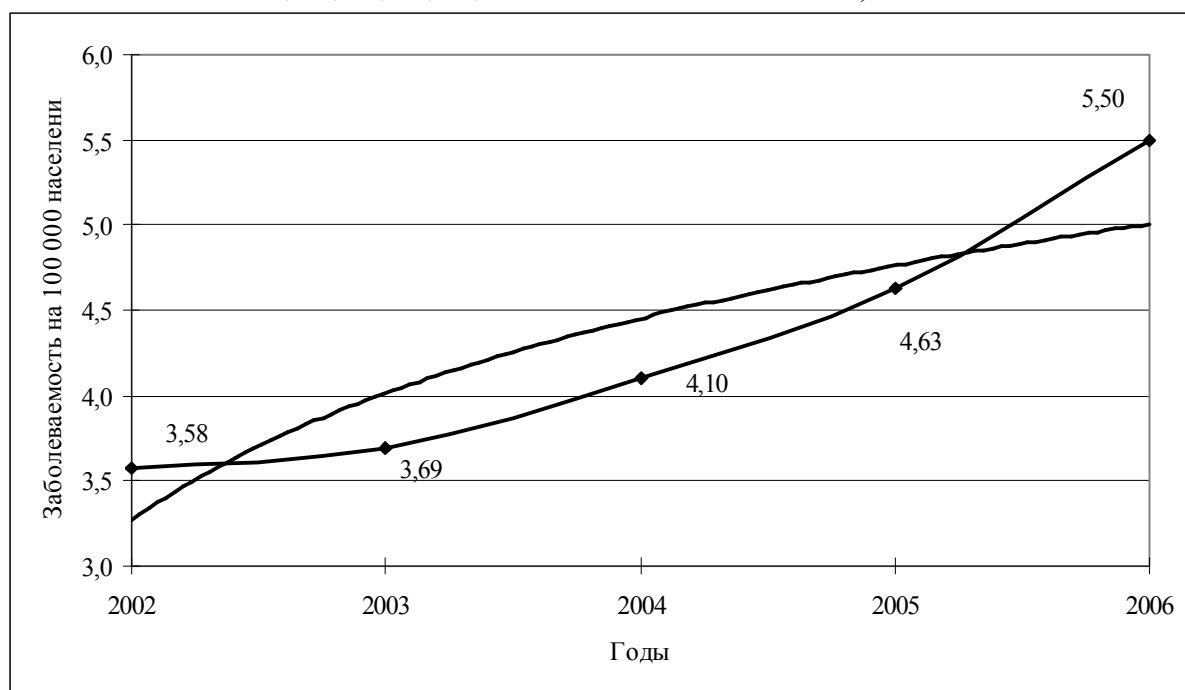


Рис. 2. Динамика заболеваемости раком слизистой полости рта в г.Воронеже в 2002-2006гг. (на 100 000 населения)

Отмечается рост заболеваемости раком прямой кишки в г.Воронеже с 12,48 в 2002г. до 16,08 в 2006г. на 100000 населения (рис. 4). Не благоприятная ситуация с данной патологией в поликлиниках №№1, 16 (соответственно 40,93;38,10 на 100000 населения).

Растёт заболеваемость раком молочной железы с 34,92 в 2002г. до 41,34 в 2006г. (рис. 5). Самые высокие показатели заболеваемости раком молочной железы в поликлиниках №№ 16;2 (соответственно 85,71;84,12 на 100000 населения).

Заболеваемость раком лёгкого в г. Воронеже остаётся практически на одном уровне (2002г. - 36,25 и 36,05 в 2006г. на 100000 населения)(рис. 6). Наиболее высокая заболеваемость раком лёгкого в поликлиниках Придонской и № 19 (соответственно 88,95 и 70,94 на 100000 населения).

Определилась устойчивая тенденция снижения заболеваемости раком шейки матки в г.Воронеже за последние пять лет (2002г.-6,14, 2006г.- 4,86 на 100000 населения), (рис.7). По итогам 2006г. самая высокая заболеваемость

раком шейки матки в поликлиниках №№6 и 14 (соответственно 14,34 и 14,63 на 100000 населения).

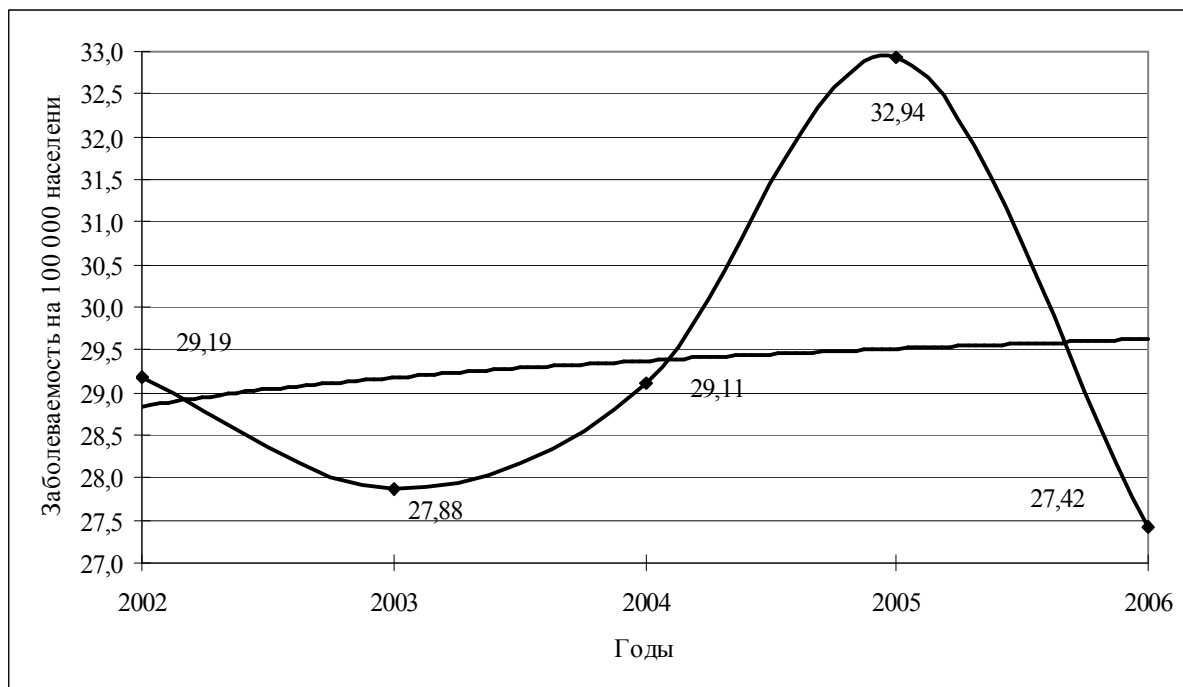


Рис. 3. Динамика заболеваемости раком желудка в г.Воронеже в 2002-2006гг. (на 100 000 населения).

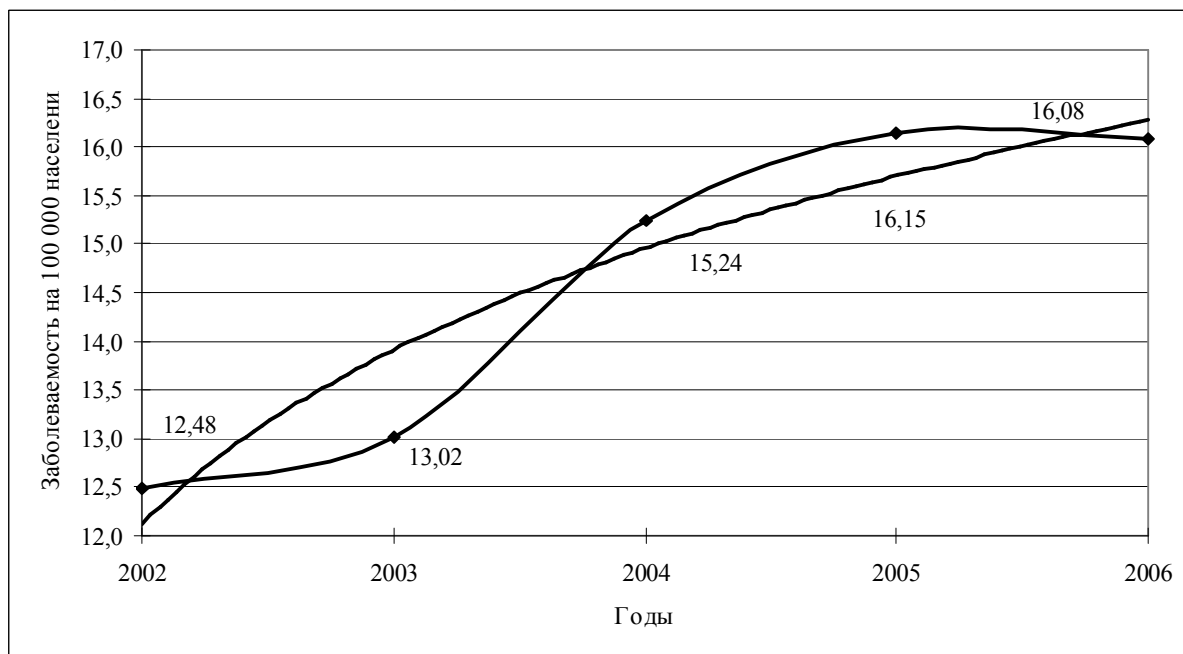


Рис. 4. Динамика заболеваемости раком прямой кишки в г.Воронеже в 2002-2006гг. (на 100 000 населения).

Смертность от злокачественных новообразований в г. Воронеже в 2006г. 189,85 на 100000 населения, что меньше чем в 2005 г. (193 на 100000 населения), но больше, чем в среднем по области в 2006г. (174,45 на 100000 населения), (рис. 8).

Анализ одногодичной летальности в г.Воронеже показывает что: данный показатель снижается по раку лёгкого (2002г. - 55,93%, а в 2006г.-

50,74%) (рис. 9).

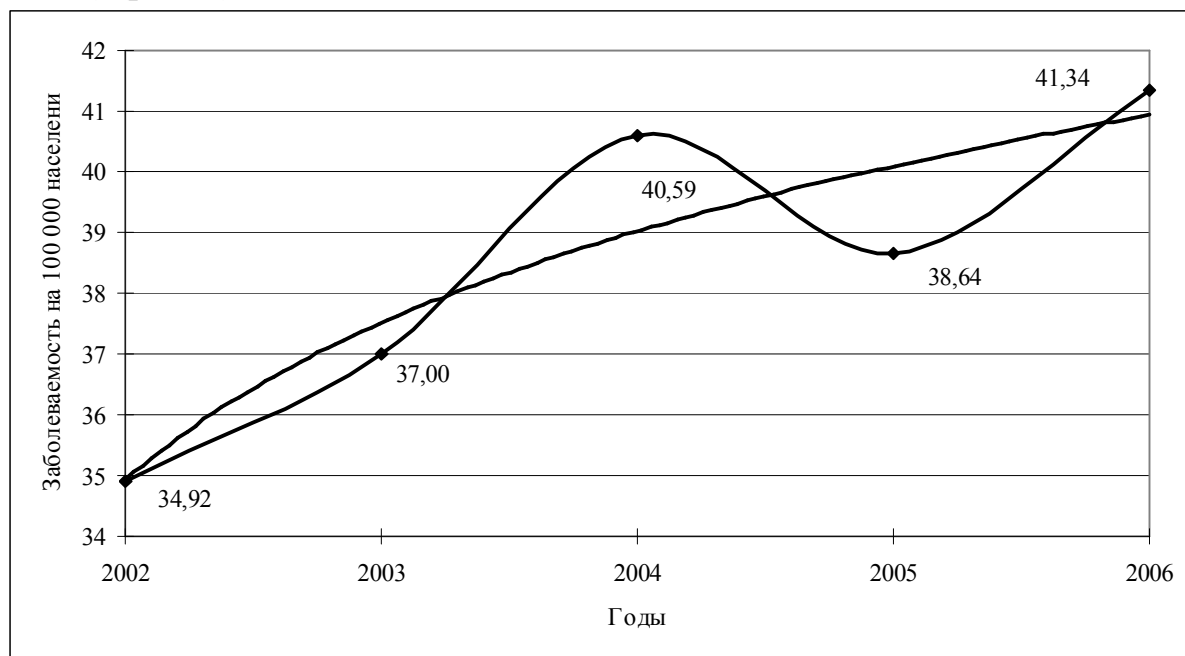


Рис. 5. Динамика заболеваемости раком молочной железы в г.Воронеже в 2002-2006гг. (на 100 000 населения).

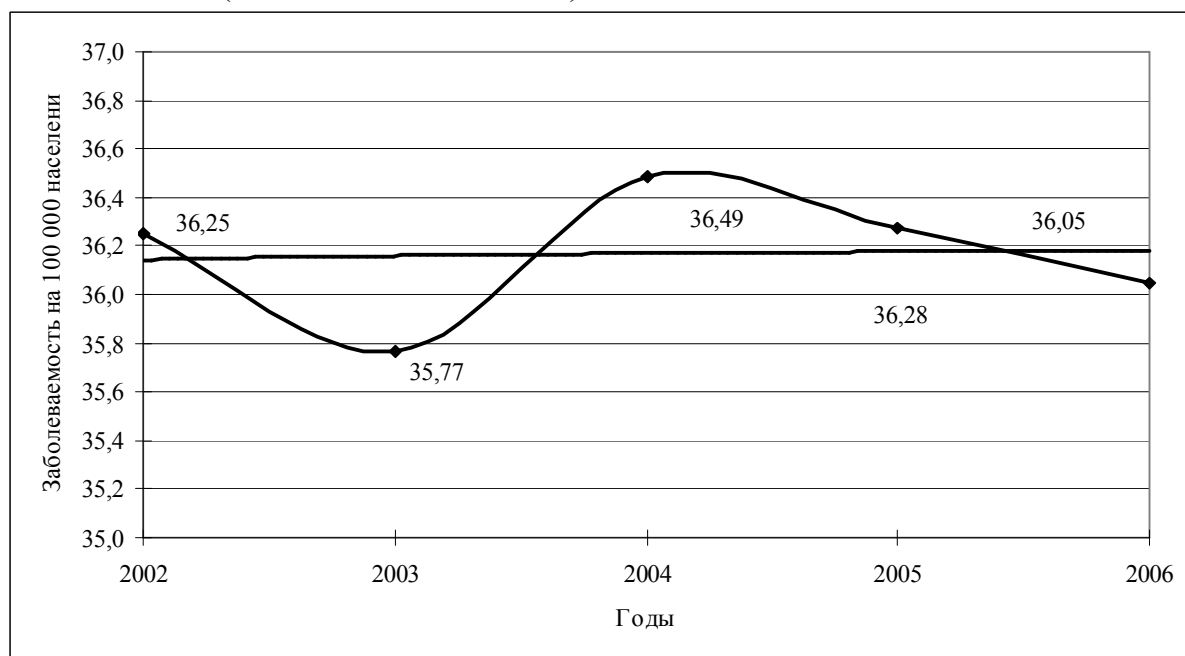


Рис. 6. Динамика заболеваемости раком легкого в г.Воронеже в 2002-2006гг. на 100 000 населения

Снижается также годовичная летальность по раку желудка (в 2002г.-56,64%, 2006г.-46,08%) (рис. 10).

Динамика годовичной летальности от рака шейки матки имеет волнообразный характер, но с выраженной тенденцией к снижению (2002г.-26,56% , 2006г.-20,83%), (рис. 11).

Показатели годовичной летальности от рака молочной железы, несмотря на все усилия, в г. Воронеже продолжают расти (2002г.-11,24%, 2006г.-13,37%), (рис.12).

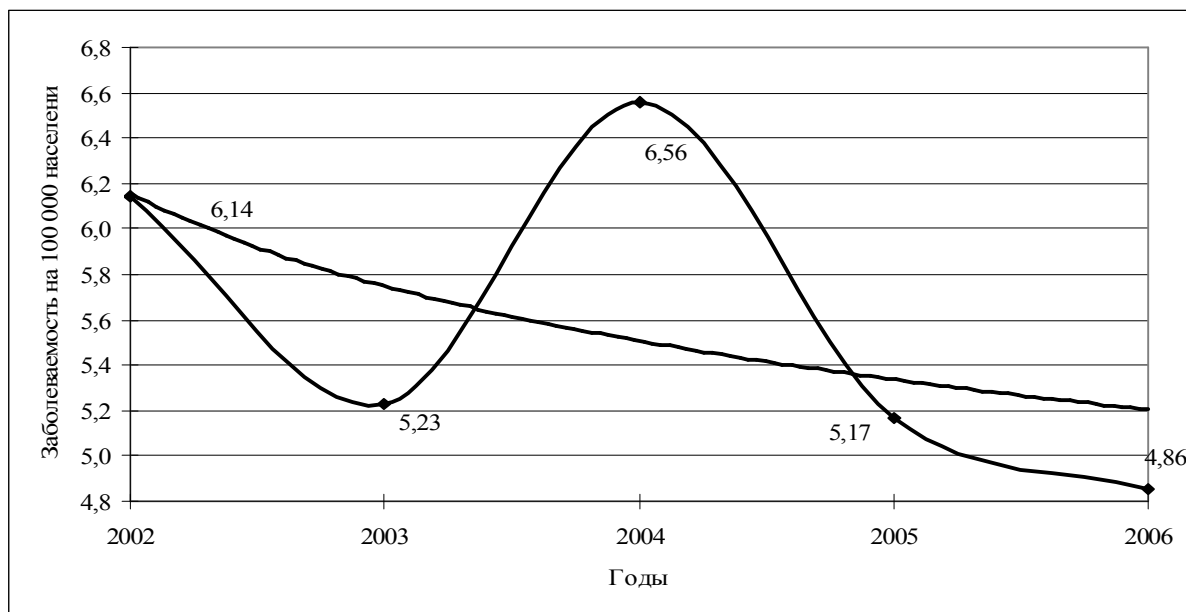


Рис. 7. Динамика заболеваемости раком шейки матки в г.Воронеже в 2002-2006гг. на 100000 населения

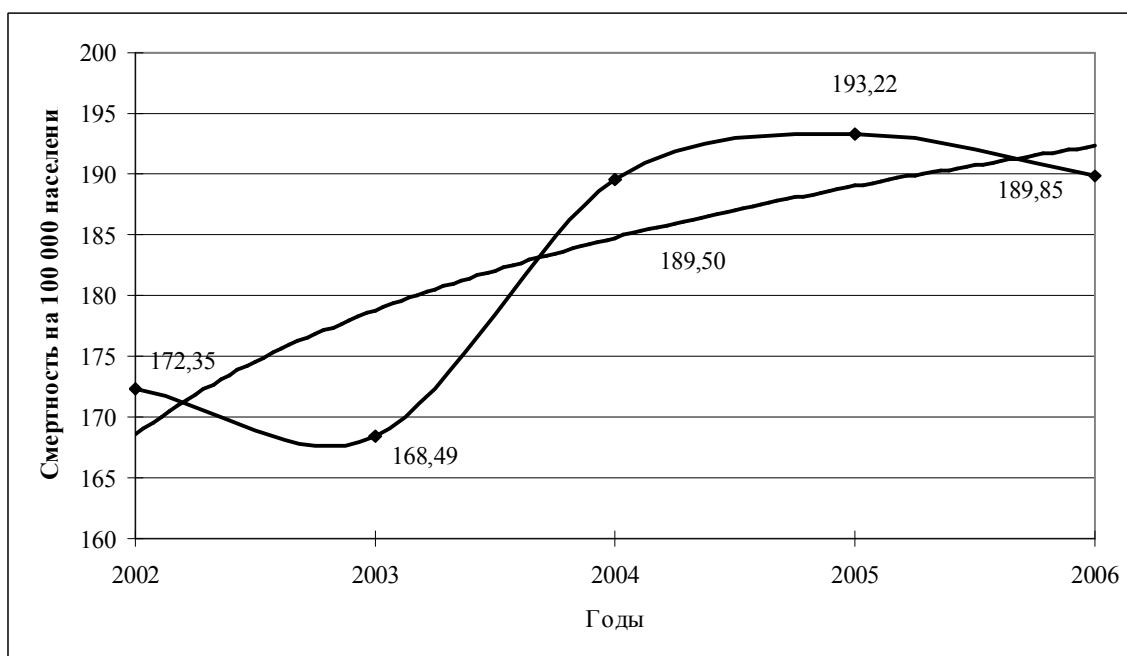


Рис. 8. Динамика показателя смертности от злокачественных новообразований в г.Воронеже в 2002-2006гг. (на 100 000 населения)

Показатель одногодичной летальности определяется фактической запущенностью опухолевого процесса, качеством лечения, качеством мониторинга больных, достоверностью определения причины смерти, частотой отказов от лечения. Для сохранения устойчивой тенденции снижения одногодичной летальности при выше рассмотренной патологии необходимо предусмотреть и реализовать следующие мероприятия:

- активизировать работу с пациентами, отказавшимися от лечения,
- оптимизировать качество процесса уточняющей диагностики для адекватного стадирования и проведения соответствующего лечения,

- рационализировать работу по идентификации причин смерти у онкологических больных.

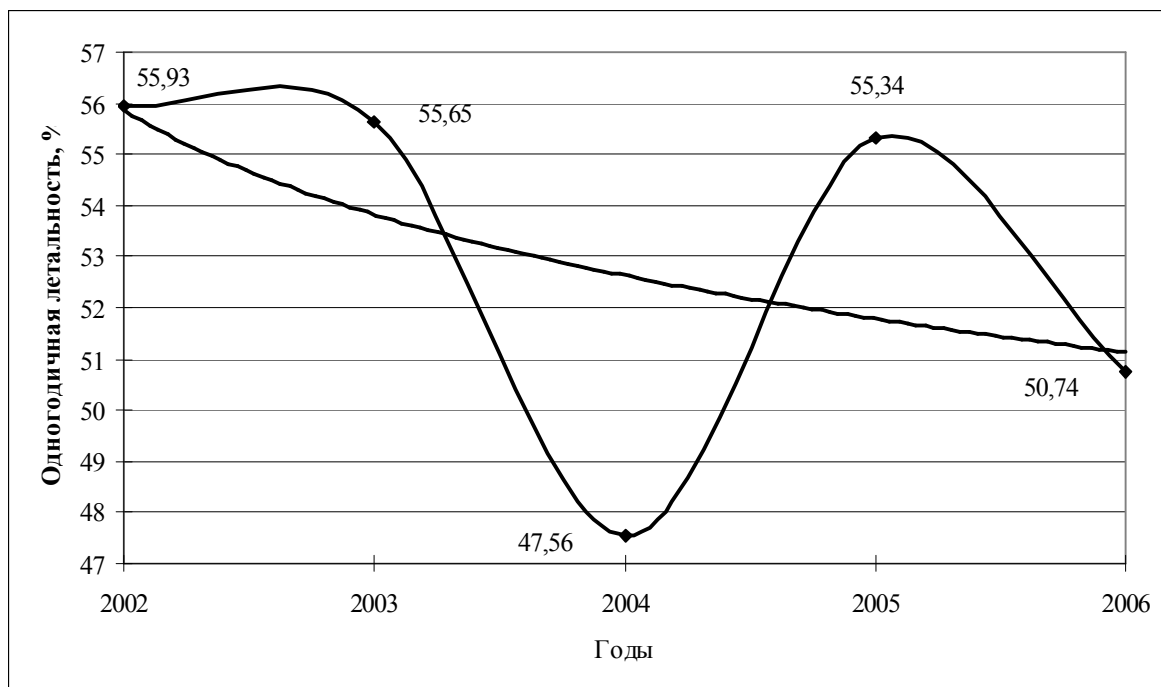


Рис. 9. Динамика показателя одногодичной летальности от рака легкого в г.Воронеже в 2002-2006гг. (%)

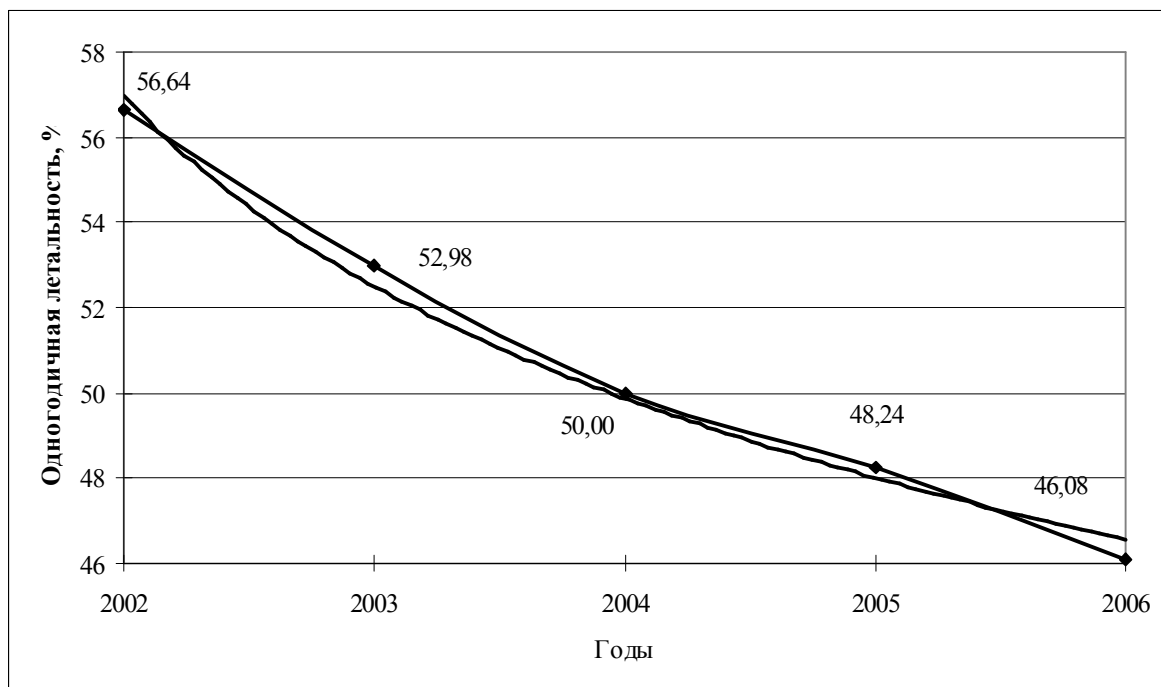


Рис. 10. Динамика показателя одногодичной летальности от рака желудка в г.Воронеже в 2002-2006гг. (%)

Таким образом, в г. Воронеже отмечается рост заболеваемости злокачественными новообразованиями и смертности от них, которые характеризуются территориальной неоднородностью. Сохраняется высокий уровень одногодичной летальности, для снижения которого целесообразно осуществить комплекс организационных и диагностических мероприятий.

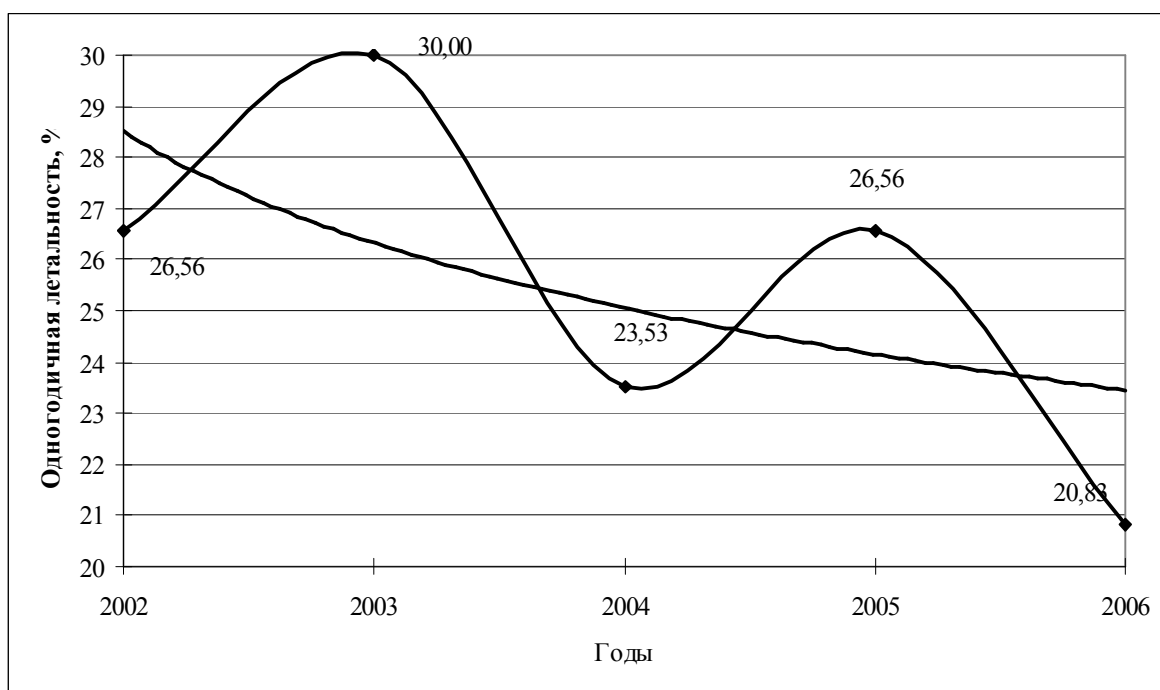


Рис. 11. Динамика показателя одногодичной летальности от рака шейки матки в г.Воронеже в 2002-2006гг. (%)

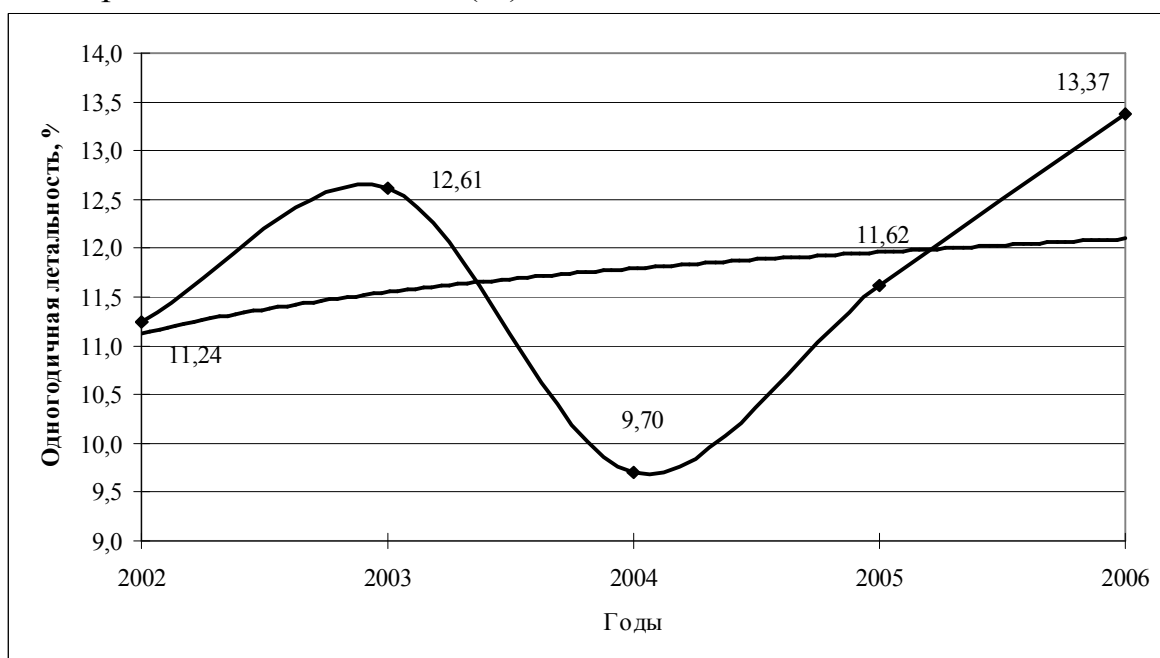


Рис. 12. Динамика показателя одногодичной летальности от рака молочной железы в г.Воронеже в 2002-2006гг. (%)

Список использованных источников

- 1.Чевардов Н.И., Кравец Б.Б., Росляков А.И., Устинова Е.Ю. Злокачественные новообразования в Воронежской области. Воронеж, 2005.
- 2.Петрова Г.В., Грецова О.П., Сторинский В.В., Харченко Н.В., Мерабишвили В.М. Характеристика и методы расчёта статистических показателей, применяемых в онкологии. М., 2005.

2. Терапия

Денисов А.А., Смирнова А.Ю.

ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ С ПОЗИЦИЙ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ

Институт медицины, экологии и физической культуры, г. Ульяновск

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

При вирусных гепатитах и циррозах печени в процесс вовлекаются преимущественно правый желудочек (ПЖ) и малый круг кровообращения. Это объясняется функциональной взаимосвязью этих сосудистых систем, а также повреждающим действием вирусов гепатитов В и С, продуктами токсического характера не обезвреженными в печени вследствие нарушения барьерной и детоксикационной функций. Однако, имеются сообщения о развитии структурно-функциональных изменений в миокарде левого желудочка (ЛЖ). Наряду с гипоксемией, прямым воздействием вирусов на миокард и продуктами токсического характера, структурно-функциональная перестройка ЛЖ происходит в результате перегрузки левых отделов за счет снижения общего периферического сопротивления сосудов, увеличения ударного объема и объема циркулирующей крови [3].

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

В ответ на перегрузку изменяются структура и функции сердца, т.е. развивается ремоделирование миокарда. При этом увеличивается масса миокарда, развиваются фиброз стромы и дилатация полостей, а также изменяются геометрические характеристики желудочков. Ремоделирование – динамический процесс изменения толщины миокарда, размера и формы камер сердца, дисфункции ПЖ и ЛЖ [5]. Данные о ремоделировании миокарда у больных ХЗП немногочисленны и противоречивы. В одном из исследований у

больных ХГ и ЦП были выявлены изменения структуры систолы и диастолы в сочетании с повышенной жесткостью камеры левого желудочка, нарушением процессов его релаксации, а также гиперфункцией левого предсердия [7]. Гипертрофия миокарда желудочков выявлено у 73% больных ХГ и у 78,3% больных ЦП. При этом на всех стадиях заболеваний наблюдалась сочетанная гипертрофия правых и левых отделов сердца [8].

Как уже отмечалось выше у больных ХГ и ЦП происходит нарушение сократительной функции миокарда, изменяется портальная и общая гемодинамика, развивается диастолическая дисфункция сердца, что приводит к структурно-функциональным изменениям в миокарде. На мировом фармацевтическом рынке лизиноприл для коррекции сердечной недостаточности и явлений ремоделирования миокарда занимает второе место по популярности после эналаприла, однако в РФ он используется недостаточно широко [9]. Рассматривая фармакокинетику лизиноприла, следует отметить ряд особенностей. Лизиноприл не метаболизируется печенью, поэтому с успехом может применяться для лечения больных с ХЗП [10]. Препарат не связывается с белками плазмы крови, поэтому при заболеваниях печени не надо изменять режим дозирования [11].

Применение лизиноприла приводит к улучшению клинико-лабораторных показателей при лечении ЦП по критериям Чайлда-Пью, положительно влияет на показатели портальной гемодинамики и может предупреждать развитие кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. Согласно исследованиям М.А. Визе-Хрипуновой с соавторами ингибитор АПФ лизиноприл достоверно снижает уровень давления в воротной вене, легочной артерии, влияет на процесс обратного ремоделирования миокарда и может быть использован в коррекции синдрома портальной гипертензии [12,13,14].

Цель исследования. Изучить динамику структурно-геометрических и функциональных показателей левого и правого желудочков у больных циррозом печени в процессе лечения.

Материал и методы. Проведены исследования 36 мужчин (61,1%) и 14 женщин (38,9%) в возрасте от 20 до 67 лет. Больные циррозом печени были поделены на классы согласно критериям Чайлд-Пью. Активность ЦП класса В была у 21 (58,3%) больного, С – у 15 (41,6%).

Из них HBV генез заболевания был зарегистрирован у 16 (44,4%), HCV у 8 (22,2%), микст-поражение HBV+HCV у 12 (33,3%) больных. В дизайне исследования были представлены больные с подтвержденным диагнозом в полном соответствии с рекомендациями «Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с заболеваниями органов пищеварения» 2002 г.

Эхокардиографию проводили с помощью УЗ сканера фирмы Siemens (Германия) на момент поступления больного в стационар, на момент выписки и через 3 месяца после выписки из стационара. Для ЛЖ оценивали следующие параметры: конечный диастолический размер (КДР), см, конечный систолический размер (КСР), см; конечный диастолический объем (КДО),

см³; конечный систолический объем (КСО), см³; ударный объем (УО), см³; толщину задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖ_д), см; толщину межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖП_д), см; массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ), г; индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), г/м²; относительную толщину стенки левого желудочка (ОТСЛЖ). Объемы левого желудочка рассчитывали по формуле «площадь-длина», массу миокарда левого желудочка рассчитывали по формуле L. Teicholz, ИММЛЖ рассчитывали к площади поверхности тела. Согласно данным Европейского общества гипертензии (2003), в норме ИММЛЖ составляет менее 125 г/м². Относительную толщину стенки левого желудочка рассчитывали как отношение суммы ТЗС+ТМЖП к КДР. В норме ОТСЛЖ составляет 0,45 [15]. Среднее давление в легочной артерии (Р_{ср. ЛА}) рассчитывали по формуле A. Kitabatake с соавт.

Для ПЖ оценивались: толщина передней стенки ПЖ в диастолу ТПСПЖ_д, норма – 5мм; индекс относительной толщины стенки в диастолу (ИОТС_д), норма – 0,73±0,09; индекс сферичности линейный диастолический (ИС), норма 0,3±0,04; миокардиальный стресс (МС), норма – 0-11,07.

Контрольную группу для определения норм параметров ремоделирования миокарда составили 20 практически здоровых лиц. Все больные в стационаре получали стандартную метаболическую терапию согласно диагнозу и степени тяжести заболевания: (ферменты, гепатопротекторы, антисекреторные препараты, аминокислотные смеси, осмотические слабительные, седативные, антиоксиданты и антигипоксанты в некоторых случаях антибактериальную терапию и диуретики). Наряду с этим изучалось влияние курсовой дозы ингибитора ангиотензинпревращающего фермента лизиноприла (диротона) на динамику структурно-функциональных изменений сердца у 21 больного. Лизиноприл назначался по 2,5 мг 2 раза в сутки в течение 90 дней, сначала в стационаре, затем в амбулаторных условиях. Комплексность лечения была высокой, побочных явлений не отмечалось.

Результаты исследований и их обсуждение. Анализ результатов больных ЦП классов В и С по Чайлд-Пью, (таблица 1), выявил значительные изменения эхокардиографических параметров. Они проявлялись достоверным, по сравнению с контролем, увеличением параметров КДР, КСР, КДО, КСО, ТЗСЛЖ_д, ТМЖП_д, ММЛЖ, ИММЛЖ, ОТСЛЖ, ОТСПЖ, ИС и МС. Изменение сократимости миокарда больных ЦП класса В свидетельствовало о выраженных признаках систолической дисфункции, которые развились на фоне структурно-функциональных изменений в миокарде. Анализ типов ремоделирования у пациентов разной степени компенсации выявил следующее. Концентрическое ремоделирование, характеризующееся более низкими параметрами ИС, МС и увеличением индексов ОТСЛЖ и ОТСПЖ, наряду с относительно нормальными показателями КДР и КСР ЛЖ, выявлено у 6 (28,6%) больных ЦП класса В и у 1 (6,6%) больного ЦП класса С по Чайлд-Пью.

Концентрическая гипертрофия, характеризующаяся расширением по-

лости ЛЖ с прямо пропорциональным уменьшением показателей сферичности и обратно пропорциональным увеличением ТЗСЛЖ, а также повышение ММЛЖ, ИММЛЖ, коэффициента ОТСЛЖ и ОТСПЖ выявлена у 10 (47,6%) пациентов с ЦП класса В и у 4 (26,6%) больных ЦП класса С по Чайлд-Пью. Эксцентрическая гипертрофия, характеризующаяся увеличением КДР, КСР, увеличением показателей сферичности ЛЖ, увеличением МС, выявлена у 5 (23,8%) больных ЦП класса В и у 10 (66,6%) больных ЦП класса С. На фоне комплексного лечения больных ЦП и проведение повторной ЭХО КГ значимой динамики по улучшению деятельности сердца не отмечалось. Достоверно несколько снизились показатели ИС и МС у больных ЦП класса В на фоне незначительной положительной динамики КДР и КСР. Как отмечалось выше, у подавляющего числа больных ЦП класса С регистрировалась эксцентрическая гипертрофия. На фоне проводимой метаболической терапии через 14 дней динамики в сторону уменьшения сферизации полостей сердца выявлено не было. Данные представлены в табл. 1.

Таблица 1

Динамика параметров ремоделирования миокарда у больных ЦП классов В и С в процессе лечения (метаболическая терапия) (M±SD)

Показатель	Группы больных				
	Контроль-ная, n=20	ЦП класс В, n=21 (до лечения)	ЦП класс С, n=15 (до лечения)	ЦП класс В, n=21 (после лечения)	ЦП класс С, n=15 (после лечения)
КДР, см	4,81±0,06	5,44±0,08 ^{*¥}	7,22±0,09 [*]	5,36±0,09 ^{**}	6,9±0,03 ^{***#}
КСР, см	3,35±0,03	3,91±0,05 ^{*¥}	5,43±0,05 [*]	3,84±0,05 ^{**}	5,9±0,31 ^{***#}
КДО, см ³	121,0±1,15	146,2±1,21 ^{*¥}	153,5±3,5 [*]	145,0±0,08 ^{**}	153,0±0,27 ^{***#}
КСО, см ³	44,6±0,03	74,1±0,74 ^{*¥}	80,1±3,2 [*]	72,8±1,36 ^{**}	78,0±0,07 ^{***#}
УО, см ³	74,6±0,09	84,1±0,48 ^{*¥}	84,5±0,6 [*]	79,8±0,65 ^{**}	81,7±0,05 ^{***#}
ТЗСЛЖ _д , см	1,01±0,08	1,41±0,06 ^{*¥}	1,49±0,3 [*]	1,4±0,01 ^{**}	1,48,3±0,03 ^{***#}
ТМЖП _д , см	0,98±0,04	1,35±0,04 ^{*¥}	1,39±0,05 [*]	1,35±0,01 ^{**}	1,37±0,01 ^{***#}
ММЛЖ, г/м ²	145,8±1,65	245,7±1,87 ^{*¥}	254,3±3,33 [*]	244,4±0,7 ^{**}	250,8±0,9 ^{***#}
ИММЛЖ, г	86,2±1,2	129,8±1,63 ^{*¥}	135,3±2,8 [*]	128,6±1,43 ^{**}	133,4±0,09 ^{***#}
ОТСЛЖ	0,38±0,01	0,53±0,01 ^{*¥}	0,56±0,05 [*]	0,51±0,08 ^{**}	0,55±0,001 ^{***#}
ИОТСПЖ	0,73±0,09	1,9±0,3 ^{*¥}	2,3±0,4 [*]	1,6±0,03 ^{**}	2,1±0,03 ^{***#}
ИС	0,3±0,04	0,86±0,07 ^{*¥}	0,99±0,01 [*]	0,9±0,03 ^{**}	0,96±0,01 ^{***#}
МС	0,11±0,07	13,8±1,24 ^{*¥}	33,8±0,7 [*]	12,4±0,233 ^{**}	30,09±3,45 ^{***#}
Р _{ср.} в ЛА	13,0±0,09	16,4±2,3 ^{*¥}	17,2±0,04 [*]	16,0±0,05 ^{**}	16,8±0,04 ^{***#}
ТПСПЖ _д	5,2±0,1	7,1±1,2 ^{*¥}	7,8±0,04 [*]	6,74±0,35 ^{**}	7,6±0,07 ^{***#}

Примечание: * - при сравнении с контрольной группой (p<0,05); ** - при сравнении группы больных ЦП кл. В до лечения и группы больных ЦП кл. В после лечения (p<0,05); *** - при сравнении группы больных ЦП кл. С до лечения с группой больных ЦП кл. С после лечения (p<0,05); ¥ - при сравнении групп больных классов В и С до лечения; # - при сравнении групп больных классов В и С после лечения (p<0,05).

Цирроз печени различной степени компенсации зеркально отражает степень компенсации сердечно-сосудистой системы и в частности структурно-функциональных изменений в сердце. Как было описано выше, у больных ЦП класса В преобладала концентрическая гипертрофия миокарда, у боль-

ных класса С – эксцентрическая гипертрофия. На фоне метаболической терапии не отмечалось клинически значимого сдвига в сторону улучшения структурно-функциональных показателей. Процесс характеризовался прогрессирующей дилатацией камер сердца с переходом к гемодинамически невыгодной, более сферической форме ЛЖ и ПЖ, сохранением повышенного давления в ЛА, проявлениями МС.

Анализируя группу больных, принимавших лизиноприл, следует отметить положительную динамику параметров ремоделирования миокарда в подгруппе ЦП класса В и отсутствие отрицательной динамики в подгруппе ЦП класса С. Концентрическая гипертрофия миокарда подверглась обратному развитию у 7 (46,6%) больных ЦП класса В и у 2 (20%) больных ЦП класса С. В случае с эксцентрической гипертрофией миокарда, которая наблюдалась в подавляющем большинстве у больных с декомпенсированной формой ЦП, в группе больных, принимавших лизиноприл удалось стабилизировать дальнейшее ее прогрессирование, что проявлялось стабилизацией параметров и некоторым снижением МС, ИС, ИОТСПЖ. В группе больных на стандартной метаболической терапии стабилизации данного типа ремоделирования не произошло, процесс неуклонно прогрессировал. Данные отражающие динамику структурно-функциональных изменений миокарда у больных ЦП представлены в табл. 2.

Таблица 2

Динамика параметров ремоделирования у больных ЦП классов В и С по Чайлд-Пью на фоне лечения иАПФ лизиноприлом

Показатель	Группы больных		
	Контрольная, n=20	ЦП кл. В, n=15	ЦП кл. С, n=10
КДР, см	4,81±0,06	5,6±0,04**	6,4±0,03***#
КСР, см	3,35±0,03	3,75±0,034**	5,8±0,4***#
КДО, см ³	121,0±1,15	145,0±0,08**	143,0±0,56***#
КСО, см ³	44,6±0,03	72,8±1,36**	76,0±0,07***#
УО, см ³	74,6±0,09	76,06±0,25**	78,0±0,003***#
ТЗСЛЖ _д , см	1,01±0,08	1,3±0,05**	1,43±0,03***#
ТМЖП _д , см	0,98±0,04	1,06±0,01**	1,21±0,04***#
ММЛЖ, г/м ²	145,8±1,65	201,4±0,7**	236,8±0,08***#
ИММЛЖ, г	86,2±1,2	104,4±1,65**	111,4±0,09***#
ОТСЛЖ	0,38±0,01	0,48±0,08**	0,50±0,001***#
ИОТСПЖ	0,73±0,09	1,0±0,03**	1,3±0,003***#
ИС	0,3±0,04	0,58±0,03**	0,76±0,01***#
МС	0,11±0,07	11,15±0,56**	22,03±3,45***#
Рср. в ЛА	13,0±0,09	13,0±0,1**	14,8±0,84***#
ТСПЖ _д	5,2±0,1	6,0±0,31**	6,6±0,09***#

Примечание: ** - при сравнении группы больных ЦП класса В по Чайлд-Пью на стандартной метаболической терапии и группы больных ЦП класса В с добавлением иАПФ лизиноприла (p<0,05); *** - при сравнении группы больных ЦП класса С по Чайлд-Пью на стандартной метаболической терапии и группы больных ЦП класса С на метаболической терапии с добавлением иАПФ лизиноприла (p<0,05); # - при сравнении группы больных ЦП класса С на фоне лечения лизиноприлом с контрольной группой (p<0,001).

Выводы

1. У больных циррозом печени класса В по Чайлд-Пью изменения сердца проявляются развитием концентрической гипертрофии.
2. У больных циррозом печени класса С по Чайлд-Пью изменения сердца проявляются преобладанием эксцентрической гипертрофии.
3. Лизиноприл в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки в течении 90 дней улучшает структурно-функциональное состояние миокарда обоих желудочков сердца при циррозах печени.

Список использованных источников

1. Стрельцова Г.П. Изменение функциональных показателей сердечно-сосудистой системы при хронических диффузных заболеваниях печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Новосибирск, 1988.— 25 с.
2. Казюлин А.Р. Особенности состояния сердечно-сосудистой системы у больных с заболеваниями органов пищеварения: Автореф. дис. ... д-р мед. наук.— М., 2000.— 36
3. Шерлок Ш., Дули Д. Заболевания печени и желчных путей.— М.: Гэотар Москва, 1999.— С. 214—216, 345—346, 415.
4. Ющук Н.Д., Маев И.В., Казюлин А.Н. Сердечно-сосудистая система при хроническом гепатите и циррозе печени// Рос. журн. инф. патол.— 1997.— № 4.— С. 88—98.
5. Магнитнорезонансная томография в оценке ремоделирования левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью // Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Орлова Я.А. // Кардиология.- 1996.- № 4. С.1522.
6. Ide T., Tsutsui H., Hayashidani S. et al. Mitochondrial DNA Damage and Dysfunction Associated With Oxidative Stress in Failing Hearts After Myocardial Infarction // Circ. Res. 2001. V. 88. P.52935
7. Амосова Е.Н., Лыховский О.И., Сапожников А.Р., Сидорова Л.Л. Состояние внутрисердечной гемодинамики у больных диффузными поражениями печени Матеріали XIV з'їзду терапевтів України.— К., 1998.— С. 80—81.
8. Соломникова О.І Стан кардіогемодинаміки та метаболічні порушення при хронічних захворюваннях печінки алкогольного генезу в динаміці лікування: Автореф. дис...канд.мед. наук.— Харків: ХДМУ, 2001.— 21 с.
9. Гуревич К.Г. Возможности применения лизиноприла при заболеваниях печени// Качественная клиническая практика.-2005.- №2.-С.1-5.
10. Bioability of enalapril and lisinopril in subjects with hepatic impairment// W. Flamenbaun, B. Chadwick, C. Degaetano // Am J Hypertenson.- 1991.-№4.-P.33A.
11. Гуревич К.Г. Роль транспортных белков в режимах рационального дозирования лекарственных средств. К.Г. Гуревич, Ю.Б. Белоусов // Фарматека.-2003.-№9.-С.76-79.
12. Визе-Хрипунова М.А. Показатели портальной и кардиогемодинамики при циррозе печени и их коррекция лизиноприлом. М.А. Визе-Хрипунова, А.А. Денисов, Н.С. Загоранская и др. // Актуальные вопросы здоровья и среды обитания современного человека.- Материалы 2-й Всероссийской научной конференции, посвященной 15-летию образования медицинского факультета, 6-7 октября 2005 года.- Ульяновск. - С. 16-17.
13. Визе-Хрипунова М.А. Эффективность лизиноприла в коррекции портальной гипертензии у больных циррозом печени. М.А. Визе-Хрипунова, Н.С. Загоранская, С.А. Исмаилова и др. // Росс. журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. Приложение №26.- Материалы Одиннадцатой Российской Гастроэнтерологической недели, 10-12 октября 2005 г.- Москва.-С. 69.
14. Визе-Хрипунова М.А. Кардиогемодинамические нарушения у больных циррозом печени их коррекция ингибиторами АПФ. М.А. Визе-Хрипунова, И.Г. Пашенко, А.А. Денисов, М.Ю. Григорьев и др. // Росс. журнал гастроэнтерологии, гепатологии и ко-

лопроктологии. Приложение №26.- Материалы Одиннадцатой Российской Гастроэнтерологической недели, 10-12 октября 2005 г.- Москва.- С. 70.

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

**Еремеева И.Г., Михайлова Е.В., Штейнберг А.В., Кошкин А.П.,
Каральский С.А.**
**ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ
У ДЕТЕЙ**

Саратовский государственный медицинский университет

Инфекционные заболевания нервной системы занимают первое место по частоте в клинике детской неврологии и одно из первых мест во взрослой практике. Тяжелое течение нейроинфекций у детей, высокие показатели летальности, большое количество осложнений определяют важность изучения данной патологии и обуславливают необходимость поиска новых критериев тяжести состояния больного и эффективных методов лечения [1,2]. Нейроинфекции приводят к развитию вторичных иммунодефицитных состояний, которые характеризуются количественными и функциональными дефектами отдельных звеньев иммунитета [3,4]. Проблеме иммунологических нарушений у больных с нейроинфекциями в литературе посвящено большое количество работ [5,6]. Иммунорегуляция обладает большим запасом прочности и широкими компенсаторными возможностями, поэтому главной заповедью иммунокоррекции, как и любого способа лечения остается "не навреди"[7].

В последние годы стали говорить о «многоцелевой монотерапии», когда с помощью одного лекарственного препарата, удастся добиться нескольких клинических эффектов. Клинически перспективными следует признать низкомолекулярные интерфероногены - производные акридонуксусной кислоты [8].

Наиболее детально изучен отечественный синтетический низкомолекулярный индуктор интерферона – метилглюкамина акридонацетат циклоферон. Для этого препарата характерен ряд свойств далеко выходящих за рамки простой индукции интерферона, что в значительной степени, объясняет необычный диапазон его клинической активности [9], (производитель НТФФ «Полисан», Санкт-Петербург). Циклоферон - низкомолекулярный индуктор эндогенного интерферона, относящийся к классу акридонов. Представляет собой порошок светло-желтого цвета, хорошо растворимый в воде, слегка опалесцирующий. Циклоферон способен вызывать образование α -, β -, γ -интерферонов в организме, что определяет широкий спектр его биологической активности (противовирусной, иммуномодулирующей, противовоспалительной и антитуморогенной) [10].

Исследование применения циклоферона как средства, улучшающего качество терапии нейроинфекций различной этиологии, выполнено на базе кафедры детских инфекционных болезней Саратовского государственного медицинского университета при областной детской инфекционной больнице

г. Саратова в отделении нейроинфекций.

Цель исследования. Оценить эффективность иммунокорректирующей терапии (циклоферона) на клинико-лабораторные и иммунологические показатели менингитов различной этиологии у детей. Изучение эффективности препарата «Циклоферон» выполнено в дизайне простого открытого сравнительного рандомизированного исследования в параллельных группах.

Материалы и методы исследования. В исследование включено всего 154 ребёнка в возрасте от 1 года до 14 лет, из них 63 ребёнок с диагнозом менингококковый менингит (ММ) и 91 ребёнок с диагнозом энтеровирусный менингит (ЭМ). Методом случайной выборки (по очередности поступления) больные ММ и ЭМ были сформированы в 4 группы детей. В ходе исследования сравнивались между собой 1 и 2 группы больных менингококковым менингитом (ММ) и 3 и 4 группы больных энтеровирусным менингитом (ЭМ).

Первую группу (1) – составили 33 ребёнка ММ, получающих базисную терапию (такую же, как и дети 2 группы) и циклоферон в дозе 10 мг/кг в сутки, не более 250 мг в/м по рекомендуемой производителем схеме (1,2,4,6,8,11,14 дни).

Вторая группа (2) - включала 30 пациентов ММ, получавших только базисную, общепринятую терапию.

Третью группу (3) - составили 60 детей ЭМ, получающих базисную терапию (такую же, как и дети 4 группы) и циклоферон в дозе 10 мг/кг в сутки, не более 250 мг в/м по рекомендуемой производителем схеме (1,2,4,6,8,11,14 дни).

Четвёртая группа (4) - включала 31 пациента ЭМ, получавших только базисную, общепринятую терапию.

Диагноз «Энтеровирусный менингит» ставился при обнаружении РНК-энтеровируса в ликворе методом ПЦР, с использованием тест-системы «АмплиСенс® Enterovirus-207» производства ФГУН ЦНИИ эпидемиологии. Менингококковый менингит подтверждался путём получения положительного результата бактериологического анализа ликвора на менингококк и выявления антигенов *N. meningitidis* в реакции латекс-агглютинации. Всем пациентам наряду с общеклиническими исследованиями проводились дополнительные методы исследования:

1. определение молекул средней массы крови (МСМ) по Габриэлян Н.И. (1984);

2. определение С-реактивного белка полуколичественным методом латекс-агглютинации с использованием "СРБ-латекс-тест" фирмы «Вектор-Бест»;

3. определение лактоферрина методом двух-сайтового твердофазного иммуноферментного анализа с использованием поликлональных антител к неперекрывающимся эпитопам молекулы антигена при помощи наборов «Лактоферрин-стрип» производства ЗАО «Вектор-Бест». (Коньшева Т.В., Лыкова С.Ф., Архипова С.В. и др., 1998);

4. определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) (Ко-

сицкая, 1986);

5. определение цитокинов (ИЛ-4 и гамма-интерферона) твердофазным иммуноферментным методом с применением набора ProCon IL-4 и ProCon IFN-gamma.

Нами оценивалось влияние препарата «циклоферон» на особенности течения заболевания: сроки нормализации температуры тела, измеренной утром и вечером; наличие или отсутствие второй волны субфебрильной температуры; длительность головной боли; продолжительность менингеального синдрома; длительность симптомов интоксикации (вялость, слабость, повышенная утомляемость, снижение аппетита); сроки санации ликвора; продукцию ИЛ-4 в ликворе; продукцию гамма-интерферона в ликворе; уровень белков острой фазы (лактоферрина, СРБ) в ликворе и сыворотке крови; уровень ЦИК крови; показатель выраженности эндотоксикоза (МСМ) в сыворотке крови.

Оценка клинических симптомов проводилась ежедневно во время всего периода заболевания и нахождения в стационаре, лабораторные показатели определялись в динамике (на момент включения в исследование, на 5-6, на 10-11 у больных ММ и 13-14 сутки больных ЭМ от начала лечения циклофероном) наблюдения.

Статистическую обработку цифрового материала проводили путем вычисления средней арифметической (M), ошибки средней арифметической (m), критерия Стьюдента (t), достоверности различий (p) (Урбах В.Ю., 1975, Сергиенко В.И., Бондарева И.Б., 2000). Обработка полученных данных проводилась в среде электронных таблиц Excel фирмы Microsoft.

Результаты и их обсуждение. При включении в исследование существенного различия по возрасту, полу, клинико-лабораторным показателям между сравниваемыми группами не было ($p > 0,05$). В результате исследования больных менингококковым менингитом установлено, что в 1-й группе под влиянием циклоферона на одни сутки уменьшалась длительность тяжелого состояния, быстрее снижалась температура, купировалась головная боль, исчезала вялость, сокращались сроки наличия менингеальных знаков (рис. 1).

Под влиянием циклоферона в 1 группе вторая волна субфебрилитета отмечалась в 21,2% случаев, в то время как в группе сравнения она регистрировалась у 60% больных. По всем перечисленным параметрам различия между группами достоверны ($p < 0,05$), только длительность фебрильной температуры не имела достоверных отличий в двух группах ($p > 0,05$).

Одновременно с клиническими симптомами на фоне лечения улучшались и лабораторные показатели. Под влиянием курса циклоферона на 5-6 сутки достоверно быстрее снижался уровень МСМ сыворотки крови, белков острой фазы, в частности, С-реактивного белка и лактоферрина ликвора ($p < 0,05$) (таблица 1). На 10-11 сутки СРБ, МСМ крови нормализовывались у всех обследуемых больных ($p > 0,05$), лактоферрин крови и ликвора не достигал контрольных значений в обеих группах ($p < 0,05$) (таблица 1), однако, у больных группы сравнения (без циклоферона) эти показатели были досто-

верно выше ($p < 0,05$) (табл. 1).

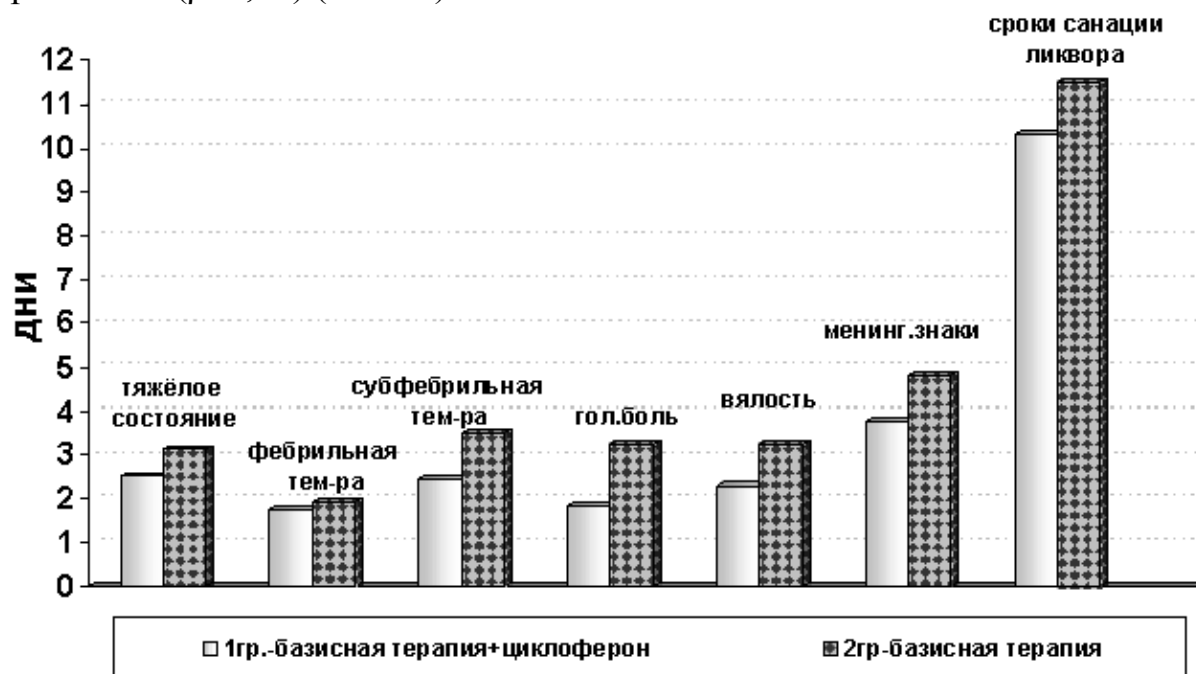


Рис. 1. Продолжительность основных клинических симптомов больных ММ в 2-х группах с различными методами лечения

Таблица 1

Лабораторные показатели интоксикации больных менингококковым менингитом в 2-х группах сравнения

Показатель	Кон- троль- ная группа	1 группа (циклоферон), n=33			2 группа, n=30		
		На мо- мент по- ступле- ния	5-6 сут от нача- ла лече- ния	На 10-11 дни от начала лечения	На мо- мент по- ступле- ния	5-6 сут от на- чала лечения	На 10-11 дни от начала лечения
МСМ крови (опт. ед.)	0,24± 0,02	*0,35± 0,02	*0,27± 0,02	0,23± 0,02	*0,34± 0,02	*0,30±0,02*	0,24± 0,01
СРБ крови (мг/л)	0	*28,5±3,5	*3,3±0,9	0	*27,7±2,6	*7,6±0,8*	0
Лактоферрин ликвора (пг/мл)	4-10	*304,8± 15,8	*100,8± 5,6	*33,0± 2,6	*301,7± 6,3	*135,9± 6,4*	*59,0± 3,9*

Обозначения: * - достоверность отличий при $p < 0,05$; слева – при сравнении с контролем, справа – при сравнении между группами в одни сроки обследования.

Иммунологические показатели в первой группе также нормализовывались достоверно быстрее, чем во второй ($p < 0,05$) (таблица 2). Обращает на себя внимание динамика концентрации ИЛ-4 в ликворе. У больных, получающих в комплексной терапии циклоферон, на 5-6 сутки отмечается значительное снижение данного показателя, в то время как у остальных этот показатель уменьшается медленно, что свидетельствует о выраженности патологического процесса даже на фоне антимикробной терапии ($p < 0,05$) (табл. 2). На момент санации ликвора у больных 1 группы уровни гамма-интерферона ликвора и ЦИК крови достигали нормальных значений ($p > 0,05$), соответ-

венно в 93,9% и 81,8% случаев, в то время как во второй группе соответственно эти показатели были достоверно ниже (73,3% и 40,0%) (табл. 2).

Таблица 2

Иммунологические показатели больных менингококковым менингитом в 2-х группах сравнения

Показатель	Контрольная группа	1 группа (циклоферон), n=33			2 группа, n=30		
		На момент поступления	5-6 сут от начала лечения	На 10-11 дни от начала лечения	На момент поступления	5-6 сут от начала лечения	На 10-11 дни от начала лечения
ЦИК (опт.ед.)	55-110	*360,5±11,1	*181,4±5,2	77,6±3,6	*364,4±10,2	*214,1±6,5*	*113,9±4,7*
ИЛ-4 ликвора, (пг/мл)	23,8±7,2	*45,8±1,9	*35,7±1,2	26,4±1,2	*47,9±1,9	*42,2±1,2*	*36,6±0,96*
Гамма-интерферон ликвора, (пг/мл)	32,2±2,4	*20,0±0,4	*25,1±0,29	35,4±1,6	*21,1±0,4	*22,5±0,27*	*28,4±1,2*

Обозначения: * - достоверность отличий при $p < 0,05$; слева – при сравнении с контролем, справа – при сравнении между группами в одни сроки обследования.

Включение циклоферона в комплекс терапевтических мероприятий у больных энтеровирусным менингитом также как и у больных ММ способствовало сокращению длительности тяжелого состояния, сокращало сроки санации ликвора (диаграмма 2). Под влиянием циклоферона быстрее снижалась температура, купировалась головная боль, исчезала вялость, сокращались длительность менингеальных знаков и сроки санации ликвора (рис. 2). В группе больных, применявших циклоферон, вторая волна субфебрилитета отмечалась в 26,7% случаев, в то время как в группе сравнения она регистрировалась у 51,6% пациентов. По всем перечисленным параметрам различия между группами достоверны, только длительность фебрильной температуры не имела достоверных отличий в двух группах ($p > 0,05$) (рис. 2).

Проведённое повторное лабораторное обследование больных ЭМ показало, что МСМ достоверно не отличались от контрольных цифр на момент поступления больных в стационар. Показатели СРБ сыворотки крови на фоне проводимого лечения нормализовывались у всех больных на 5-6 сут ($p > 0,05$) (табл. 3). Уровень лактоферрина крови быстрее снижался у группы больных, получавших циклоферон ($p < 0,05$). Достоверно ниже у этой же группы пациентов оказался и лактоферрин ликвора на 13-14 сут. от начала лечения ($p < 0,05$) (табл. 3).

Иммунологические показатели, исследуемые в динамике, нормализовывались достоверно быстрее в группе детей, получавших в комплексном лечении циклоферон, ЦИК крови значительно быстрее снижались у больных, лечённых циклофероном ($p < 0,05$) (табл. 4).

Установлено, что на момент санации спинномозговой жидкости цифры ИЛ-4 и гамма-интерферона в ликворе не отличались от контрольных в группе больных, применявших циклоферон у 49 чел. (81,7%) и 59 чел. (98,3%), а в

группе сравнения соответственно лишь у 16 чел (53,3%) и 22 чел. (73,3%) ($p < 0,05$) (табл. 4).

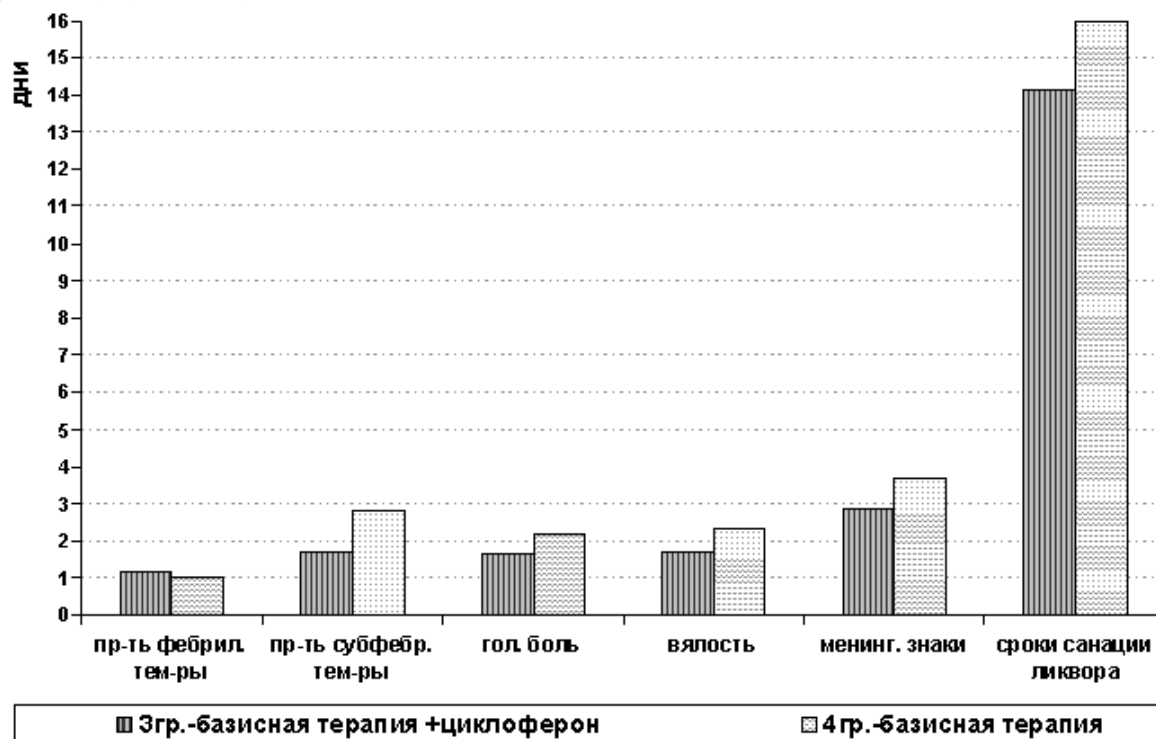


Рис. 2. Динамика основных клинических симптомов больных энтеровирусным менингитом в 2-х группах сравнения

Таблица 3

Лабораторные показатели интоксикации больных энтеровирусным менингитом в 2-х группах сравнения

Показатель	Контроль-ная группа	1 группа (циклоферон), n=60				2 группа, n=31	
		На момент поступления	5-6 сут от начала лечения	На 13-14 дни от начала лечения	На момент поступления	5-6 сут от начала лечения	На 13-14 дни от начала лечения
МСМ крови (опт. ед.)	0,24±0,02	0,24±0,01	0,22±0,01	0,22±0,02	0,25±0,02	0,23±0,01	0,22±0,01
СРБ крови (мг/л)	0	*7,3±1,1	0	0	*5,3±0,7	0	0
Лактоферрин ликвора (нг/мл)	4-10	*87,04±8,6	-	*14,41±0,73	*82,5±8,2	-	*28,16±1,2*

Обозначения: * - достоверность отличий при $p < 0,05$; слева – при сравнении с контролем, справа – при сравнении между группами в одни сроки обследования.

Выводы. Включение циклоферона в комплекс лечебных мероприятий больных нейроинфекциями способствует:

- более раннему купированию клинических симптомов интоксикации,
- сокращению продолжительности тяжелого состояния больных,
- более быстрой нормализации лабораторных показателей,
- улучшению иммунологических характеристик,
- сокращению сроков санации ликвора.

Таблица 4

Иммунологические показатели больных энтеровирусным менингитом в 2-х группах сравнения

Показатель	Контрольная группа	1 группа (циклоферон), n=60			2 группа, n=31		
		На момент поступления	5-6 сут от начала лечения	На 13-14 дни от начала лечения	На момент поступления	5-6 сут от начала лечения	На 13-14 дни от начала лечения
ЦИК (опт.ед.)	76,6±8,4	*446±40,4	*373,5±20,7*	*168±12,6*	*471,1±46,9	*522,2±35,3*	*263,3±21,4*
ИЛ-4 ликвора, (пг/мл)	23,8±7,2	*39,1±1,2	-	25,5±1,1	*38,7±1,3	-	*33,1±0,5*
Гамма-интерферон ликвора, (пг/мл)	32,6±8,4	*24,1±0,5	-	*38,6±2,2	*25,9±1,2	-	*30,2±0,86*

Обозначения: * - достоверность отличий при $p < 0,05$; слева – при сравнении с контролем, справа – при сравнении между группами в одни сроки обследования.

Выявленные положительные достоверные различия в уровне СРБ, ЦИК крови, лактоферрина, ИЛ-4 и гамма-интерферона ликвора в группе с применением циклоферона, свидетельствуют о наличии у этого препарата детоксикационного и иммунокорректирующего действий.

Список использованных источников

1. Menkes J.H. Textbook of Child neurology. - London.: Lea & Feiberg, 1990.- 168.
2. Венгеров Ю.Я. Менингиты// Лечащий врач.- 1999.-№2-3.- с.17.
3. Иммунология для врача/ С.А. Кетлинский, Н.М. Калинина. - СПб.:Гиппократ, 1998- 156 с.
4. Регуляторные функции провоспалительных цитокинов и острофазных белков/ И.С. Фрейдлин, П.Г. Назаров // Вест. РАМН. - 1999. - N5. - С.28-32.
5. Гнойные менингиты / М.Б. Титов, Б.Д. Луцик. - Киев.: Здоровья, 1990.-159 с.
6. Основы иммунологии/ Х.. Фримель, Й. Брок. - М.:Мир, 1986.-254с.
7. Фрейдлин И.С. От иммунорегуляции к иммунокоррекции. - С.Петербург. - НИИЭМ РАМН. - 1995 г. - 26 с.
8. Романцов М.Г. Интерфероногены: перспективы клинического применения: Руководство для врачей. - М.; СПб., 1998. - 38с.
9. Применение циклоферона в педиатрии / Л.Г. Горячева, В.В. Ботвиньева, М.Г. Романцов. - М.- СПб.- 2004.- с.19-28.
10. Ершов Ф.И. Антивирусные средства: справочник.-М.-1998.

Леонтьев Е.А., Леонтьева Т.Ю.

**СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ СМЕШАННОЙ
ФОРМЫ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ В УСЛОВИЯХ
ПРОВЕДЕНИЯ АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ ПО
ОБЩЕПРИНЯТОЙ МЕТОДИКЕ И ПРИ ПРИМЕНЕНИИ МЕТОДОВ
ГИРУДОТЕРАПИИ**

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

При ведении больных с синдромом диабетической стопы (СДС), эпидемиологические исследования показали, что риск развития ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда увеличивается в 2 раза, патологии почек — в 17 раз, гангрены нижних конечностей — в 20 раз [1]. Сравнительный анализ частоты ампутаций показал, что ампутации нижних конечностей у больных СД производятся в 17—45 раз чаще, чем у лиц, не страдающих диабетом. Однако частота поражений периферических артерий у пациентов с СД встречается лишь в 4 раза чаще [1, 2, 8, 9, 11]. Развитие гнойно-некротического процесса на фоне диабетической стопы более чем в 50—75% случаев приводит к нетравматическим ампутациям [1], 6—30% больных СД после первой ампутации подвергаются ампутации второй конечности в течение 1—3 лет, через 5 лет — 28—51% [1]. Предположение о тесной взаимозависимости процессов гиперкоагуляции и развития атеросклероза у больных сахарным диабетом, подтвержденное данными ряда экспериментальных и клинических исследований, представляется логичным [1, 2, 8, 10]. Но, не смотря на всё выше сказанное, для успешного лечения гнойно-некротических осложнений СДС не просто опасно, но и недостаточно назначение только не-прямых антикоагулянтов, которые воздействуют исключительно на один патогенетический механизм [2, 9]. Необходим комплексный подход. При этом назначение большого количества лекарственных средств зачастую приводит к полипрагмазии. В связи с этим актуален поиск новых эффективных методов, позволяющих без существенной медикаментозной нагрузки воздействовать на возможно большее число патогенетических звеньев формирования СДС. Есть основания считать, что к числу таких методов относится гирудотерапия [4, 5, 7, 10]. Его биологические эффекты патогенетически адекватны практически всем механизмам развития СДС [4, 5]. Дальнейшее изучение антикоагулянтной активности гирудотерапии позволит выбирать наиболее эффективную и безопасную тактику лечения больных СДС, подбирать оптимальные режимы длительной терапии, при минимальном риске геморрагических осложнений. И напротив, необходимо отказаться от традиционно используемых в подобной практике не прямых антикоагулянтов, которые могут вызывать нежелательные последствия (“синдром обкрадывания”) и несут в себе потенциальную опасность развития кровоизлияний на глазном дне у больных с диабетической ретинопатией. Все приведенные данные свидетельствуют о нерешенности этой проблемы и целесообразности дальнейшей разработки новых тактических подходов к лечению этой категории больных для снижения частоты инвалидизации и летальности. Поэтому проблема анти-

коагулянтной терапии с учетом оценки критериев риска актуальна.

Целью работы явилось исследование изменений лабораторных показателей гемостаза у больных СДС в процессе лечения по общепринятой методике и при лечении методами гирудотерапии.

Материалы и методы исследования. В экспериментальной группе больных (67 человек) использовали медицинскую пиявку (*Hirudo medicinalis*), препарат «Пиявит» – препарат производства фирмы «Гирудин» (г. Балаково, Саратовская обл.) [3, 6] в капсулах по 150 мг и 1%-ная мазь на основе "Пиявита". За один сеанс ставили не более одной пиявки. Поле воздействия - диабетическая язва (непосредственное воздействие на функциональное состояния нервного волокна). Процедуры производились ежедневно, в первой половине дня, так как в это время преобладает тонус симпатической нервной системы и высока интенсивность обменных процессов. Курс лечения состоял из 32 процедур. После отпадения пиявки на рану накладывалась 1%-ная мазь на основе "Пиявита. Одновременно назначали «Пиявит» в капсулах в течение 3 недель две капсулы (по 150 мг) 2 раза в день, далее по 150 мг 1 раз в день. Лечение проводили до существенного улучшения состояния нервных волокон, очищения и эпителизации раны по 300 мг 2 раза в день.

Остальные больные (20 человек) (контрольная группа) с СДС проводили стандартную терапию. Пентоксифиллин 300 мг/сут в/в, Ацетилсалициловая кислота 300 мг/сут per os, Никотиновая кислота 1 % в/в по схеме, Гепарин 20000 ed/сут п/к, Вазапростан 60 мг/сут в/в, Весел дуэ-Ф 600 ЛЕ сут, Танакан 160 мг/сут per os, Ксантинола никотинат 2 мл в/м, Актовегин 10 мл в/в капельно, Реополиглюкин 400 мл в/в №5-10.

Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента. Значимыми считали различия при $p < 0,05$. Количественные показатели представлены в виде $M \pm m$.

У больных контрольной группы отмечались выраженные нарушения в системе гемостаза. На 7-14 сутки после начала лечения они характеризовались снижением числа тромбоцитов ($p < 0,05$), протромбинового индекса ($p < 0,001$), активности фибринстабилизирующего фактора ($p < 0,01$), удлинением времени рекальцификации и увеличением спонтанного фибринолиза ($p < 0,001$), что в целом свидетельствует о гипокоагуляции. Обращает на себя внимание также резкое увеличение толерантности плазмы к гепарину ($p < 0,001$). В последующие дни после отмены препаратов отмечается тенденция к нормализации показателей системы гемостаза: нарастает число тромбоцитов; нарастает активность фибринстабилизирующего фактора; нормализуются спонтанный фибринолиз, толерантность плазмы к гепарину, время рекальцификации, которые заканчиваются на 10-14-е сутки. Протромбиновый индекс также имеет тенденцию к снижению, и не достигает контрольных величин даже к 21-м суткам наблюдения. Значительное повышение уровня фибриногена выше контрольных показателей может быть объяснено ответной реакцией на гнойные осложнения.

Из полученных результатов следует, что у пациентов экспериментальной группы наблюдались незначительные изменения показателей свертыва-

вающей системы, которые, как правило, были статистически незначимы. В первые сутки отмечалось лишь снижение толерантности плазмы к гепарину ($p < 0,001$). Это может свидетельствовать о вторичной активации противосвертывающей системы. Эти изменения сохранялись, как правило, до 7 суток. На 2-3-е сутки к ним присоединялись снижение протромбинового индекса и повышение фибринолитической активности крови ($p < 0,05$), что указывает на развитие в этот период гипокоагуляции. Нормализация этих показателей отмечалась на 7-14 е сутки. Повышение уровня фибриногена начиная со 2-х суток может быть объяснено реакцией на операционную травму.

Таблица 1

Динамика показателей свертывающей системы при лечении по общепринятой методике

Показатель	Сутки после начала лечения				
	1-е	3-е	5-й	7-е	14-е
Время рекальцификации, с.	103,5±11,6	104,2±9,8	110,0±12,6	117,5±11,8	117,2±15,5
Тромботест, степень	4,8±0,2**	4,5±0,2**	4,5±0,2**	4,2±0,2***	4,5±0,2**
Толерантность плазмы к гепарину, с.	399,3±38,2*	233,3±26,5*	256,7±28,4	226,7±17,1**	196,7±24,3***
Протромбиновый индекс, %	76,0±4,7*	72,1±2,6***	72,4±3,7***	62,7±3,4***	63,2±6,7***
Фибриноген, г/л	4,42±0,3**	4,9±0,4***	5,7±0,6***	4,4±0,5*	5,8±0,4***
Спонтанный фибринолиз, %	14,7±1,2*	14,2±1,4	14,7±1,6	17,5±2,2**	24,9±2,8***
Фибринстабилизирующий фактор, с.	74,4±7,4	70,4±7,2*	65,2±7,5**	66,5±9,3*	64,8±11,2**
Тромбоциты, $\times 10^9$ на 1 л	242,2±13,4	236,5±12,4	210,6±15,4*	195,6±19,5**	175,6±26,8**

Примечание. Различия с нормальными показателями статистически достоверны: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Таблица 2

Динамика показателей свертывающей системы у больных основной группы

Показатель	Сутки после начала лечения				
	1-е	3-й	5-е	7-е	14-е
Время рекальцификации, с.	109,9±3,5	126,5±4,9*	129,9±11,6	118,8±6,2	103,5±4,5
Тромботест, степень	5,1±0,2	5,0±0,2	4,5±0,5*	5,0±0,2	5,0±0,2
Толерантность плазмы к гепарину, с.	505,0±28,8***	485,0±44,0***	481,0±70,8*	327,0±29,3	292,5±22,5
ПТИ, %	86,4±4,7	77,4±4,0*	78,1±5,0	85,4±4,7	85,2±2,9
Фибриноген, г/л	3,45±0,2	4,13±0,3*	5,3±0,4***	4,7±0,4**	4,1±0,2*
Спонтанный фибринолиз, %	11,3±0,9	21,8±4,6*	13,5±1,8	13,0±1,2	12,3±0,9
Фибринстабилизирующий фактор, с.	76,2±8,4	78,2±7,8	76,5±7,3	75,8±8,5	74,2±7,4
Тромбоциты, $\times 10^9$ на 1 л.	239,9±19,9	244,7±12,5	242,5±13,2	242,9±12,1	243,0±11,9

Примечание. Различия с нормальными показателями статистически достоверны: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Заключение. Представленные данные демонстрируют то, что включение гирудотерапии в комплекс лечения диабетических язв по нашей методике наблюдались незначительные изменения показателей крови, которые, как правило, были статистически незначимы. В первые сутки лишь отмечалось некоторое снижение толерантности плазмы к гепарину ($p < 0,001$). Это может свидетельствовать о вторичной активации противосвёртывающей системы. Эти изменения сохранялись, как правило, до 7 суток. На 2-3 сутки к ним присоединялись снижение протромбинового индекса и повышение фибринолитической активности крови ($p < 0,05$), что указывает на развитие в этот период гипокоагуляции. Нормализация этого показателя отмечалась на 7-14 сутки. Повышение уровня фибриногена начиная со 2 суток может быть объяснено реакцией на операционную травму. Следовательно гирудотерапия существенного влияния на показатели свертываемости крови не оказывает (табл. 2). Как видно из представленных в табл. 2 данных, в группе больных основной группы показатели свертываемости крови статистически не отличалось от нормальных показателей. Применение гирудотерапии по нашей методике не представляет опасности в плане геморрагических осложнений.

Список использованных источников

1. Дедов И. И. и др. Диабетическая стопа.- М., 2005
2. Докл. Исслед. группы ВОЗ. Периферические нейропатии: Пер. с англ.—М., 1982.
3. Инструкция по медицинскому применению препарата Пиявит® мазь для наружного применения 0,2%.
4. Исаханян Г.С. Пути реализации лечебного эффекта.- М., 2003.
5. Каменев Ю.А. Пиявки (гирудотерапия). – 2-е изд.- С-П., 2003
6. Пат. 2144698 Россия. Способ моделирования влияния медицинской пиявки на стимуляцию роста нервных волокон в культуре ткани/ Крашенюк А.И., Крашенюк С.В., Чалисова Н.И. Приоритет от 14.03.1996, зарегистрировано в Государственном реестре изобретений РФ 20.01.2000.
7. Прихожан В.М. Поражение нервной системы при сахарном диабете (Основы нейродиабетологии) / АМН СССР.— М.: Медицина, 1981.
8. Смирнова В.Ю. Дистальная диабетическая нейропатия: (Патогенез, диагностика, лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1997.
9. Фисталь Э.Я и др.// Вестник неотложной и восстановительной медицины.- 2002,- Том 3, № 1.- С. 42-47.
10. Consensus Statement: Diabetic Neuropathy. Diabet Care.- San Antonio, 1995.

Михайлов А.В., Чехонацкая М.Л., Яннаева Н.Е.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ МАТКИ НАКАНУНЕ РОДОВ С ХАРАКТЕРОМ ТЕЧЕНИЯ РОДОВОГО АКТА

Саратовский государственный медицинский университет

Физиология и патология сократительной деятельности матки представляет большую и до конца нерешенную акушерскую проблему.

Несмотря на значительное количество работ, посвященных изучению ППП, СРД и ДРД [1,3,4,5,6,7,10] к настоящему времени ни только не отмечено снижение частоты аномалий родовой деятельности, но, напротив, имеется

тенденция роста данной патологии.

По данным О.Г. Фроловой (2005), процент нормальных родов в РФ в 2003 году составил 32,2%, а по отдельным территориям данный показатель колебался от 20 до 45%. Показатель оперативного родоразрешения путём кесарева сечения в стране за последние 5 лет вырос на 20,2%. При этом в структуре экстренного абдоминального родоразрешения аномалии родовой деятельности стабильно занимают 2-3-и места, достигая по данным литературы 37% [4] 12,0 – 26,8% [1,9].

На развитие нормальной родовой деятельности влияют многие факторы, но в первую очередь важна биологическая готовность организма женщины к родам. Известно, что шейка матки является одним из структурных элементов так называемого "периферического звена" родовой доминанты, и, по мнению А.Д. Подтетенева (2004), представляется некорректным говорить о прогнозировании аномалий родовой деятельности без учета степени «зрелости» шейки матки. Однако нам не удалось найти работ, в которых были бы оценены корреляционные связи между степенью зрелости родовых путей, особенностями гемодинамики матки и шейки матки накануне родов и характером течения родового акта и исходом родов.

Целью нашей работы явилось изучение регионарного кровотока матки накануне физиологических родов, выявление морфо-функциональных параллелей между особенностями кровоснабжения матки и шейки матки накануне родов, осложнённых нарушением сократительной деятельности матки, выявление дополнительных прогностических критериев развития аномалий родовой деятельности и формирования функциональных дистоний шейки матки в родах.

Материалы и методы. Нами подвергнуты анализу материалы наблюдений за 180 беременными женщинами со сроками гестации 37-42 недели, находящихся на дородовой госпитализации в МУЗ «Перинатальный центр» г. Энгельс и в 4 родильном доме г. Саратова в период с 2006 по 2007 год. У данных женщин отсутствовали аномалии развития половых органов, рубцовые изменения шейки матки, плод находился только в головном предлежании, не было данных за наличие анатомически узкого таза, предлежания плаценты и первичной слабости родовой деятельности в процессе родов.

Первую группу исследования составили 50 женщин в возрасте $21,9 \pm 1,12$ ($M \pm m$) лет со сроком беременности $39,6 \pm 1,65$ ($M \pm m$) недель, у которых в родах (по данным проспективного анализа) регистрировались дискоординированные сокращения мышц матки (ДСММ) I стадии. Во вторую группу нами были включены 40 женщин в возрасте $22,5 \pm 0,89$ ($M \pm m$) лет при сроке беременности $39,1 \pm 0,77$ ($M \pm m$) недель, у которых в родах наблюдались ДСММ II стадии. В группу контроля вошли 90 женщин в возрасте $20,9 \pm 1,24$ ($M \pm m$) лет при сроке гестации $38,6 \pm 0,87$ ($M \pm m$) недель, у которых беременность завершилась физиологическими родами при доношенной беременности с рождением здорового плода с оценкой по Апгар 8-10 баллов.

При статистической обработке данных использовались классические

критерии Стьюдента (2-х выборочный t-критерий) и парный t-критерий (одновыборочный критерий Стьюдента).

Для исследований применялся ультразвуковой диагностический прибор Aloka SSD-5500 Extended PHD (Япония) и Voluson 730 Pro (Австрия), оснащенные трансвагинальными конвексными датчиками (7,5 МГц) и трансабдоминальными конвексными мультимодальными (3,5 МГц) датчиками.

При трансвагинальном исследовании в В-режиме производилась биометрия шейки матки: длина, толщина, ширина, объем, изучалась эхоструктура шейки матки. Показатели кровотока измерялись при трансабдоминальном исследовании в общей маточной артерии, в её восходящей и нисходящих ветвях, а при трансвагинальном исследовании - в артериях и венах стромы шейки матки, а также в нисходящей ветви маточной артерии на уровне проекции перешейка. Учитывая малый диаметр сосудов и низкие скорости кровотока в сосудах шейки матки, использовали метод направленной энергетической доплерографии [2]. Во время исследований рассчитывались пиковая систолическая скорость артериального кровотока (PSV), конечная диастолическая скорость (EDV), индекс резистентности (ИР) и систоло-диастолическое отношение (СДО), для венозных сосудов – максимальная и минимальная венозные скорости и усреднённая венозная скорость.

Учитывая малый диаметр сосудов и низкие скорости кровотока в сосудах шейки матки, мы использовали метод направленной энергетической доплерографии [2].

При изучении васкуляризации шейки матки мы выделили 4 уровня (бассейнов) шеечной перфузии: первый уровень - нисходящие ветви маточных артерий и соответствующие вен, идущие от проекции перешейка по направлению к влагалищной части шейки матки вдоль ее боковых стенок. Второй уровень - артерии дуговой формы, отходящие от нисходящих маточных ветвей аналогично дуговым маточным артериям, а также соответствующие вены. Третий уровень - артерии стромы, идущие радиально по направлению к цервикальному каналу, а также вены стромы. Четвертый уровень - субэндоцервикальные артерии и вены.

Для регистрации сократительной деятельности матки проводилась гистерография с использованием четырехканального цифрового гистерографа фирмы «Волготех» (г. Саратов), снабженного тензодатчиками, на базе процессора Pentium IV/CPU 2,40 GHz, с компьютерной обработкой полученных данных. Для определения степени дискоординации сокращений мышц матки накануне родов использовалась классификация Н.В. Оноприенко, И.С. Сидоровой (1987).

Результаты исследования. В результате проведенных нами исследований, мы выявили ряд закономерностей в изменении регионарной гемодинамики матки накануне нормальных родов, и характерные отличия в перестройке маточного кровотока, предшествующие патологическим родам, осложнившимся дискоординацией маточных сокращений и дистоцией шейки матки.

Накануне физиологических родов происходит усиление кровоснабжения матки, о чём свидетельствуют увеличение абсолютных скоростей артериального кровотока на фоне снижения индексов периферического сопротивления на всех уровнях маточной гемодинамики. При этом в нисходящей ветви маточной артерии, ответственной за кровоснабжение шейки матки, эти процессы идут активнее, чем в восходящей её ветви. Так, за десять дней наблюдения в восходящей ветви маточной артерии СДО снижается с $1,88 \pm 0,11$ до $1,71 \pm 0,03$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$), ИР с $0,45 \pm 0,03$ до $0,40 \pm 0,01$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$), что указывает на увеличение кровотока в среднем на 7-8 %. В то же время, кровоток в нисходящей ветви маточной артерии возрастает на 20-25%, что подтверждается снижением СДО с $1,86 \pm 0,12$ до $1,63 \pm 0,16$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$) и ИР с $0,44 \pm 0,01$ до $0,38 \pm 0,09$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$). В результате этих процессов происходит существенное перераспределение общего маточного кровотока в пользу нисходящей ветви маточной артерии, ответственной за кровоснабжение шейки матки.

Другой особенностью маточной перфузии накануне нормальных родов является перестройка шейечной гемодинамики, которая заключается в увеличении артериального и венозного кровоснабжения шейки матки. Отмечается увеличение абсолютных величин скоростей артериального кровотока во всех зонах шейки матки: в артериях I, II и III уровня на 30-35%, в артериях IV уровня на 16-20% (табл. 1). Этому сопутствует снижение индексов периферического сопротивления (ИР и СДО) на трёх уровнях шейечной перфузии: в нисходящей ветви маточной артерии при измерении в проекции перешейка, в периферической и стромальной зонах шейки матки. Так, за 10 дней до родов в нисходящей артерии (при трансвагинальном измерении) ИР равен $0,65 \pm 0,06$ у.е., а перед родами он равняется $0,55 \pm 0,02$ у.е., в периферической зоне за 10 дней до родов ИР находится на уровне $0,65 \pm 0,06$ у.е., а накануне родов $0,59 \pm 0,01$ у.е. и в стромальной зоне в течение последних 10 дней гестации ИР снижается с $0,63 \pm 0,06$ у.е. до $0,56 \pm 0,01$ у.е. ($P < 0,05$). Аналогичные изменения происходят с показателями СДО.

Одновременно со снижением периферического сопротивления в сосудах вышеописанных зон, происходит увеличение ИР и СДО в центральной зоне: ИР увеличивается с $0,41 \pm 0,03$ до $0,48 \pm 0,02$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$), а СДО с $1,74 \pm 0,12$ до $2,29 \pm 0,30$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$).

В последние недели гестации наблюдается постепенное увеличение количества венозных сосудов в шейке матки. Причём, если за 7-10 дней до родов в кровоснабжении шейки матки преобладает артериальный компонент, вены практически не визуализируются, то по мере приближения срока родов количество вен увеличивается, они становятся объёмными и приобретают вид лакун. На высоте координированных маточных сокращений объём венозных лакун зрительно увеличивается, а показатели скоростей венозного кровотока резко возрастают (средняя венозная скорость увеличивается с $2,88 \pm 0,28$ до $5,21 \pm 1,68$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$).

Таким образом, накануне нормальных родов отмечается усиление кро-

воснабжения и кровенаполнения шейки матки. В результате за 1-2 дня до родов шейка матки при ультразвуковом сканировании в режиме направленной энергетической доплерографии выглядит как кавернозное тело на 60% состоящее из сосудов.

Таблица 1

Показатели артериальной гемодинамики шейки матки накануне родов

	КСД		ДСММ I стадии		ДСММ II стадии	
	за 7-14 дней	за 1-3 дня	за 7-14 дней	за 1-3 дня	за 7-14 дней	за 1-3 дня
Нисходящая ветвь маточной артерии при трансвагинальном измерении						
EDV	17,6±3,06	20,9±2,78 P ₁ <0,05	20,7±2,3	20,5±2,60 P ₂ >0,05	19,7±2,13	19,7±2,60 P ₃ >0,05
PSV	6,16±0,88	9,30±1,62 P ₁ <0,05	7,28±1,07	7,18±1,47 P ₂ >0,05	6,02±1,07	5,30±1,37 P ₃ <0,05
ИР	0,65±0,06	0,55±0,02 P ₁ <0,05	0,64±0,02	0,65±0,03 P ₂ >0,05	0,69±0,02	0,73±0,03 P ₃ <0,05
СДО	2,86±1,42	2,25±0,26 P ₁ <0,05	2,84±1,32	2,85±0,72 P ₂ >0,05	3,27±1,42	3,71±0,52 P ₃ <0,05
Периферическая зона						
EDV	10,8±1,92	14,8±2,93 P ₁ <0,05	10,7±1,26	11,3±1,56 P ₂ <0,05	10,7±1,46	11,2±1,36 P ₃ <0,05
PSV	3,67±0,52	5,97±1,47 P ₁ <0,05	3,75±0,46	4,0±0,87 P ₂ >0,05	3,75±0,36	3,55±0,79 P ₃ >0,05
ИР	0,65±0,06	0,59±0,02 P ₁ <0,05	0,65±0,02	0,64±0,01 P ₂ >0,05	0,64±0,02	0,68±0,01 P ₃ <0,05
СДО	2,94±0,59	2,47±0,14 P ₁ <0,05	2,85±0,21	2,82±0,19 P ₂ >0,05	2,85±0,11	3,13±0,29 P ₃ <0,05
Строма						
EDV	7,14±0,48	7,94±0,94 P ₁ <0,05	7,94±0,89	8,34±0,52 P ₂ >0,05	8,20±0,89	8,34±0,52 P ₃ >0,05
PSV	2,76±0,44	3,44±0,48 P ₁ <0,05	3,05±0,37	3,24±0,41 P ₂ >0,05	3,35±0,37	3,10±0,41 P ₃ <0,05
ИР	0,63±0,06	0,56±0,01 P ₁ <0,05	0,61±0,03	0,61±0,01 P ₂ >0,05	0,58±0,03	0,62±0,01 P ₃ <0,05
СДО	2,58±0,41	2,3±0,10 P ₁ <0,05	2,60±0,15	2,57±0,10 P ₂ >0,05	2,45±0,15	2,68±0,10 P ₃ <0,05
Центральная зона (субэндоцервикс)						
EDV	5,58±0,63	5,98±0,86 P ₁ <0,05	4,66±0,24	5,15±0,32 P ₂ <0,05	4,52±0,21	5,00±0,35 P ₃ <0,05
PSV	3,26±0,47	2,94±0,18 P ₁ <0,05	2,36±0,11	2,71±0,16 P ₂ >0,05	2,34±0,16	2,72±0,11 P ₃ >0,05
ИР	0,41±0,03	0,48±0,02 P ₁ <0,05	0,49±0,01	0,47±0,01 P ₂ <0,05	0,48±0,01	0,45±0,01 P ₃ <0,05
СДО	1,71±0,12	2,03±0,30 P ₁ <0,05	1,97±0,06	1,9±0,06 P ₂ >0,05	1,93±0,06	1,84±0,06 P ₃ >0,05

где P₁ - рассчитывается по отношению к КСМ за 7-14 дней до родов; P₂ - рассчитывается по отношению к ДСММ I за 7-14 дней до родов; P₃ - рассчитывается по отношению к ДСММ II за 7-14 дней до родов.

Накануне родов, осложнившихся дискоординацией маточных сокращений, в течение последних 2-х недель гестации отмечено постепенное увели-

чение показателей индексов периферического сопротивления как в восходящей, так и в нисходящей ветвях маточной артерии приблизительно на 6-8% перед родами с ДСММ I стадии и на 10-14% перед родами с ДСММ II стадии. Так, ИР в восходящей артерии увеличивается с $0,40 \pm 0,02$ до $0,44 \pm 0,02$, а в нисходящей – с $0,43 \pm 0,02$ до $0,45 \pm 0,02$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$) перед родами с I стадии ДСММ, а перед родами со II стадии ДСММ – ИР в восходящей ветви увеличиваются с $0,41 \pm 0,01$ до $0,46 \pm 0,02$, а в нисходящей с $0,44 \pm 0,02$ до $0,50 \pm 0,02$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$). Такая же тенденция наблюдается и в показателях СДО.

При этом накануне родов, осложнившихся ДСММ I стадии, цифровые значения ИР и СДО в нисходящей ветви и в восходящей ветвях маточной артерии приблизительно равны ($0,44 \pm 0,02$ и $0,45 \pm 0,02$), а перед родами осложнёнными ДСММ II стадии показатели периферического сопротивления в нисходящей ветви к моменту родов выше, чем в восходящей ($0,50 \pm 0,02$ и $0,46 \pm 0,02$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$)).

В результате мы можем сказать, что перераспределения общего маточного кровотока в сторону шейки матки накануне родов, осложнившихся дискоординированными маточными сокращениями, не происходит.

Перестройка шеечной гемодинамики накануне патологических родов также отличается от процессов происходящих в шейке матки перед нормальными родами. Так, накануне родов, осложнившихся ДСММ I стадии, не происходит снижения индексов периферического сопротивления в нисходящей артерии (при измерении на уровне перешейка шейки матки), в артериях периферической зоны и в артериях стромы. К моменту родов ИР и СДО в этих зонах остаются на тех уровнях, что и были за 10 дней до родов (табл.1). А вот, в артериях центральной зоны имеется небольшое снижение ИР и СДО с $0,49 \pm 0,01$ до $0,47 \pm 0,01$ ($M \pm m$) у.е., в отличие от ситуации перед нормальными родами, когда ИР и СДО в артериях центральной зоны увеличиваются с $0,41 \pm 0,03$ до $0,48 \pm 0,02$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$).

Венозная система шейки матки перед родами с дискоординацией маточных сокращений I стадии развита умеренно. Имеется небольшое количество венозных лакун, располагающихся преимущественно по периферии. На фоне дискоординированных маточных сокращений в родах отмечается спазм и уменьшение в объёме венозных сосудов шейки матки. Но при нормализации родовой деятельности матки мы отмечали резкое увеличение количества венозных сосудов в течение короткого времени (2-6 часов) (латентная фаза первого периода родов). При схватках вены уже не спазмировались, а, наоборот, увеличивались в объёме. При этом отмечено и снижение индексов периферического сопротивления и в артериальных сосудах матки и шейки матки. В результате, можно сказать, что изменения маточного кровотока, предшествующие родам осложненным I стадией ДСММ, обратимы, и при правильной коррегирующей терапии процессы перестройки маточной и шеечной гемодинамики чаще нормализуются, но при этом затягивается латентная фаза первого периода родов, а следовательно и удлиняется весь период

родов в целом.

Перед родами, осложнившимися ДСММ II стадии, в последние две недели гестации отмечено увеличение ИР и СДО в артериях I, II и III уровня шейечной перфузии (табл.1), а в артериях IV (центрального) уровня происходит снижение этих показателей. Так, ИР в нисходящей артерии при измерении на уровне перешейка увеличивается с $0,69 \pm 0,02$ до $0,73 \pm 0,03$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$), в артериях периферической зоны с $0,64 \pm 0,02$ до $0,68 \pm 0,01$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$) и в артериях стромальной зоны с $0,58 \pm 0,03$ до $0,62 \pm 0,01$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$). В артериях центральной зоны ИР снижается с $0,48 \pm 0,01$ до $0,45 \pm 0,01$ ($M \pm m$) у.е. ($P < 0,05$). Аналогичные изменения наблюдаются и в показателях СДО.

При этом характерным является недоразвитие венозного компонента в шейке матки. Такие роды наступают на фоне скудно выраженной венозной сети, где венозных лакун практически нет. На высоте схватки венозные сосуды практически не визуализируются. В этой ситуации роды чаще осложняются развитием дистонии шейки матки и могут осложняться разрывами шейки матки I-II степени.

Выводы. Таким образом, мы видим, что накануне патологических родов процессы перестройки маточной и шейечной гемодинамики приобретают диаметрально противоположный характер от процессов, протекающих в кровеносной системе матки перед нормальными родами, и, чем выраженнее эти различия, тем тяжелее стадия дискоординации маточных сокращений развивается во время родового акта.

Список использованных источников

1. Абрамченко В.В. Пути снижения абдоминального родоразрешения// Журнал акушерства и женских болезней – 2000.- №2.-С.69-74.
2. Современное представление о нормальной ультразвуковой анатомии гемодинамике эндоцервикса/ М.Н. Буланов, В.В. Митьков// Ультразвуковая и функциональная диагностика.- 2005.- №2. – С. 49-54.
3. Воскресенский С.Л. Особенности маточной гемодинамики при// Акушерство и гинекология – 1995. - № 2. – С.44-45.
4. Новые пути фармакологической коррекции слабости родовой деятельности/ В.И. Краснопольский, П.В. Сергеев, Н.Д. Гаспарян и др.// Акушерство и гинекология – 2002. - №4. – С.19-24.
5. Регуляция родовой деятельности/ А.Д. Подтетнев, Т.В. Братчикова, Г.А. Котайш. М.: Изд-во Российского университета дружбы народов, 2004. – 54 с.
6. Биомеханика физиологической и патологической родовой схватки/ Г.А. Савицкий, А.Г. Савицкий. - СПб.: «ЭЛБИ», 2003. – 287 с.
7. Профилактика и лечение дискоординированной родовой деятельности/ И.С.Сидорова, Н.В.Онопrienko.// М., Медицина, 1987.- 172с.
8. Статистика перинатального периода / О.Г. Фролова, Т.Н. Пугачёва, В.В. Гудимова// Акушерство и гинекология –2005. - №5. – С.36-38.
9. Чернуха Е.А. Какова оптимальная частота кесарева сечения в современном акушерстве?// Акушерство и гинекология –2005. - №5. – С.8-12.
10. Alvarez H., Caldeyro-Barcia R. The normal and abnormal contractility of the uterus during labor// Gynaecologie Basel. – 1954. – Bd. 138. – S. 198-212.

3. Специальные вопросы диагностики и лечения

Абумуслимова Е.А., Гоголева М.Н., Варжель Ю.В.
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ
ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ И
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИИ

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И.Мечникова

Известна и неоспорима медико-социальная значимость заболеваний органов дыхания, составляющих значительную долю заболеваемости, инвалидности и смертности населения во всем мире. Ежегодно диагностируются около 25% новых случаев болезней органов дыхания в структуре всей патологии. Стремительное увеличение распространенности заболеваний легких в последние 25 лет нашло отражение и в официальных документах ВОЗ, Европейского респираторного общества (ERS), Американского торакального общества и Всероссийского научного общества пульмонологов [1,2]. Болезни органов дыхания (особенно со сложной клинико-диагностической патологией) являются одной из ведущих причин смертности и инвалидности, а также представляют важную медицинскую, социальную и экономическую проблему [3, 4].

Интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ) характеризуются длительным и нередко тяжелым течением с частыми рецидивами и за последние 10 лет имеют тенденцию к росту [5,6,7]. Высокий уровень инвалидизации и летальности среди больных с этой патологией придают проблеме своевременной диагностики и лечения интерстициальных заболеваний легких важное медицинское и социально-экономическое значение [8,9].

Цель исследования. Комплексная медико-социальная и клинко-статистическая оценка факторов риска развития интерстициальных заболеваний легких и анализ особенностей формирования этой патологии.

Материалы и методы исследования. В соответствии с целью исследования была разработана специальная программа комплексного медико-социального, клинко-статистического и медико-социологического исследования оценки факторов риска и клинических особенностей, оказывающих влияние на качество жизни и качество медицинской помощи больным интерстициальными заболеваниями легких. Исследование проводилось в клиническом стационаре научно-исследовательского института пульмонологии ГОУ ВПО СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова Росздрава, и выборочно в типичных городских поликлиниках Санкт-Петербурга за период 2004-2007 гг. Проведен клинко-статистический анализ 198 историй болезни. При поэтапном исследовании по специально разработанной программе медико-социального и клинического изучения качества пульмонологической помощи больным ИЗЛ (107 признаков) проводилось медико-социологическое исследование (анкетирование с элементами интервью) среди больных (199 человек, из которых женщины составляли 78,4%, мужчины 21,6%), средний возраст $49,2 \pm 1,1$ года. Основным критерием отбора явилось наличие у обследуемых верифицированного диагно-

за интерстициальной патологии легких.

Результаты исследования. В результате исследования представлена структура и анализ показателей социально-гигиенического функционирования обследуемых больных интерстициальными заболеваниями легких. Полученные данные свидетельствуют, что среди пациентов, находившихся на лечении в клиническом стационаре и консультированных специалистами-пульмонологами НИИ Пульмонологии более половины (78,4%) составляли женщины преимущественно (75,6%) старше 50 лет (средний возраст $50,6 \pm 1,4$ лет ($p=0,05$)), наибольший удельный вес имела возрастная группа 50-59 лет (34,6%). Доля мужчин составила менее четверти (21,6%) с наибольшим удельным весом возрастной группы 20-29 лет (30,2%), средний возраст мужчин – $43,7 \pm 1,2$ года ($p=0,05$). Средний возраст пациентов с ИЗЛ составил $49,2 \pm 1,1$ года ($p=0,05$). При этом следует отметить, что удельный вес больных ИЗЛ в возрастной группе старше 50 лет составляет всего 27,9% у мужчин и 54,5% у женщин.

В структуре занятости преобладали (56,3%) трудоспособные и работающие, а пенсионеры составили 24,1% и неработающие (в том числе инвалиды) – 19,6%. Среди трудоустроенных наибольший удельный вес имели занятые в сфере обслуживания (67,0%), работающие в промышленности (19,6%) и в сельском хозяйстве (1,8%), в других (11,6%) отраслях (рис. 1).



Рис. 1. Удельный вес больных ИЗЛ, занятых в различных отраслях производства (%)

Наибольший удельный вес имела группа работающих пациентов со стажем работы более 8 лет (54,5%), имеющие стаж от 3 до 8 лет (24,1%) и со стажем менее 3 лет было 21,4% больных от всех обследованных.

Подавляющее большинство пациентов (70,2%) работает в одну смену и имеет удовлетворительные условия труда: из них 26,3% отмечают воздействие повышенной запыленности в рабочей зоне. Значительная часть обследованных отмечает на рабочем месте неблагоприятные микроклиматические условия (24,6%), наличие контакта с вредными и токсическими веществами (28,1%), загазованность воздушной среды (22,8%) и др. В то же время, независимо от сферы деятельности, в которой работают пациенты с ИЗЛ, большинство опрошенных испытывают в процессе работы нервно-психическое

напряжение (16,7% – постоянно и 57,0% периодически). Отмечена повышенная раздражительность и нервозность в течение рабочего дня (6,1% – постоянно и 78,1% – периодически).

Значительная часть работающих пациентов с ИЗЛ имеют нервные и эмоциональные перегрузки. При этом установлено, что 82,8% работающих пациентов считают, что выполняемая ими работа соответствует их состоянию здоровья. Наибольший удельный вес больных, придерживающихся противоположного мнения достаточно велик (особенно среди пациентов с гистiocитозом Х легких – 25% от работающих больных этим заболеванием), причем все они работают в сфере обслуживания и не имеют постоянного контакта с токсическими веществами (табл. 1).

Таблица 1

Распределение пациентов с ИЗЛ с учетом их мнения о соответствии выполняемой работы их состоянию здоровья (%)

Наличие желания сменить место работы	Соответствие выполняемой работы состоянию здоровья		Всего
	Соответствует	Не соответствует	
Нет	82,8	21,1	72,3
Выбрать другую специальность	14,0	63,2	22,3
Перейти на другую работу по той же специальности	3,2	15,7	5,4
Итого	100,0	100,0	100,0

Установлена средней силы корреляционная связь между желанием сменить место работы и мнением пациентов о несоответствии выполняемой работы их состоянию здоровья ($p < 0,01$). Среди пациентов, считающих, что их работа не соответствует состоянию здоровья, большинство имело желание сменить место работы (63,2% – хотели бы сменить специальность и 15,7% – хотели бы перейти работать по той же специальности на другое предприятие). И все же довольно велика доля больных ИЗЛ, которые не считали нужным изменить род деятельности – 21,1%.

Работающие пациенты с ИЗЛ комплексно оценили свою трудовую деятельность и условия труда в основном положительно (51,8% – удовлетворительно, а 43,7% – хорошо). Неудовлетворительно оценила условия труда небольшая часть обследованных трудоустроенных пациентов – 4,5%, но все они выразили желание сменить место работы. В то время как среди пациентов, оценивающих условия труда положительно, доля таких желающих не превышала 30%.

Исследование показало, что подавляющее большинство обследованных пациентов проживают в отдельных квартирах – 87,0%, но и среди этой группы обследованных довольно велика доля только частично удовлетворенных (22,5%) или неудовлетворенных бытовыми удобствами (5,2%).

Независимо от места жительства обследуемых пациентов распределение их на группы в зависимости от удовлетворенности бытовыми удобствами примерно одинаково (65,3% пациентов – полностью и 26,7% – частично удовлетворенных условиями проживания), а 8,0% составляют удовлетво-

ренные своими санитарно-бытовыми условиями.

Основная часть респондентов считает свое материальное положение вполне удовлетворительным (51,3%), хорошим – 19,5% и неудовлетворительным – 29,2%.

Обнаружена достоверная корреляционная связь ($p < 0,001$) между сферой деятельности обследованных больных и их оценкой своего материального положения. Наибольший удельный вес среди пациентов, оценивающих свое материальное положение неудовлетворительно, имели неработающие трудоспособного возраста и пенсионеры.

Прослеживается взаимосвязь между оценкой материального положения и возрастом пациентов ($p < 0,001$). Наиболее уязвимыми являются возрастные группы больных 50 лет и старше. Удельный вес неудовлетворенных своим материальным положением в этих возрастных категориях составляет 40,0% и более.

Исследование показало, что пациенты с ИЗЛ не злоупотребляют спиртными напитками. Абсолютное большинство больных употребляет спиртное менее одного раза в неделю (58,2% – мужчин и 60,6% – женщин). Довольно велика доля пациентов категорически отрицающих употребление алкоголя (30,2% и 38,7% у мужчин и женщин соответственно). Но все же мужчины достоверно чаще женщин употребляют алкоголь ($p < 0,01$).

Достоверна зависимость между частотой употребления алкоголя и диагнозом пациентов ($p < 0,001$), при этом наибольшая доля употреблявших алкоголь среди больных гистиоцитозом Х легких (20,0%). Этот факт можно объяснить преобладанием среди этой группы пациентов мужчин молодого возраста.

Анализ данных показывает, что пациенты с ИЗЛ – люди некурящие (93,5%). Однако, несмотря на категорические противопоказания курения при наличии ИЗЛ 6,5% больных злоупотребляет курением.

Установлен низкий уровень медицинской информированности и медико-социальной активности среди обследованных пациентов с ИЗЛ. Сразу после появления первых симптомов заболевания обратились за медицинской помощью самостоятельно 32,7% от общего числа обследованных пациентов, у 19,1% были выявлены изменения на флюорограмме (ФЛГ) и они были направлены для дальнейшего обследования в различные медицинские учреждения. Почти половина пациентов (47,2%) обратилась за медицинской помощью только после ухудшения самочувствия (табл. 2) или проявления выраженных признаков заболевания.

Женщины проявляют несколько большую медико-социальную активность: в самом начале заболевания за медицинской помощью обратились 36,5% женщин и 23,3% мужчин. Полученные нами данные показали, что пациенты старших возрастных групп достоверно чаще ($p < 0,05$) обращались за медицинской помощью сразу же после появления первых симптомов.

Очевидно ($p < 0,01$), что больные, проживающие в Санкт-Петербурге и Ленинградской области, в меньшем числе случаев затягивают обращение к

специалистам по сравнению с жителями других регионов РФ (44,0%, 27,3% и 63,6% случаев соответственно). Полученные данные показали, что наибольший удельный вес имела группа пациентов с ИЗЛ, посещающих поликлинику от 1 до 3 раз в год (47,7%), и этот показатель не зависит от возраста, пола, места жительства, рода занятий и давности заболевания. На частоту посещаемости поликлиники достоверно ($p < 0,05$) оказывает влияние форма заболевания: в группе пациентов с экзогенным аллергическим альвеолитом (ЭАА) и гистиоцитозом Х легких наибольший удельный вес имела группа больных, посещающих поликлинику более 6 раз в год (табл. 3).

Таблица 2

Распределение пациентов с учетом пола и времени первичного обращения за медицинской помощью (%).

Время первичного обращения за медицинской помощью	Пол		Оба пола
	мужской	женский	
Сразу после появления первых симптомов	23,3	36,5	32,7
Сразу после выявления изменений на ФЛГ	20,9	18,6	19,1
После ухудшения состояния	55,8	43,0	47,2
Не сразу, т.к. не мог попасть на прием к врачу	-	1,9	1,0
Итого	100,0	100,0	100,0

Таблица 3

Удельный вес заключительных диагнозов обследованных больных ИЗЛ с учетом их посещаемости поликлиники в течение последних 12 мес. (%)

Заключительный диагноз	Посещаемость поликлиники в течение последних 12 мес.				Всего
	Ни разу	От 1 до 3 раз	От 3 до 6 раз	Более 6 раз	
Саркоидоз легких	15,0	48,6	25,2	11,2	100,0
ИФА	12,2	51,2	17,1	19,5	100,0
ЭАА	6,2	31,2	6,3	56,3	100,0
Гистиоцитоз Х легких	20,0	30,0	-	50,0	100,0
Ревматоидный артрит	-	63,6	18,2	18,2	100,0
Другое	7,1	50,0	28,6	14,3	100,0
Итого	12,6	47,7	20,6	19,1	100,0

Оценивая больного интерстициальной патологией легких как «потребителя лечебно-оздоровительных услуг» и значительного объема лекарственных препаратов, следует отметить высокую значимость для качества жизни уровня их социально-экономического благополучия в семье.

Полученные нами данные свидетельствуют, что довольно значительна доля пациентов, которые не могут приобретать на собственные средства необходимые лекарственные препараты – 33,7% или могут частично их оплачивать – 49,8%. высок удельный вес больных ИЗЛ, которые не могут оплачивать необходимые медицинские услуги и медикаментозные препараты (16,5%).

Установлена достоверная связь между сферой деятельности пациентов и способностью приобретать лекарственные препараты ($p < 0,001$): наименее

защищенная группа – неработающие больные и инвалиды. Удельный вес пациентов не способных приобретать лекарственные препараты в этой группе больных составил более половины (64,1%). Из них 35,3% случаев составили мужчины; пациенты в возрасте до 60 лет – 94,1%. Проживающие в Ленинградской области имеют наибольшую долю случаев в группе неработающих пациентов и не имеющих возможности покупать лекарственные средства. Доля инвалидов в этой группе больных составила 70,6%, из которых 91,7% были инвалиды II группы.

Среди больных ИЗЛ, оценивающих свое материальное положение как хорошее, подавляющее большинство имеет возможность обеспечить себя лекарственными препаратами (46,2% полностью и 43,6% частично). В этой группе больных доля неработающих составляет 2,6%, пенсионеров – 5,1%; доля инвалидов – 21,2%.

Достоверно ($p < 0,01$), что больные с установленной I группой инвалидности в состоянии частично обеспечить себя медицинскими препаратами, среди больных с III группой также преобладает доля пациентов, способных купить себе лекарство, а среди имеющих II группу преобладает доля больных, не имеющих возможности покупать лекарственные средства. Возможно, это связано с тем, что пациенты с инвалидностью III группы преимущественно работающие.

Таким образом, учет и анализ факторов риска патологии позволяет выявить и конкретизировать патогенное влияние, как среды обитания, так и изменения внутренней среды организма человека. Накопление и систематизация достоверных факторов риска позволяет разрабатывать или оптимизировать профилактику болезней, как первичную, так и вторичную.

Список использованных источников

1. Динамика распространенности болезней органов дыхания в Санкт-Петербурге и перспективы развития медицинской помощи пульмонологическим больным/ М.М. Илькович, В.А. Игнатьев, М.А. Шкляревич// Болезни органов дыхания. – 2005. – Т. 1. – №1. – С.4-10.
 2. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких. Пересмотр 2003 г. – М.: Атмосфера, 2003. – 93 с.
 3. Клинические рекомендации. Пульмонология/ под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медицина, 2005. – 240 с.
 4. Медик В.А. Заболеваемость населения: история, современное состояние и методология изучения. – М., 2003. – 509 с.
 5. Кокосов А.Н. Пневмология в пожилом и старческом возрасте. – СПб.: МЕД МАСС МЕДИА, 2005. – 712 с.
 6. Илькович М.М. Кокосов А.Н. Интерстициальные заболевания легких: руководство для врачей,. – СПб.: Нордмедиздат, 2005. – 329 с.
 7. Nationwide prevalence of sporadic and familial idiopathic pulmonary fibrosis: evidence of founder effect among multiplex families in Finland/ U. Hodson, T. Laitinen, P. Tukiainen// Thorax. – 2002, Apr. – Vol. 57. – № 4. – P. 338-342.
 8. Чучалин А.Г. Белая книга. Пульмонология. Россия 2003. – М.; 2003. – 286 с.
 9. Обострение идиопатического легочного фиброза/ С.Н. Авдеев, А.Л. Черняев, М.В. Самсонова// Пульмонология. – 2006. – № 4. – С. 123-127.
-

Перов Ю.В., Попова И.С.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ОСТРОЙ
СТРАНГУЛЯЦИОННОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ
(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

Волгоградский государственный медицинский университет

Острая механическая тонкокишечная непроходимость до настоящего времени является одной из тяжелых хирургических патологий, сопровождающихся высокой летальностью 16-25% [1,2,3,5,6,8]. Неудовлетворенность результатами хирургического лечения больных с острой тонкокишечной непроходимостью заставила исследователей, занимающихся этой проблемой, обратиться к вопросам углубленного изучения патогенеза, с выделением различных фаз, стадий, синдромов в клиническом течении острой тонкокишечной непроходимости и созданием на их основе клинических классификаций с рекомендациями по выработке адекватной программы лечения [9,7,14]. Рассматривая вопросы патофизиологии острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости (ОСТКН) все авторы сходятся во мнении, что ведущим звеном является ишемический шок [4,15]. Также в патогенезе странгуляции тонкой кишки выделяют синдром ишемии-реперфузии, который развивается при ликвидации острой окклюзии тонкой кишки с питающими ее сосудами. Известно, что острая ишемия обуславливает тяжелое течение заболевания и большое количество осложнений [6,11]. В настоящее время установлено, что ишемия-реперфузия представляет два неразрывных взаимосвязанных процесса. Реперфузионные процессы после длительной ишемии усугубляют эндогенную интоксикацию [12]. В 2001 году появилась концепция синдромности течения острой обтурационной тонкокишечной непроходимости, которая используется всеми хирургами для определения тактики лечения в интра- и послеоперационном периодах [10]. В то же время роль и место синдрома кишечной недостаточности в процессах ишемии-реперфузии остается неясным. Хирурги в подавляющем большинстве случаев, признавая ущемленную кишку жизнеспособной, лечат больного по стандартным схемам независимо от найденных изменений. Возможны ли синдромные подходы в оценке различных морфологических изменений тонкой кишки и внутренних органов при различных сроках острой ишемии?

Материалы и методы. Эксперимент выполнен на 298 крысах чистой белой линии, которым моделировали под наркозом ОСТКН. Длительность окклюзии составила 1, 2 и 3 часа (1, 2 и 3 группа наблюдений). После соответствующего срока ишемии животное вновь бралось на операцию, лигатура снималась. Забирался материал для морфологического исследования (фрагменты отводящей, приводящей петли тонкой кишки, фрагменты внутренних органов: печени, миокарда, почек, легких). Проводился сравнительный анализ полученных морфоструктурных изменений тонкой кишки и внутренних органов с результатами исследования острой обтурационной тонкокишечной непроходимости, выполненных ранее проф. Поповой И.С (2001), при которой были определены критерии и сроки развития синдрома кишечной недоста-

точности у животных.

Результаты. На высоте однокласовой ишемии тонкой кишки при релаксаротомии у экспериментальных животных отмечалось отсутствие выпота в брюшной полости, стаз кишечного содержимого в окклюзированной петле кишки без существенного увеличения ее в диаметре. Приводящая и отводящая кишка – без существенных изменений. При морфогистологической оценке состояния ущемленной петли кишки отмечались микроциркуляторные и гипоксические нарушения в слизистом и подслизистом слоях стенки ущемленной кишки: отек, кровоизлияния, признаки острого дистрофического поражения клеток в то же время с сохранением структуры клеточных субстанций и мембран клеток. При изучении морфологических изменений в стенке приводящего отдела тонкой кишки отмечено увеличение размеров почкового эпителия, незначительная лимфоцитарная и макрофагальная инфильтрация слизистой. В отводящей петле кишки - полное сохранение структуры стенки кишки.

При однокласовой ишемии отмечены явления полнокровия сосудов микроциркуляторного русла, утолщение межалвеолярных перегородок ткани легкого. Выраженные нарушения наблюдались также в почках, где на высоте однокласовой ишемии отмечено резкое спазмирование капилляров почечных клубочков, очаговое скопление эритроцитов под капсулой почки. В канальцевом аппарате отмечена отечность. В мозговом слое – резкое расширение сосудов микроциркуляторного русла. В печени при однокласовой ишемии отмечается гипертрофия гепатоцитов, расширение вен печеночных долек. В этой группе животных послеоперационной летальности не наблюдалось.

На высоте двухчасовой окклюзии визуально регистрировали выпот в брюшной полости серозно-геморрагического характера. Диаметр ущемленной петли кишки был увеличен, петля имела багрово-синюшный цвет. Стенка ущемленной кишки была отечной, серозная оболочка – тусклой. Приводящий участок кишки был несколько увеличен в диаметре, серозная оболочка его - розово-красного цвета, стенка была не изменена. Отводящий отдел - без существенных изменений. При гистологическом исследовании ущемленной кишки на высоте двухчасовой ишемии был отмечен распространенный некроз и десквамация слизистой оболочки. Отмечалась выраженная инфильтрация подслизистой основы нейтрофилами, макрофагами и лимфоцитами с очаговыми кровоизлияниями; вовлечение в воспалительную реакцию мышечной и серозной оболочек; дистрофические изменения и лизис отдельных нервных клеток. В брыжейке ущемленной кишки - полнокровие сосудов, диффузный отек, рассеянная инфильтрация нейтрофилами, макрофагами и лимфоцитами. В этот период в приводящем отделе тонкой кишки отмечалось полнокровие капилляров и слабо выраженный отек отдельных ворсин, незначительная инфильтрация ворсин слизистой лимфоцитами и макрофагами; полнокровие, очаговые кровоизлияния, очаговая умеренная инфильтрация нейтрофилами, лимфоцитами и макрофагами подслизистой основы. При

оценке состояния отводящего отдела тонкой кишки также было отмечено полнокровие капилляров и умеренно выраженный отек отдельных ворсин, умеренно выраженная инфильтрация отдельных ворсин лимфоцитами и макрофагами, очаговая гиперсекреция слизи; полнокровие, очаговая незначительная инфильтрация нейтрофилами, лимфоцитами и макрофагами подслизистой основы; дистрофические изменения нервных клеток.

В легких при двухчасовой ишемии отмечены очаговые кровоизлияния, полнокровие капилляров межальвеолярных перегородок и сосудов легкого, очаговые ателектазы и участки острой эмфиземы с десквамацией части альвеоцитов. В почке регистрировался очаговый кариолизис эпителия извитых канальцев. Почечный клубочек был резко увеличен в размерах; отмечено геморрагическое пропитывание паренхимы. В печени полнокровие межбалочных, межатрабекулярных и центральных долек, вакуольная дистрофия гепатоцитов. В миокарде через 2 ч ишемии наблюдали выраженное полнокровие капилляров и венул, очаговый межмышечный отек, зернистую дистрофию отдельных кардиомиоцитов. Морфологические изменения в легких, почках, печени, сердце в этот временной промежуток свидетельствовали о выраженной дисфункции органов функциональной системы детоксикации. Послеоперационная летальность составила 20 %.

При трехчасовой ишемии у 100% животных определялся разлитой гнойный перитонит и гангрена ущемленной петли кишки. Приводящие и отводящие петли кишок умеренно раздуты, отечны, гиперемированы. При морфогистологической оценке состояния ущемленной петли кишки отмечен тканевой некроз всех слоев стенки. В приводящей петле кишки отмечено набухание и отек ворсин слизистой с точечным некрозом и десквамация слизистой оболочки. В отводящей кишке отмечалась выраженная инфильтрация подслизистой основы нейтрофилами, макрофагами и лимфоцитами с очаговыми кровоизлияниями; гиперсекреция покровного эпителия.

В легких практически во всех альвеолах определялась выраженная десквамация альвеоцитов и серозно-фибринозный выпот. При трехчасовой ишемии во всех почечных клубочках отмечался эритродиapedез со скоплением серозно-фибринозного экссудата в капсуле. Распад базальной мембраны канальцевого аппарата. Морфологическое исследование печени показало кариолизис, цитолизис в гепатоцитах. В миокарде через 3 часа острой ишемии помимо явлений, отмеченных на высоте двухчасовой ишемии, наблюдалась очаговая эозинофилия отдельных кардиомиоцитов. У этих животных в ближайшие 48 часов послеоперационного периода отмечен 100% летальный исход.

Сравнительный анализ морфоструктурных изменений тонкой кишки и внутренних органов при острой странгуляционной и острой обтурационной непроходимости позволяет нам выделить синдром кишечной недостаточности, развивающийся при острой ишемии кишки. У экспериментальных животных этот синдром характеризуется некрозом энтероцитов слизистой и воспалительно-деструктивными изменениями в других слоях стенки кишки,

развивающихся ко второму часу острой ишемии, т.е. до начала развития перитонита. Некротическая деструкция слизистой оболочки ущемленной петли кишки, с сохранением жизнеспособности серозного слоя уже позволяет говорить о развитии локальной стадии синдрома кишечной недостаточности. Свидетельством этого является начавшаяся генерализация патологического процесса, в результате бактериальной и эндотоксиновой транслокации, подтвержденная гистологическими изменениями в органах жизнеобеспечения. Последующее прогрессирование патологического процесса с развитием некротических изменений во всех слоях стенки ущемленной кишки, развитием перитонита, функциональной декомпенсации системы жизнеобеспечения, знаменует собой, по нашим данным универсальную стадию синдрома кишечной недостаточности. Эта стадия развивалась у животных к началу третьего часа окклюзии кишки. В свою очередь, всю совокупность морфологических изменений ущемленной кишки и внутренних органов начального периода острой ишемии мы обозначили как синдром кишечной гипоксии. Ведущими морфологическими характеристиками этого синдрома являются признаки острого дистрофического поражения клеток, но без клеточных и тем более тканевых некрозов.

Таким образом, патофизиология острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости нами представляется как взаимосочетание двух синдромов – острой ишемии, возникающей после странгуляции и острой реперфузии, развивающейся после ликвидации острой странгуляции кишки. Острая ишемия кишки, в зависимости от ее продолжительности, также имеет синдромное течение: синдром кишечной гипоксии сменяемый синдромом кишечной недостаточности в локальной, а затем универсальной стадиях.

Список использованных источников

1. Агеев А.Ф., Чугунов А.Н., Агеев М.А. Некоторые принципиальные вопросы и их решение в ходе операции по поводу острой кишечной непроходимости// IX Всероссийский съезд хирургов: Тез. докл. – Волгоград, 2000. -С.138.
2. Александров Г.Л., Николаев Е.В., Бояринцев Н.И. и др. Пути снижения летальности при острой спаечной кишечной непроходимости// Всероссийская конференция хирургов: Тез докл. – Пятигорск, 1997. -С.81-82.
3. Анисимов А.Ю., Мрасов Н.М., Цыганов А.Г. Факторы риска в прогнозе острой непроходимости кишечника// IX Всероссийский съезд хирургов: Тез. докл. – Волгоград, 2000. -С.139-140.
4. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов (молекулярные механизмы, пути предупреждения и лечения). – М., Медгиз., 1989. – 368с.
5. Гринев М.В., Курыгин А.А., Ханевич М.Д. Острая кишечная непроходимость как проблема неотложной хирургии// Вестник хирургии.-1992.-№5.-С.130-137.
6. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость: Руководство для врачей. // СПб.-Питер.-1999.-448с.
7. Земляной А.Г., Глушков А.Г. Как снизить летальность при острой непроходимости кишечника// Всероссийская конференция хирургов: Тез. докл. – Пятигорск, 1997. - С.79-80.
8. Кузин М.И. Хирургические болезни. – М., Медицина, 2006.- 861с.
9. Плечев В.В., Пашков С.А., Корнилаев П.Г. и др. К вопросу о классификации ост-

рой кишечной непроходимости// IX Всероссийский съезд хирургов: Тез. докл. – Волгоград, 2000. -С.202-203.

10. Попова И.С. Синдромная диагностика и лечение острой обтурационной тонкокишечной непроходимости: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук.; ВолГМУ. – Волгоград, - 2001. -294с.

11. Ревской А.К., Савицкий Г.Г. Клиническая оценка микроциркуляции. - Томск: Изд-во Томского Университета. -1983. - 227с.

12. Фатх Т.А. Осложнения ишемии-реперфузии при острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости (экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук.; ВолГМУ. – Волгоград, - 2006. –166с.

13. Ханевич М.Д. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните и кишечной непроходимости// Автореф. дис. ... докт. мед. наук.-СПб.-1993.-44с.

14. Чернов В.Н., Химичев В.Г. Дифференцированный подход к выбору тактики лечения больных с острой непроходимостью тонкой кишки в зависимости от стадии клинического течения заболевания// Вестник хирургии.-1997. - Том 156. - № 6. - С22-26.

15. Zou L., Attuwaybi B., Rjne B.C. Effects of NF-kappaB inhibition on mesenteric ischemia-reperfusion injuri// Am. J. Physiol Gastrointest. Liver Physiol. – 2003. – V.284,№4.- P.G713-721.

**Порханов В.А., Поляков И.С., Кононенко В.Б., Коваленко А.Л.
СОВРЕМЕННАЯ ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ**

Центр грудной хирургии, Краевая клиническая больница №1, г. Краснодар

Эхинококкоз - международная медико-биологическая проблема народнохозяйственной значимости. Монографии, диссертации, журнальные статьи, рефераты, тезисы, доклады, публикуемые за последние десятилетия по эхинококкозам, свидетельствуют о том, что интерес к этой проблеме не угасает [1,2,5,7,8,9].

В настоящее время, благодаря проводимым мероприятиям, количество первичных форм эхинококкоза значительно уменьшилось. Вместе с тем рецидивы данного заболевания, множественные и осложненные формы его, число которых остается высоким, по-прежнему представляют значительные диагностические, тактические и технические трудности, что свидетельствует о важности и актуальности данной проблемы.

Цель исследования.

Повышение эффективности хирургического лечения больных с солитарными и множественными эхинококковыми кистами легких, а так же больных с осложненными формами заболеваниями путем применения новых технологий.

Материал и методы исследования.

С января 1997 г. по январь 2006 г. в Краснодарском краевом центре торакальной хирургии (КЦТХ) было пролечено 315 человек с эхинококкозом легких. В основную группу (131 больных) вошли пациенты, которые оперировались в КЦТХ с применением плазменного аргонного коагулятора, гемостатической губки «Тахокомб» и клея «Адвесил» в период с января 2003 г. по январь 2006 г. Контрольную группу (184 больных) составили больные, опе-

рированные в КЦТХ традиционными способами в период с января 1996 г. по январь 2002 г. Всего мужчин было 255, женщин 60. Средний возраст в основной группе составлял 32 ± 8 года, в контрольной 34 ± 9 лет. Одиночные кисты были у 195, множественные кисты у 120, при этом поражение одного легкого у 39, двустороннее поражение наблюдалось у 81 больных. Сочетанное поражение (печень, селезенка, средостение, головной мозг) – 19 пациентов. Одиночные двусторонние кисты наблюдались у 39 пациентов, бессимптомное течение заболевания отмечалось у 91, осложненное течение у 58. Всего удалено 632 паразитарных кист.

Хирургическое лечение при одностороннем неосложненном эхинококкозе легких.

В основной группе (61 больных) одиночные односторонние кисты были у - 52, множественные односторонние - 9. В качестве хирургического доступа применены: торакотомия у 45, видеоторакоскопия (ВТС) у 16 пациентов. Количество удаленных кист 94.

В контрольной группе всем пациентам (95 больных) в качестве хирургического доступа была применена торакотомия. Кист удалено 162.

Объем выполненной операции у больных основной группы: «идеальная» эхинококкэктомия - 35, перицистэктомия – 20, анатомические резекции выполнены 16 пациентам. ВТС, перицистэктомия применена у 14 больных; ВТС эндостеплерная резекция у 9 пациентов. В контрольной группе «идеальная» эхинококкэктомия выполнена - 84, перицистэктомия – 54, атипичная резекция - 18, долевая - 7.

Для ликвидации дефекта в легком в основной группе применены следующие способы: капитонаж у 6; клеевой способ - 24, плазменная коагуляция – 16, использование гемостатической пластины «Тахокомб» - 7, комбинированный способ (шовно-клеевой, тахокомб + клипирование бронхов, тахокомб + аргон) применен в 18 случаях. При ВТС операциях в 14 случаях оказалось достаточно только обработки ложа кисты аргонном, в 9 случаях (эндостеплерная резекция) – дополнительной обработки не требовалось.

Дефект в легком в контрольной группе ликвидировался методом Боброва-Спасокукоцкого - 54, методом Вишневого - 48, капитонаж по Дельбе произведен в 37 случаях, по Хаддам – 23.

Осложнения наблюдались у 4 пациентов, причем всего у 1 пациента перенесшего ВТС развилась гематома механического эндостеплерного шва легкого. Осложнений в контрольной группе было 19: длительный сброс воздуха - 3, гемоторакс - 2, бронхиальная фистула 3, пневмония 3, внутрилегочная гематома - 2, нагноение послеоперационной раны 2, остаточная плевральная полость 3, эмпиема плевры 1. Летальных исходов в основной группе не было. В контрольной группе умер 1 пациент с сопутствующей хронической печеночно-почечной недостаточностью на фоне алкоголизма.

Длительность послеоперационного периода у больных перенесших торакотомию составила 9 ± 2 к/д. У больных оперированных видеоторакоскопически – 6 ± 2 к/д. Длительность послеоперационного периода у больных

контрольной группы составила 16 \pm 4 к/д.

Хирургическое лечение двустороннего неосложненного эхинококкоза легких.

Основную группу из 47 человек вошли 32 пациента с множественным двусторонним эхинококкозом легких и 15 пациентов с одиночными кистами с двух сторон. Контрольная группа состояла из 54 человек, из них 38 больных с множественным двусторонним эхинококкозом легких, и 16 больных с одиночными кистами с двух сторон. В основной группе в качестве хирургического доступа торакотомия применена у 27 пациентов, при этом одномоментная торакотомия у 17, последовательные торакотомии у 10. У 2 пациентов из торакотомного доступа выполнена двусторонняя резекция легких через переднее средостение. Стернотомия выполнена 9 больным. Торакотомия сочеталась с ВТС у 11 пациентов, из них одномоментно у 4 больных, последовательно у 7 пациентов. Удалено 148 кист.

В контрольной группе торакотомия выполнена у 42 больных, из них одномоментные у 24, последовательные у 18. Торакотомия с двусторонней резекцией легких применена у 3 больных. Стернотомия выполнена 12 пациентам. Удалено всего 154 кисты.

Объем выполненных операций у больных основной группы: идеальная эхинококкэктомия 52, перицистэктомия 49, анатомическая резекция 17. ВТС, перицистэктомия применена у 12; ВТС, эндостеплерная резекция -18 пациентов.

Больным контрольной группы идеальная эхинококкэктомия выполнена в 45 случаях, перицистэктомия в 67, резекция части легкого у 28 больных, долевая резекция 14 больных.

Для ликвидации дефекта в легком после удаления паразита в основной группе применен капитонаж в 20 случаях, клеевой способ в 27, плазменная коагуляция 32, Тахокомб 19, комбинированные способы 20 (шовно-клеевой - 8, тахокомб + клипирование - 8, тахокомб + аргон - 4).

При ВТС операциях для устранения дефекта в легком плазменная аргонная коагуляция использовалась 8, в 4 случаях комбинировалось применение аргона после предварительного клипирования бронхов, в 18 случаях (эндостеплерная резекция) дополнительной обработки не требовалось.

Дефект в легком после удаления паразита в контрольной группе ликвидировался методом Боброва-Спасокукоцкого в 52, методом Вишневецкого 48, капитонаж по Дельбе применен в 36 случаях, способ Хаддам 18.

Осложнения в основной группе наблюдались у 6 пациентов. Длительный сброс воздуха -2, кровохарканье -1, пневмония - 1, остаточная полость 1. В основной группе летальных исходов не было.

Осложнения в контрольной группе наблюдались у 13 пациентов: длительный сброс воздуха - 3, гемоторакс -2, бронхиальная фистула – 1, пневмония -1, внутрилегочная гематома -1. нагноение послеоперационной раны -2, остаточная полость -2, эмпиема плевры -1. В контрольной группе умер 1 пациент с множественными двусторонними кистами на фоне бронхиальной ас-

тмы у которого в п/о периоде развилась двусторонняя пневмония.

Длительность послеоперационного периода у больных перенесших одномоментную резекцию составил 12 ± 4 к/дня, больные, оперированные последовательно с интервалом 3-4 недели в среднем находились в стационаре после операции 10 ± 3 к/дня в каждую госпитализацию.

У больных оперированных ВТС способом послеоперационный койко-день составил 6 ± 2 к/д. Длительность послеоперационного периода при одномоментных операциях у больных контрольной группы составила 14 ± 2 к/дня. В случае последовательно выполняемых операций 38 ± 6 к/дней (без выписки из стационара).

Хирургическое лечение осложненного эхинококкоза легких.

В основной группе было 23 пациента с осложненным течением ЭЛ. Характер осложнений был следующим: прорыв в бронх -3, прорыв в плевральную полость -9, нагноение кист -7, обызвествление-4.

В контрольной группе с осложненным течением ЭЛ было 35 больных. Из них прорыв в бронх у 6, прорыв в плевральную полость у 17, нагноение кист -9, обызвествление 3. Паразитарных кист удалено 42.

Торакотомия у больных основной группы применена у 14 больных, ВТС 13. Объем хирургического вмешательства при торакотомии у пациентов основной группы: ушивание ложа паразита -4, перицистэктомия 4, атипичная резекция легкого (краевая, клиновидная, плоскостная)- 2, типичная резекция (сегмент-, лобэктомия) – 4, декорткация легкого – 7. В 4 случаях декорткация сочеталась с резекцией легкого. Пневмонэктомия выполнена в 1 случае у пациента с прорывом кисты в плевральную полость, развитием эмпиемы и ригидного легкого. Удалено кист 32 (19 при торакотомии и 13 при ВТС).

Объем хирургических вмешательств у пациентов контрольной группы: ушивание ложа кисты – 6, перицистэктомия 8, атипичная резекция 10, типичная резекция 16, декорткация легкого выполнена в 6 случаях (три из которых сочетались с резекцией легкого), пневмонэктомия выполнена 1 больному.

Для ликвидации ложа паразита у больных основной группы капитонаж применен в 4 случаях, клеевой способ – 2, плазменная аргонная коагуляция 10, тахокомб- 4, комбинированный способ в 5 случаях (шовно-клеевой -2, тахокомб + клипирование бронхов – 2, тахокомб + аргон 1).

Объем хирургических вмешательств при выполнении ВТС заключался в ревизии, некрэктомии, биопсии плевры – 5, ВТС, удаление хитиновой оболочки, декорткация легкого, санация плевральной полости – 6 пациентов, видеоторакоцистоскопия применена у 2 пациентов.

У больных контрольной группы дефект в легком после удаления паразитарной кисты ушивался методом Боброва-Спасокукоцкого – 2, методом Вишневецкого -4, капитонаж по Дельбе произведен 4, способом Хаддам – 4.

Осложнения после хирургического вмешательства по поводу осложненного эхинококкоза легких в основной группе наблюдались у 6 пациентов. Длительный сброс воздуха -2, пневмония – 2, кровотечение 1, нагноение по-

слеоперационной раны 1. Умер 1 пациент с аррозионным интраплевральным кровотечением.

В контрольной группе осложнения в послеоперационном периоде наблюдались у 20 пациентов: эмпиема плевры -2, бронхиальная фистула -2, длительный сброс воздуха -6, пневмония -4, кровотечение -2, нагноение послеоперационной раны -4. Летальность - 11 % (4 пациента).

Длительность послеоперационного периода у пациентов, перенесших торакотомию была 21+/-3 к/д. Больные, оперированные ВТС находились в стационаре 12+/- 2 к/д. Длительность послеоперационного периода у больных контрольной группы составила 32+/-4 к/дня.

Длительность реабилитационно-восстановительного периода у больных основной группы, перенесших «щадящую» торакотомию в 1,5 раза меньше, чем у больных контрольной группы, а пациенты, оперированные при помощи ВТС, возвращались к дооперационной активности в 2 раза быстрее.

Количество осложнений в послеоперационном периоде у больных с неосложненным односторонним эхинококкозом в основной группе было в 4 раза меньше и составило 4% в сравнении с контрольной группой 16%.

У пациентов оперированных по поводу двустороннего неосложненного эхинококкоза легких осложнения в основной группе были у 6 пациентов, что составило 11%, против 13 пациентов контрольной группы, что составляет 24%.

Осложнения в послеоперационном периоде у больных осложненным эхинококкозом легких в основной группе встретились у 6(26%) пациентов, а в контрольной группе этот показатель составил 57% (20 пациентов).

Летальность в основной группе составила 0,7% - 1 пациент, против контрольной группы 6 пациентов – 3,3%.

Представленные показатели ясно демонстрируют преимущества «щадящих» торакотомий, применения ВТС хирургии, методов с использованием современных технологий в лечении эхинококкоза легких перед стандартными операциями, подтверждая свой малый травматизм, эффективность и состоятельность методов обработки ложа паразитарной кисты. Применение плазменного коагулятора, клея Адвесил, пластины Тахокомб, а так же комбинированных способов ликвидации ложа кисты сократило необходимость применения шовных методов устранения дефекта в легком.

Таким образом, актуальным на сегодняшний день остается применение видеоторакоскопии, которая воплощает в себе уникальные диагностические и хирургические возможности, является современным высокоэффективным методом диагностики и лечения больных с ЭЛ, выступает альтернативой широкой торакотомии и может успешно применяться для лечения больных с осложненными и неосложненными формами заболевания.

Список использованных источников

1. Каримов Ш.И., Кротов Н.Ф., Ким В.С. К выбору этапности и доступа при сочетанном множественном эхинококкозе печени и легких// Проблема эхинококкоза: Тез.докл.

науч.-практ. конф.- Махачкала, 2000. с. 66-67.

2. Кулакеев О.К., Кадырбаев Т.К., Абдурахманов Б.А. Хирургическое лечение сочетанного эхинококкоза легких и печени// Ж. Хирургия Узбекистана. 2001. №3. С. 46-47.

3. Назыров Ф.Г., Исмаилов Д.А., Леонов Ф.В., Байбеков И.М. Эхинококкоз. – Ташкент. 1999. – 208 с.

4. Омиров Р.Ю., Кутлиев С.Р., Каххаров Б.И. Хирургическая тактика в лечении сочетанных форм эхинококкоза печени// Тезисы докл. науч.- практич. конф. - Хива, 1994. с.48.

5. Цыбырнэ К. А., Андон Л.Г., Липован В.Г. О лечении множественного и сочетанного двустороннего эхинококкоза легких и печени// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия - 1990,- 9,- с.54-57.

6. Dhaliwal R.S., Kalkat M.S. One-stage surgical procedure for bilateral lung and liver hydatid cysts // Ann. Thorac. Surg. – 1998,- 9,-66(3),-988-9.

7. Kir A., Baran E. Simultaneous operation for hydatid cyst of right lung and liver// Thorax. Cardiovasc. Surg.- 1995,- Feb.: 43 (1): 62-4.

Садыков М.И., Нестеров А.М.

СЪЕМНОЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ С ЗАМКОВЫМ КРЕПЛЕНИЕМ ПРИ ОДИНОЧНО СТОЯЩЕМ ЗУБЕ НА ЧЕЛЮСТИ

Самарский государственный медицинский университет

Актуальной проблемой ортопедической стоматологии является протезирование больных при одиночно сохранившихся зубах на верхней и нижней челюстях [5, 12].

Анализ отечественной и иностранной литературы показывает относительно большое количество больных с одиночно стоящими зубами на челюстях, и составляет 7-12% от всех ортопедических больных, нуждающихся в протезировании [11].

В настоящее время предложены различные системы фиксации съемных частичных протезов: кламмерные, телескопические, замковые, магнитные и другие, которые имеют свои преимущества и недостатки [1, 2, 10, 13, 14, 15]. В практической стоматологии при одиночно стоящих зубах на челюстях чаще используют частичный съемный пластиночный протез с кламмерной фиксацией [3, 6].

Несмотря на то, что частичный съемный пластиночный протез с традиционными кламмерами имеет много недостатков, его часто применяют в стоматологической практике в виду доступной цены и небольшого времени его изготовления, и прежде всего, возможности проведения щадящего – с точки зрения вмешательства в физиологическое состояние тканей пародонта – ортопедического лечения пациентов, нуждающихся в замещении частичных дефектов зубного ряда [7].

Неудовлетворительные результаты после протезирования съемными протезами с удерживающими кламмерами при одиночно стоящих зубах породили мнение, что использование таких зубов в качестве опоры малоэффективно, а трудности связанные с протезированием очевидны. Частичные съемные пластиночные протезы с кламмерной фиксацией недостаточно хорошо фиксируются на челюстях [4, 8, 9].

Цель работы. Улучшение фиксации частичных съемных протезов с помощью замкового крепления при одиночно стоящих зубах, снижение риска поломки базиса протеза и улучшение эстетики протезирования.

Известен способ изготовления частичного съемного протеза на верхнюю и нижнюю челюсти с одиночно стоящим зубом, включающий предварительное изготовление искусственной коронки на оставшийся зуб (иногда без искусственной коронки), изготовление частичного съемного протеза с кламмерной фиксацией на зуб [4].

Недостатки известного метода: кламмерная фиксация не всегда обеспечивает хорошую фиксацию съемного протеза при одиночно стоящем зубе; часто происходит поломка базиса протеза в области одиночно стоящего зуба (самое слабое место); нарушается эстетика, так как виден металлический кламмер [3, 8, 14, 15].

Мы предлагаем способ изготовления частичного съемного протеза при одиночно стоящем зубе на челюсти, (заявка на изобретение № 2007137466) позволяющий добиться хорошей фиксации съемного протеза на челюсти за счет улучшения механической ретенции протеза на одиночно стоящем зубе, значительного снижения риска поломки базиса съемного протеза и улучшения эстетики протезирования.

Изобретение схематично поясняется графическим материалом (в увеличенном виде). На рис. 1 показана искусственная коронка с патрицами; на рис.2 изображена схема верхней челюсти с искусственной коронкой; на рис.3 отдельный вид металлического каркаса; на рис.4 и рис.5 изображена схема частичного съемного пластиночного протеза верхней челюсти; на рис.6 показан частичный съемный пластиночный протез верхней челюсти с искусственной коронкой.

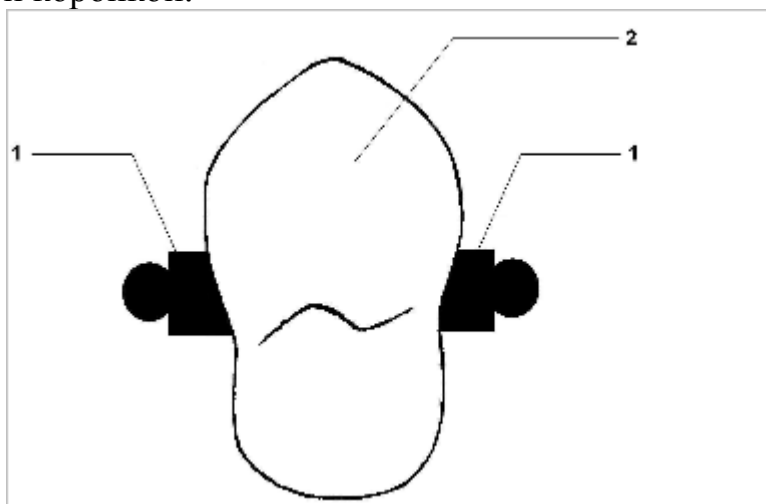


Рис. 1. Схема искусственной коронки с патрицами: 1 – патрицы; 2 – искусственная коронка

Способ изготовления частичного съемного протеза при одиночно стоящем зубе осуществляется следующим образом. Зуб препарируется под металлокерамическую или металлопластмассовую коронку, далее снимается силиконовый слепок и отливается модель из супергипса. Затем моделируется

из воска коронка и патрицы с ее апроксимальных сторон. После этого из металла отливается коронка 1 с патрицами 2 (рис. 1).

Далее припасовывается коронка 1 с патрицами 2 в полости рта. Затем наносится керамическое или пластмассовое покрытие на коронку и припасовывается готовая металлокерамическая или металлопластмассовая коронка с патрицами в полости рта (рис. 2).

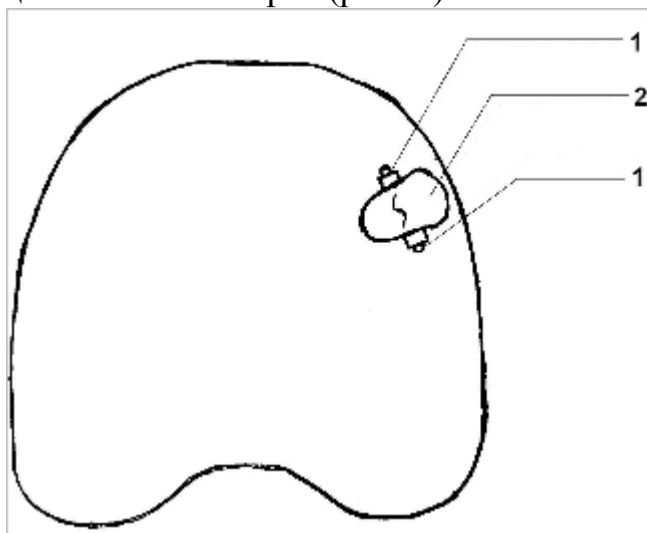


Рис. 2. Схема верхней челюсти с искусственной коронкой и патрицами: 1 - патрицы; 2 - искусственная коронка

После этого снимается силиконовый слепок с челюсти вместе с коронкой и отливается модель из супергипса. Модель из супергипса дублируют в огнеупорную. Далее наносится рисунок будущего каркаса на огнеупорную модель и моделируется каркас из воска, состоящего из арматурной сетки 5, элемента 3 с матрицами 4, прилегающего к искусственной коронке с оральной и апроксимальных сторон и отливается каркас из металла (рис.3).

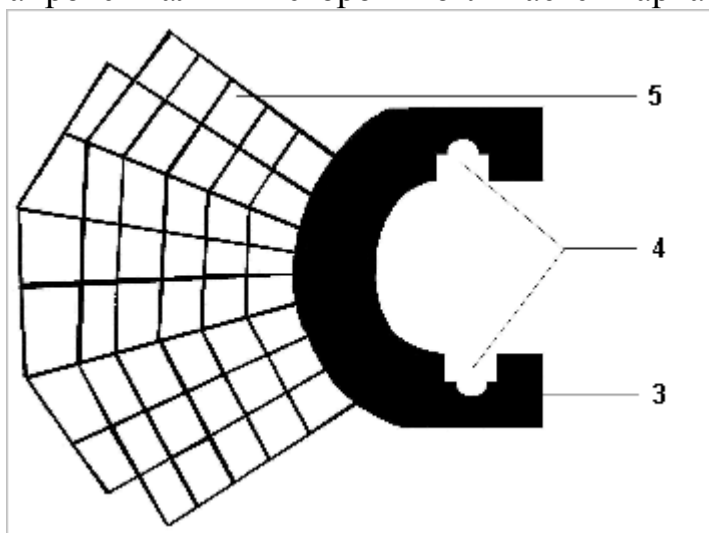


Рис. 3. Металлический каркас: 4 – матрицы; 5 – армированная сетка; 3 – металлический элемент

Каркас припасовывается в полости рта вместе с искусственной коронкой. Затем изготавливается восковой базис с прикусным валиком на челюсть

для определения центральной окклюзии. Определяется центральная окклюзия и моделируется базис съемного протеза из воска. При моделировании базиса протеза каркас устанавливается в базис. Далее ставятся искусственные зубы и проверяется конструкция протеза в полости рта. Затем заменяется воск на пластмассу (рис.4 и 5).

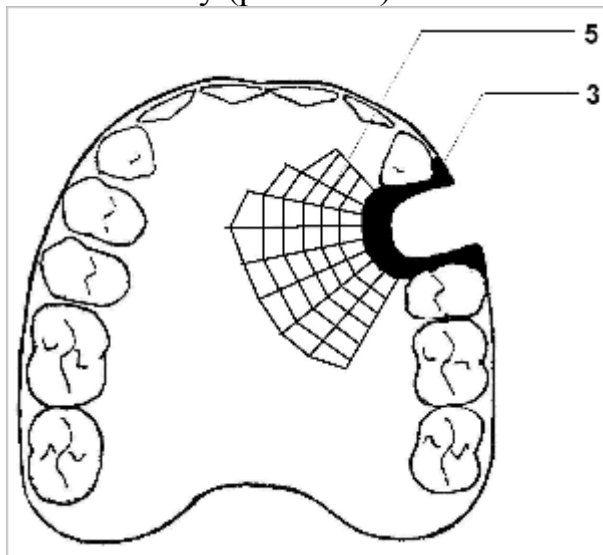


Рис. 4. Схема частичного съемного пластиночного протеза верхней челюсти: 3 – металлический элемент; 5 – армированная сетка (вид сверху)

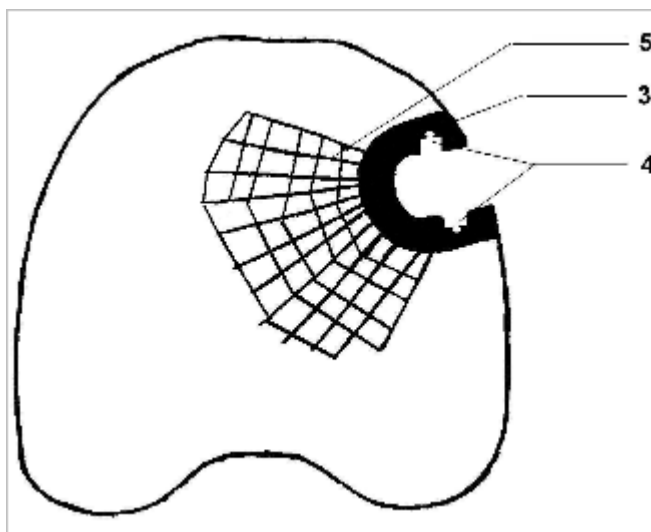


Рис. 5. Схема частичного съемного пластиночного протеза верхней челюсти: 3 – металлический элемент; 5 – армированная сетка (вид снизу)

После этого производится фиксация коронки с патрицами и наложение съемного протеза в полости рта на челюсть одновременно (рис. 6).

Для улучшения ретенции патрицы в матрице используется втулка из стандартного набора пластмассовых втулок. Патрицы с матрицами можно брать от аттачменов фирмы «Бредент» для упрощения работы зубного техника.

При использовании предложенного изобретения вертикальное жевательное давление через базис съёмного протеза должно передаваться в основном на слизистую оболочку протезного ложа. Поэтому очень важно не

делать интерлоков, опорных ступенек на искусственной коронке. Зуб с коронкой и патрицами обеспечивает хорошую механическую фиксацию протеза, а каркас (металлический элемент с арматурной сеткой) значительно снижает процент поломок базиса. Кроме этого, замковое крепление и керамическое или пластмассовое покрытие коронки обеспечивает хорошую эстетику.

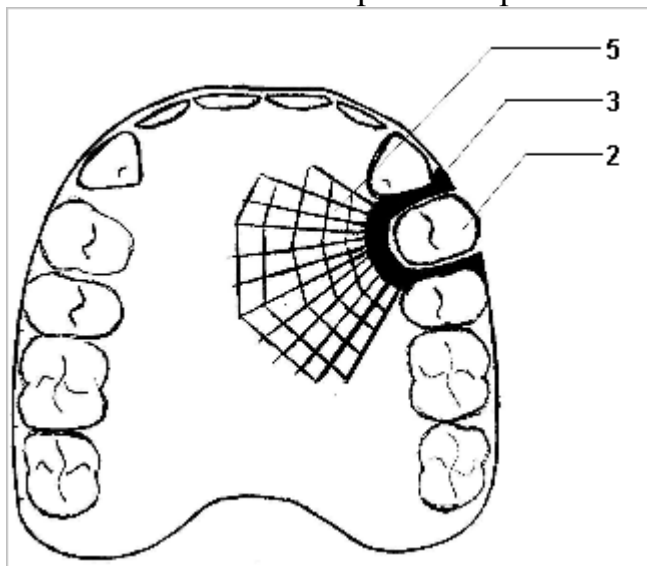


Рис. 6. Схема частичного съемного пластиночного протеза верхней челюсти с искусственной коронкой: 2 – искусственная коронка; 3 – металлический элемент; 5 – армированная сетка

Материалы и методы. На ортопедическом лечении в стоматологической поликлинике №3 г.Самара (база СамГМУ) находились 16 пациентов основной группы в возрасте от 52 до 70 лет. Среди них с одиночно стоящими зубами на верхней челюсти были 6 пациентов и 10 больных с одиночными зубами на нижней челюсти.

У всех 16 больных основной группы для фиксации частичных съемных пластиночных протезов использовали замковое крепление нашей конструкции.

Кроме этого, мы лечили 16 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 собственно жевательных и височных мышц при максимальном сжатии челюстей на аппарате «Tesa Medelec Sapphire» (Англия), в день наложения, 1 месяц, 2 месяца, 1 год и 2 года 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: средняя амплитуда биопотенциалов при максимальном сжатии челюстей у *m. temporalis* – 100 мкВ, а у *m. masseter* – 120 мкВ. Через 1 мес после протезирования эти данные составили у *m. masseter* – 210 мкВ, а у *m.*

temporalis 180 мкВ. Приведенные средние показатели не менялись в течение 2 лет с момента протезирования и являлись максимальными у больных с частичными съемными пластиночными протезами на замковых креплениях.

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 205 мкВ у m. masseter и 170 мкВ у m. Temporalis.

Сила ретенции частичного съемного пластиночного протеза на верхней челюсти с замковым креплением нашей конструкции с учетом силы адгезии составила в среднем 13 Н, а у больных контрольной группы сила ретенции составила 4-5 Н.

Сила ретенции замкового крепления с частичным съемным протезом нашей конструкции может быть увеличена или уменьшена за счет замены пластиковых втулок в матрицах с различной степенью жесткости. На нижней челюсти у больных основной группы сила ретенции частичного съемного пластиночного протеза с замковым креплением составила в среднем 10-11 Н, а у больных контрольной группы с кламмерной фиксацией съемного протеза этот показатель составил 4 Н.

По данным опроса пациентов основной группы выявили, что через 4 недели после протезирования они чувствовали полное привыкание к съемным протезам с замковым креплением, в первую очередь за счет хорошей фиксации частичных съемных протезов на челюстях при приеме пищи. Эти сведения полученные от больных подтверждаются электромиографическим методом исследования собственно жевательных и височных мышц.

Заключение. Пациенты, протезированные частичными съемными пластиночными протезами с замковым креплением адаптируются к ним в 2 раза быстрее, в отличие от больных, леченных традиционными протезами. Поэтому рекомендуем использование нашего способа для фиксации съемного протеза, как метод выбора при протезировании пациентов с одиночно стоящими зубами на челюстях.

Список использованных источников

1. Аболмасов Н.Г., Аболмасов Н.Н., Бычков В.А., Аль-Хаким А. Ортопедическая стоматология. – М.: Медпресс-информ, 2003. – 496 с.
 2. Арутюнов С.Д., Трезубов В.Н. Современные методы фиксации съемных протезов.- М.: ТЕИС, 2003.-123с.
 3. Гаврилов Е.И., Щербаков А.С. Ортопедическая стоматология. – М.: Мир, 1984.- 428с
 4. Ермолаев О.А., Иванова С.Б. Особенности ведения пациентов с малым количеством оставшихся зубов, после ортопедического лечения съемными протезами с замковыми креплениями// Современная ортопедическая стоматология. – 2005. - №4. - С.64-65
 5. Жулев Е.Н. Частичные съемные протезы (теория, клиника и лабораторная техника). – Н.Новгород: НГМА, 2005. - 428с.
 6. Коновалов А.П. Методы повышения эффективности фиксации частичных съемных протезов: Автореф.дисс. ... канд.мед.наук.- М., 1993.-19с.
 7. Лебеденко И.Ю., Перегудов А.Б., Глебова Т.Э., Лебеденко А.И. Телескопиче-
-

ские и замковые крепления зубных протезов. - М.: Молодая гвардия, 2004.- 344с.

8. Леман К.М., Хельвиг Э. Основы терапевтической и ортопедической стоматологии.- Львов: ГолДент, 1999.-262с.

9. Онопа Е.Н. Использование аттачменов при ортопедическом лечении больных с одиночно стоящими зубами в области верхней и нижней челюстей// Современная ортопедическая стоматология.-2005.-№4.-С.84-86.

10. Перевезенцев А.П. Конструкции замковых креплений фирмы «Бредент». Теория и практика. – М., 2004. – 272с.

11. Седунов А.А. Изготовление протезов на челюсти с одиночными зубами и корнями: Автореф. дис. ...канд.мед.наук.-М., 1972.-21с.

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

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

14. Riedy S.J. The precision attachment removable partial denture// J. Tenn. Dent. Assoc. – 1997 Apr. – Vol. 77 , №2 .- P.36-39

15. Williamson R.T. Removable partial denture fabrication using extracoronal resilient attachments: a clinical report// J. Prosthet. Dent. – 1993 Oct. – Vol.70 (4). – P.285 – 287

4. Современные технологии в медицине

Андиева Е.Ю.

К ПОСТРОЕНИЮ МАТЕМАТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ ОЦЕНКИ КРЕДИТНОГО ЗАЕМЩИКА НА ОСНОВЕ ЕГО ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Сибирская государственная автомобильно-дорожная академия, г.Омск

Специфика ведения бизнеса в российских рыночных условиях требует повышенного внимания к вопросу кредитования банками физических лиц, что отразилось на динамике разработки и внедрении в банках автоматизированных банковских систем.

Наиболее широкое распространение получил метод скоринговой (балльной) оценки кредитного заемщика. Цель внедрения системы кредитного скоринга – автоматизация всего бизнес-процесса выдачи кредита. В настоящее время для кредитного скоринга используются методы статистики, исследования операций и искусственного интеллекта. Указанные методы применяются как по отдельности, так и в различных комбинациях [1]. Наряду с очевидными преимуществами скоринговых моделей следует отметить и множество недостатков, которые в полной мере проявляются на российском рынке розничного кредитования. Например, анализ существующих анкет позволяет сделать вывод о том, что банки, осознавая возможности массовой недостоверности заявленных данных, положенных в основу анкет, используют лишь минимум вопросов, оставляя многие поля анкет лишь для необязательного дозаявления, которые не играют роли при принятии решения о выдаче кредита. В странах с развитой системой кредитования основой для принятия решения является результат запроса информации кредитного бюро, что пока довольно затруднительно в России.

Практика показывает существенное и систематическое отличие человеческих решений, основанных на субъективных эвристиках, от решений, основанных на оптимальном и рациональном выборе. В идеологию скоринга необходимо закладывать социально-психологические подходы. Кредит следует понимать не только как заявленный документально долг, но и как межличностный долг, где параметром оценки риска доверия заемщика служит его желание платить. Предполагается, что кредитное поведение заемщиков неоднозначно и неоднородно. Построение и анализ некоторой типологии, как различных психологических профилей кредитного заемщика, является первоочередной задачей для разработки модели психологического скоринга.

Несмотря на то, что за последние несколько лет проведено немало исследований психологического и социологического характера для анализа финансового поведения человека в рыночных условиях, анализ литературы не позволил получить готовую методику российских психологов по оценке кредитоспособности. Авторы статей в зарубежной литературе подчеркивают важность данной проблемы [2]. В мировой практике это называется оценкой риска оппортунистического поведения, иными словами, сознательного укло-

нения от возвращения банку долгов, когда “человек сам себе позволяет не платить по кредиту”. По сути, для классификации и упорядочения по степени возможного невозврата кредита, стояла задача выявления «личностных смыслов», иначе «значений», как совокупности признаков, как некоторой системы атрибутирующих отношений в данной предметной области. То есть, для оценки риска заёмщика необходимо определить его семантическое поле, как некоторую многомерную сложно-структурированную систему субъективно-личностных отношений в области кредитной монетарной деятельности. В большей степени поставленной задаче построения семантического пространства кредитного заемщика и дальнейшего его оценивания для выдачи кредита отвечает метод семантических дифференциалов. Выбранный метод семантического дифференциала включает в себя на первом этапе ассоциативный эксперимент, далее, как способ внутренней верификации, использует синтез субъективного шкалирования и метод классификации по степени «тяжести» или «важности» тех или иных признаков исследуемого объекта.

Анкетирование и статистический анализ полученных данных на наличие уникальных отличий и их значимости по критерию χ^2 ($\chi^2_{эмт} = 5,1514$; $\chi^2_{кр} = 3,8415$ при $p = 0,05$) подтвердил, что респонденты выборки «хорошая кредитная история» значительно отличны в своем представлении действия «кредит» нежели респонденты выборки «плохая кредитная история». Использование при сравнении разности соответствующих частот по критерию знаков G и T -критерия Вилкоксона ($G_{эмт} \geq G_{кр}$; $T_{эмт} \geq T_{кр}$ при $p = 0,0011$) позволило установить направленность и интенсивность выраженности таких различий.

Отличия в представлении действия «кредит» в направленных выборках по половому признаку так же значительны ($\chi^2_{эмт} = 12,3065$; $\chi^2_{кр} = 6,6349$ при $p = 0,01$; $G_{эмт} \geq G_{кр}$; $T_{эмт} \geq T_{кр}$ при $p = 0,00255$) и имеют тенденцию, а именно, большим рангам слов-значений, имеющим положительный оттенок, для респондентов выборки «хорошая кредитная история» соответствует значительно меньшие ранги, до полного отсутствия слов-значений этой категории, у респондентов выборки «плохая кредитная история». Большим рангам слов-значений, означающих упрощение решения проблемы, а также означающих преувеличение своих возможностей для респондентов выборки «хорошая кредитная история» соответствует значительно меньшие ранги у респондентов выборки «плохая кредитная история». Респондентам из выборки «хороших» заемщиков свойственно преувеличивать положительную сторону, у «плохих» заемщиков более выражен негативный оттенок, что вполне объяснимо обстоятельствами, в которых они находятся в данный момент времени.

Следует учесть на основании предыдущих выводов, что исследование различий в уровне исследуемого признака – отношение респондентов к действию «кредит» в соответствующих выборках по возрасту и социальному статусу проводилось внутри направленной выборки «мужчины» и «женщи-

ны». Использование для анализа критерия знаков G , T -критерия Вилкоксона не подтверждает наличие направленных типичных сдвигов, но при попарном сравнении соответствующих частот позволяет подтвердить и обобщить полученные выводы: большую нагрузку несет фактор – возраст, нежели образование, тем более в старшей возрастной группе; образование имеет большее значение в представлении действия «кредит» в молодом возрасте. Положительный оттенок наблюдается у заемщиков с высшим образованием, нежели у заемщиков того же пола и возраста со средне-специальным образованием. Наиболее существенные различия выявлены среди слов-признаков, характерных для респондентов разного пола. Женщины с высшим образованием, вне зависимости от возраста, дают наиболее длинный и многообразный ассоциативный ряд. Мнение мужчин более консолидировано и предметно определено – порядка ста слов-значений.

Таким образом, первичный анализ полученных результатов подтвердил, что действительно репрезентация мира в форме образа оказывается чрезвычайно зависимой от мотивационно-потребностной сферы, эмоционального состояния субъекта и его социально-демографических признаков. Анализ данных осуществлен при помощи программного продукта Statistica 6.1.

Психологический профиль заёмщика определяет, прежде всего, различное его поведение при одних и тех же обстоятельствах. На основании полученных результатов предполагается построить математическую модель оценки кредитного заемщика, используя логико-вероятностные методы [3]. Подобная модель, став основой автоматизированной скоринговой системы, позволит уменьшить неопределенность в системе кредитования посредством учета более актуальных характеристик кредитоспособности заёмщика.

Список использованных источников

1. Чекашенко В.Н. Этот “загадочный” скоринг// Банковское дело.– 2006.– №3.– С. 42–48.
2. Lea S.E.G., Webley P., Levine R.M. The economic psychology of consume debt// Journal of economic psychology.– 1993.– Vol. 14.– P. 85-119.
3. Соложанцев Е.Д., Степанова Н.В., Карасев В.В. Прозрачность методик кредитных рисков и рейтингов.– СПб.: Изд-во С.-Петербур. Ун-та, 2005.– 197с.

Кочанов Д.А., Полсачев В.И., Намиот В.А. ФЛЮОРЕСЦЕНТНАЯ МЕТОДИКА ИЗМЕРЕНИЯ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ

*Московский государственный медико-стоматологический университет
Московский государственный университет*

Ежедневно основная масса врачей вмешивается в волемию, не имея средств для ее измерения, часто опираясь на ложные представления о ее реальной величине [1].

Объем крови величина динамическая и составляет около 8-12% от массы тела человека [2]. Однако по этому поводу имеются значительные расхо-

ждения во взглядах, обусловленные использованием разных способов измерения [3]. Во всяком случае, нормальные величины объема крови у человека, по данным разных авторов [4,5,6], расходятся в пределах от 55 до 97,7 мл/кг (на 77-44%), плазматического объема – от 28,5 до 62,5 мл/кг (на 55-130%).

При этом, если о гиповолемии врачи более или менее имеют представление, то гиперволемию им представляется редко. Связано это с недостаточными знаниями основ клинической гидростазиологии, а доказывается аутопсийными находками полнокровий внутренних органов, несовместимых с жизнью.

До последнего времени, в большинстве случаев, оценка величины объема циркулирующей крови осуществляется по клиническим признакам, величине артериального и венозного давлений и показателям гемограммы, хотя установлено, что довольно часто имеется значительное несоответствие между состоянием волемии и клиническими проявлениями, картиной красной крови [7]. На основании этих данных удастся составить только самое приблизительное представление об объеме крови.

Отдав дань всем существующим методам измерения объема циркулирующей крови, отметим, что на самом деле, только определение компонентов крови (глобулярного и плазменного) дает возможность установить, сколько ее находится в кровеносном русле. Это можно сделать с помощью непрямых методов. В их основе лежит принцип разведения индикатора, концентрацию которого определяют в плазме или крови. В качестве индикаторов использовались эритроциты, гемоглобин, декстраны, анатоксины, меченые изотопами форменные элементы крови и плазматические белки, разнообразные красители, окись углерода и прочее [8,9]. В зависимости от свойств применяемых меток, ими маркируют либо эритроциты (клеточно-гематокритные методы), либо белки плазмы (плазменно-гематокритные методы). Однако все известные подобные методики либо недостаточно точны (с использованием полиглюкина, Т-1824), либо сложны, трудоемки и дорогостоящи (с использованием изотопов).

Наряду с этим, рост технической оснащенности медицины, обусловленный общим научно-техническим прогрессом, способствовал появлению новых идей. Ввиду этого представляется возможным внедрение новых методик измерения объема циркулирующей крови. Среди них –методика люминесценции (точнее ее разновидность – методика флюоресценции). Важной особенностью люминесценции является возможность наблюдения свечения при очень малой концентрации ($<10^{-4}$ кг/м³) и малом количестве вещества ($\sim 10^{-13}$ кг). Такая чрезвычайная чувствительность делает возможным применение люминесцентного анализа для решения многих практических задач. Важной особенностью является линейная зависимость интенсивности флюоресценции от концентрации флюоресцирующего вещества, которая часто сохраняется в пределах трех-четырех порядков. Флюоресцеиновый тест легко выполним, быстр, доступен и недорог, что дает основания считать его наиболее полно отвечающим требованиям "идеального метода" [10].

Для проведения исследований нами использовался ксантеновый краситель - флюоренат в виде 10% водного раствора. Он обладает высокой светопоглощающей способностью, 95% поглощенного синего света трансформируется в желто-зеленый свет флюоресценции. Флюоренат отвечает требованиям предъявляемым к веществам маркерам: имеет малую молекулярную массу (360 Дальтон), сопоставимую с молекулярной массой метаболитов крови; обладает малой степенью ионизации, то есть инертностью к тканям; легко и точно количественно может быть определен в крови; остается в кровотоке в течение всего периода измерения. Для измерения интенсивности флюоресценции растворов флюорената мы применили спектрометр LESA-7. Данный комплекс позволяет измерять флюоресценцию в относительных единицах, определять динамическое изменение концентрации флюорената, получать графическое изображение текущего спектра, заносить все исследования в память компьютера.

Проведенная работа включила лабораторно-клиническое исследование в основу которого положены результаты обследования 200 больных, наблюдавшихся в ГКБ №40 – клинической базе кафедры госпитальной хирургии лечебного факультета МГМСУ и лаборатории клинической и экспериментальной хирургии НИМСИ за период с 2005 по 2008 гг.

Контрольную группу составили 40 больных, готовящихся к плановым операциям, с предположительно нормальным объемом крови, на примере которых проверялась пригодность метода. Остальным 160 больным (основная группа), с измененным объемом крови, производилось его определение для проведения адекватной инфузионной коррекции. Из основной группы были созданы подгруппы. Первая подгруппа включала больных, которым производилось однократное определение объема циркулирующей крови. Второй подгруппе объем крови определяли однократно и в динамике. Разделение больных на группы и подгруппы отражает последовательность разработки предложенной методики определения объема циркулирующей крови. Можно выделить три наиболее важных фактора, которые в нашем случае являлись основными в развитии гиповолемии: желудочно-кишечное кровотечение из верхних отделов пищеварительного тракта (31,9%), острый панкреатит (23,1%) и острая кишечная непроходимость (18,8%).

В своих исследованиях мы вводили внутривенно 2 мл, так как определили, что этого объема 10% раствора вполне достаточно для получения информативных спектров флюоресценции при максимально возможном разведении препарата в организме *in vivo* и используемом источнике света.

При каждом исследовании объема циркулирующей крови готовился стандарт на плазме контрольного образца, которую получали из крови больного до введения раствора флюорената в день исследования.

Через 10 минут после внутривенного введения флюорената (время полного смешивания препарата со всем объемом циркулирующей крови) пунктировали вену противоположной руки. Шприцем забирали 10 мл крови, которая выливалась в пробирку для центрифугирования с 3-мя каплями 5000

ED раствора гепарина и осторожно перемешивалась, чтобы избежать гемолиза. После центрифугирования приготовленные образцы стандартной и исследуемой плазмы разливались поочередно в кювету и определялась их флюоресценция (рис. 1).

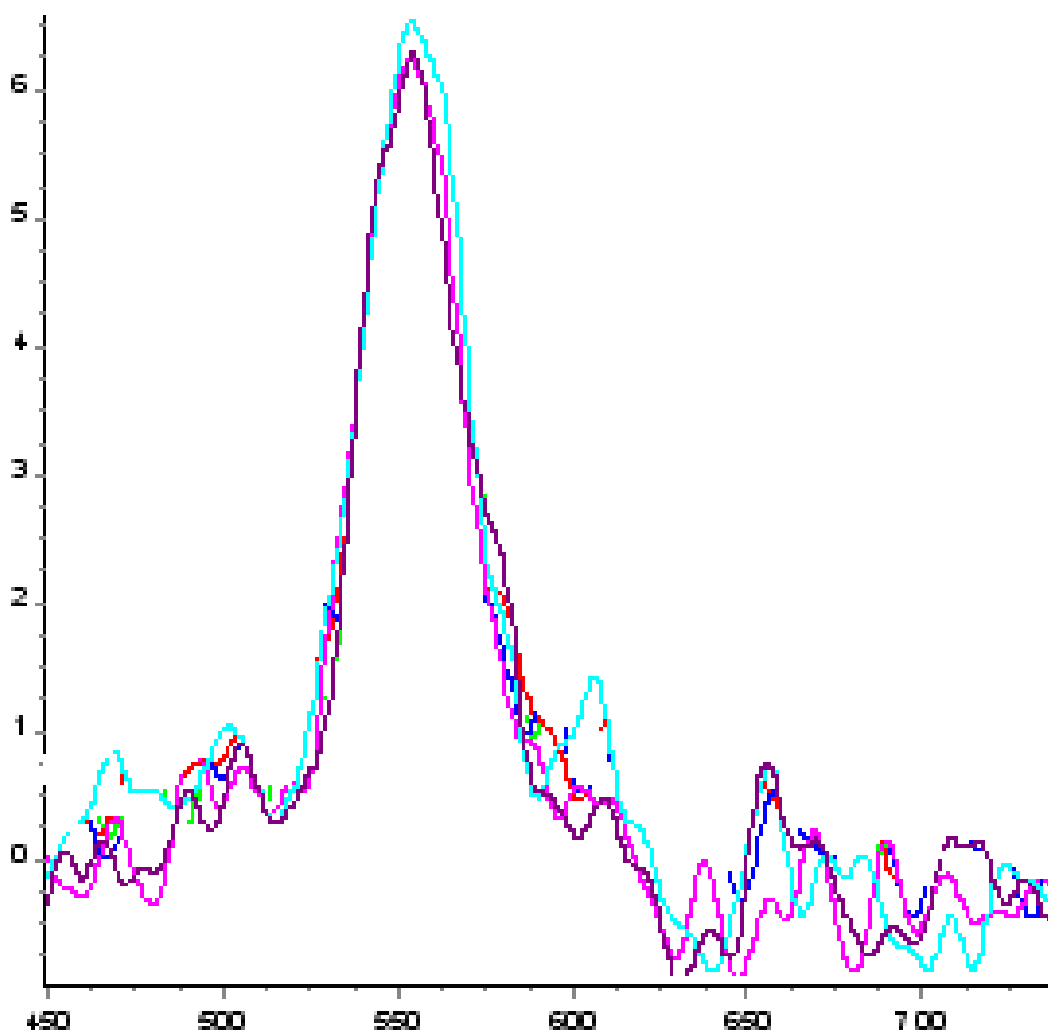


Рис. 1. Пример флюоресценции на экране монитора диагностического комплекса

Далее после автоматического расчета диагностическим комплексом площадей (S_c, S) под спектральными кривыми, мы вычисляли объем циркулирующей крови (ОЦК), подставляя соответствующие данные в выведенную нами формулу: $ОЦК = 1600S_c / S(1 - 0,91H_{t_{веч.}})$. Подобным образом обследованы все 160 пациентов основной группы.

В случае динамического измерения, повторно вводилась используемая доза флюорената и расчет осуществлялся аналогично, но с учетом остаточной флюоресценции от предыдущего введения препарата.

Наши результаты показали, что гиповолемия исходно имела место в 92,5% случаев: легкая – 35,5%, умеренная – 38,7%, тяжелая – 15,1%, крайне тяжелая – 3,2%; нормоволемия встретила в 4,3%; гиперволемия – в 3,2%.

Проведенная за 6 часовой интервал инфузионная терапия, контроли-

руемая динамическим измерением объема циркулирующей крови с помощью разработанной флюориметрии плазмы, позволила уменьшить глубину гиповолемии во всех случаях, среди которых полностью нивелированы тяжелая и крайне тяжелая гиповолемии. В некоторых случаях достигнута нормоволемия. Неизменным осталось количество пациентов с гипervолемией, что обусловлено было отсутствием специфического лечения ввиду преимущественно легкой ее степени и тенденции в динамике к снижению объема крови в сторону нормоволемии.

Вопрос о точности методики мы решали путем оценки полученных данных по отношению к “истинным” и изучением воспроизводимости результатов при прочих равных условиях.

Сравнение полученных данных и “истинных” осуществлялось *in vitro* и *in vivo*. *In vitro*, полученные путем перерасчета флюоресценции на спектрометре результаты объема растворов совпадали с истинными с точностью до 98,8% для физиологического раствора и 97,2% для плазмы.

In vivo, определение точности методики проведено на 40 практически здоровых пациентах контрольной группы. Средний должный (“истинный”) объем крови среди данных обследованных, исходя из их массы, составил $5304,6 \pm 193,2$ мл. Полученный с помощью флюориметрии средний показатель объема циркулирующей крови составил 5192 ± 158 мл. В результате доверительный коэффициент *t* составил 0,453, что говорит о несущественности различий между показателями “истинными” объема крови, вычисленными по Муру и данными флюориметрии, а следовательно, о точности последнего. Следует учитывать, что расчет должного (“истинного”) объема крови по Муру основывается на весе больного, что заранее предусматривает определенную ошибку, и это, возможно, указывает на еще большую точность методики флюориметрии, поскольку показатели ее с должными все-таки несколько разнятся.

Для определения воспроизводимости мы провели серии по 10 повторных измерений вторичной флюоресценции известных объемов физиологического раствора и плазмы *in vitro*. Получены достаточно точные результаты, которые для физиологического раствора не отличались от истинных более чем на 2,2%, а для плазмы – на 4%. Следовательно, имеется удовлетворительная воспроизводимость данных.

Моделирование *in vitro* смешивания флюорената с донорской плазмой, позволило нам построить калибровочную кривую (рис. 2).

Данная кривая позволяет быстро (экспресс-метод) определить объем циркулирующей крови у обследуемого больного с погрешностью в 9%.

На основании полученных результатов можно полагать, что разработанная методика флюориметрии для определения объема циркулирующей крови позволяет более точно выявить нарушение волеми, правильно оценить состояние больных, целенаправленно и полноценно определить комплекс лечебных мероприятий.

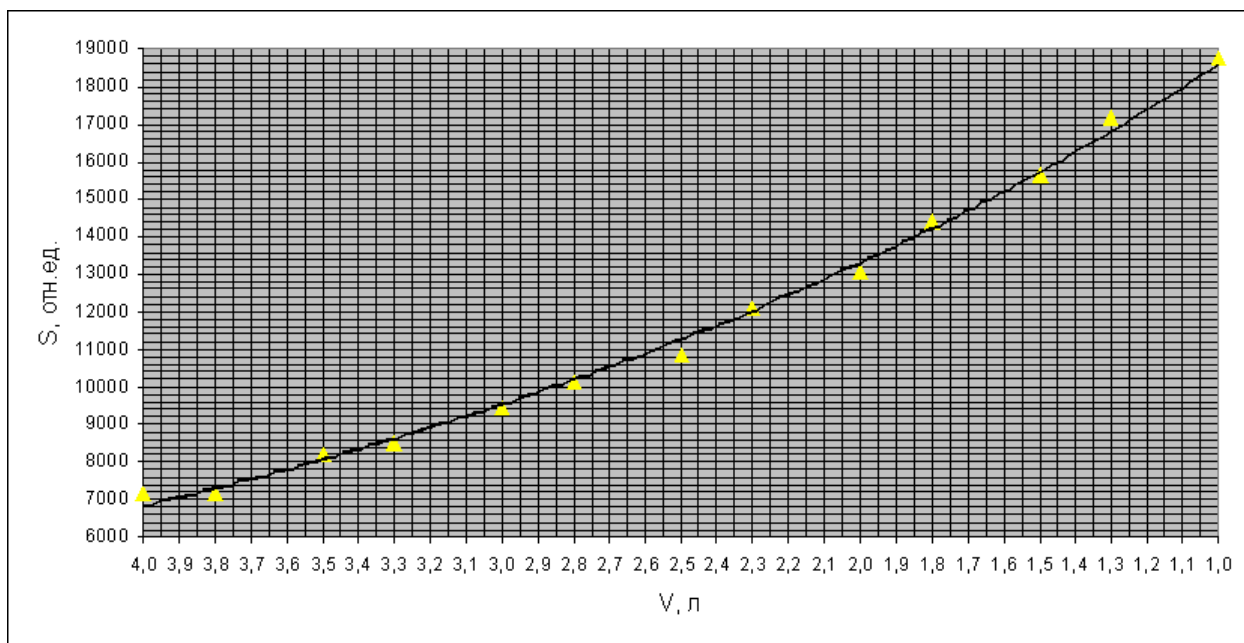


Рис. 2. Калибровочная кривая

Список использованных источников

1. Абакумов М.М., Ложкин А.В., Хватов В.Б. Оценка объема и степени кровопотери при травме груди и живота// Хирургия им. Пирогова, 2002, № 11, с. 4-7.
2. Горбашко А.И. Диагностика и лечение кровопотери. - Л.: Медицина, 1982. - 224 с.
3. Бахалова Г.Е. Сравнительный анализ способов определения кровопотери при кесаревом сечении. 2003.
4. Ермолов А.С., Сахарова Е.А., Худенко Н.В., Тихомирова Н.И., Хватов В.Б. Количественная оценка объема и степени тяжести интраоперационной кровопотери в хирургической практике// Терапевтический архив, 2005, т. 77, № 7, с. 77-81.
5. Скрипка А.В. Клиническое значение и методы определения волевических показателей// Проблемы гематологии, 2003, 3, с. 43-51.
6. Штыголь С.Ю., Гришина Т.Р. Сопоставление результатов при различных способах определения объема крови. - Вестник Ивановской медицинской академии, 2001, 6, № 1-2, с. 51.
7. Lawson H. The volume of blood – a critical examination of methods for its measurement. Handbook of Physiology, section 2: Circulation, 1962, 1, p. 23-49.
8. Tschaikovsky K., Meisner M., Durst R., Ruegheirmer E. Blood volume determination using hydroxyethyl starch: a rapid and simple intravenous injection method// Crit. Care Med., 1997, v. 25, № 4, p. 549-606.
9. Mock D.M., Lankford G.L., Widness J.A., Burmeister L.F., Kahn D., Strauss R.G. Measurement of circulating red cell volume using biotin-labeled red cells: validation against ⁵¹Cr-labeled red cells// Transfusion., 1999, v. 39, № 2, p. 149-155.
10. Thomas E., Jones G., de Souza P., Wardrop Ch., Wusteman C. Measuring blood volume with fluorescent-labeled hydroxyethyl starch// Crit. Care Med., 2000, v. 28, № 3, p. 627-631.

Ликстанов М.И.
ФАКТОРЫ УСПЕШНОГО ВНЕДРЕНИЯ КИС В
КРУПНОЙ БОЛЬНИЦЕ

Кемеровская областная клиническая больница

Информационные технологии играют большую роль в самых различных сферах деятельности человека. Внедрение информационных систем позволяет ускорить обмен данными между участниками бизнес-процессов, уменьшить количество ошибок персонала, и, самое главное, обеспечивает возможность использования алгоритмов интеллектуального анализа данных и экспертных систем для принятия обоснованных оперативных и стратегических решений. Однако в медицине такие системы применяются все еще крайне редко. Одна из основных причин, по нашему мнению, состоит в том, что процесс внедрения медицинских информационных систем, которые представлены на рынке, как в России, так и за рубежом, плохо изучен, не формализован и не имеет научного обоснования. В наибольшей степени это утверждение относится к крупным многопрофильным клиническим больницам, которые в городах нашей страны представляют собой опорное звено здравоохранения. В данной статье проанализировано внедрение системы в одной из ведущих больниц города Кемерово – МУЗ «Городская клиническая больница № 3» (www.gkb3.ru), которую автор возглавлял с 1996 г. по август 2007 г.

В составе больницы находится 23 клинических отделения и 10 отделений параклинической службы, расположенных в 8 корпусах; пациентам оказывается экстренная и плановая помощь на 900 койках; она является клинической базой Кемеровской государственной медицинской академии. Непрерывное развитие больницы осуществляется в соответствии со стратегическим планом, опирающимся на специально разработанную коммуникативную политику, одно из главных направлений которой состоит в обеспечении как можно более полного удовлетворения информационных потребностей участников лечебно-диагностического процесса (руководящий состав, медицинский персонал, пациенты и их родственники) на основе внедрения информационных технологий и телекоммуникаций.

Важнейшую роль в осуществлении этого плана играет комплекс коммуникационных средств, необходимый для обеспечения стабильной и эффективной деятельности учреждения, оказывающего медицинские услуги населению, и для продвижения услуг на рынок. В свете сказанного очевидна и необходимость использования в больнице комплексной медицинской информационной системы, которая не только обеспечила бы сбор данных для учета и принятия управленческих решений, но и предоставила бы возможности для повышения качества медицинской помощи. Такая система должна, по существу, являться клинической информационной системой (КИС), то есть системой, предназначенной для работы с ней всего медицинского персонала больницы.

Подготовительная работа к внедрению системы велась параллельно по ряду направлений. Основные направления и их содержание приведены в табл. 1. Отметим, что существуют лишь единичные опубликованные работы с рекомендациями по внедрению КИС [1, 2], но они не опираются на опыт внедрения таких систем в крупных многопрофильных российских больницах, оказывающих экстренную помощь пациентам.

Были сформулированы (и уточнялись в течение подготовительного этапа работы над проектом внедрения КИС) требования к системе, главное из которых состоит в том, что ее использование должно обеспечить медицинскому персоналу возможности увеличения эффективности лечения, повышения уровня безопасности пациентов, рационального расходования ресурсов больницы. Существуют три возможных способа внедрения КИС.

Вариант создания КИС силами штатных ИТ-специалистов нами не рассматривался, так как в больнице не работают профессиональные программисты. Вариант заказа разработки софтверной фирме несет в себе ряд рисков, поскольку известно, что такой подход требует, во-первых, четкой формулировки технического задания, для чего специалисты больницы не имели достаточного опыта. Во-вторых, требуются многочисленные итерации для достижения необходимого качества программного продукта и большой период времени на разработку (по некоторым оценкам до трех лет). В-третьих, этот вариант несет в себе слишком большой риск неудачного завершения проекта. Вследствие этого был выбран третий возможный способ – приобретение типовой КИС, так как, несмотря на необходимость адаптации такой системы к условиям работы в конкретной больнице, риск неудачи внедрения был признан существенно меньшим.

Начиная с весны 2005 г. нами проводился широкий поиск КИС, отвечающей выдвинутым требованиям. Поиск включал в себя посещение специализированных выставок в различных городах; встречи с главными врачами больниц, в которых такие системы были разработаны или приобретены у фирм-разработчиков; поиск в Интернете с использованием ключевых слов «клиническая информационная система» и «медицинская информационная система». Наибольшее количество ссылок было представлено в поисковой системе www.google.ru (меньше – в системе www.rambler.ru и значительно меньше в www.yandex.ru).

Проведенный анализ показал, что наиболее полно сформулированным требованиям удовлетворяет КИС ДОКА+ (www.docaplus.com), разработанная фирмой «МедИнТех» на базе Фонда «Медсчасть-168» в Новосибирске, и было принято решение о внедрении этой системы. В декабре 2005 г. она была установлена на специально приобретенном сервере, после чего начался процесс обучения персонала ее использованию и, параллельно, наполнению многочисленных справочников системы под руководством и при участии членов созданной приказом главного врача трехсторонней группы (табл. 1).

Еще одно направление предварительной работы связано с необходимостью решения ряда важных юридических вопросов:

Таблица 1

Основные направления и содержание подготовительной работы к внедрению
КИС в больнице

Направления подготовительной работы	Содержание работы
Организационное	Выбор одного из вариантов создания или приобретения КИС
	Разработка плана внедрения (этапы, сроки, ответственные исполнители) и оценка объемных показателей работы по внедрению КИС
	Создание в больнице собственного отдела информационных технологий
	Анкетирование сотрудников больницы для выяснения их отношения к намечаемому использованию КИС и выявления потенциальных лидеров внедрения
	Изучение опыта внедрения КИС в других больницах различного профиля, статуса, величины и местоположения (в Сибирском федеральном округе и в центральной части России)
	Создание трехсторонней группы: врачи, административный персонал и ИТ-специалисты для курации работ по внедрению КИС
Финансовое	Расчет величины ориентировочных затрат на внедрение (приобретение компьютеров, программных средств, монтаж локальной компьютерной сети, прочие услуги сторонних организаций)
	Анализ всех возможных источников финансирования для проведения работы
Техническое	Реализация проекта создания локальной компьютерной сети больницы
	Оснащение персональными компьютерами рабочих мест сотрудников больницы и подключение их к локальной сети
	Подключение рабочих станций персонала к сети Интернет
Образовательное	Обучение персонала работе на компьютерах, а затем использованию приобретенной КИС
	Разработка комплексной программы обучения персонала использованию системы
	Организация и проведение регулярных семинаров для врачебного и сестринского персонала

- анализ юридического статуса электронных медицинских документов;
- разработка типового договора со специалистами, владеющими навыками работы на ПК по обучению медицинского персонала и заключение таких договоров;
- разработка и заключение договоров с ведущими врачами по внесению в приобретенную систему моделей лечения и обследования (схем, стандартов или протоколов) для ряда нозологий по каждому профилю лечения, прово-

димому в больнице;

- разработка политики безопасности конфиденциальных данных пациентов и ограничений прав доступа персонала к информации без ущерба для качества работы;

- разработка и утверждение приказов по больнице о регламенте работы персонала в КИС.

Использование системы по приказу главного врача началось с 01.03.2006 г. В первые недели работы с КИС выявились: а) конкретные ограничения системы, которые не были обнаружены нами в процессе предварительного анализа состава ее функций, и б) общие факторы, задержавшие начало использования системы в больнице.

К а) относятся реализованные в системе режимы работы приемного отделения и отделений реанимационного профиля, не учитывавшие специфические особенности больницы, оказывающей экстренную медицинскую помощь. Процесс обсуждения с разработчиками системы и программной реализации этих особенностей занял 2 месяца, что позволяет нам оценивать полностью и скорость необходимой адаптации системы в начале ее использования как удовлетворительную. В дальнейшем врачи больницы сформулировали ряд дополнительных требований, направленных на повышение удобства работы с системой, которые также были реализованы разработчиками. Например, список отделений, предъявляемый врачу для оформления перевода пациента в другое отделение больницы, не был упорядочен, что допустимо для небольшой или средней больницы, но неудобно в случае крупного учреждения. Более сложный в реализации пример: выбор врачом обследований для назначения пациенту. Для этого система предъявляет упорядоченный двухуровневый перечень обследований, выполняемых в больнице. Врач должен отметить в нем необходимые пациенту обследования, а для некоторых из них (например, рентгенографического исследования) выбрать область исследования. Система предоставляла возможность выбора только одной области, в то время как в больнице, оказывающей экстренную помощь, врачам достаточно часто надо указать сразу несколько областей, для чего приходилось повторно входить в режим назначения.

К б) относятся следующие факторы:

- недостаточное число штатных ИТ-специалистов в крупной многопрофильной больнице (во внедрении участвовали 2 таких специалиста) для быстрого внедрения, так как для него необходимо конструирование большого количества форм документов, формализованных и текстовых шаблонов (с использованием языка гипертекстовой разметки HTML) и работы по наполнению различных справочников системы;

- недостаточность знаний и навыков у сотрудников для «быстрого старта», которую невозможно было исключить на этапе обучения;

Несмотря на наличие указанных исходных ограничений и общих факторов, с мая 2006 г. весь медицинский персонал использует систему в ежедневной работе, что является критерием успешности внедрения. Создание

новых форм документов, шаблонов врачебных записей (различных разделов первичного врачебного осмотра, дневниковых записей и т. д.) и моделей лечения и обследований для различных нозологий продолжается в плановом порядке. Врачи, медсестры и административный персонал больницы положительно относятся к применению системы, получая от него существенные выгоды. В первую очередь это связано с экономией времени и сил на рутинных операциях и, самое важное, с уменьшением числа ошибок персонала. Например, полностью исключены ошибки, возникающие при переписывании медсестрами врачебных назначений из листов назначений в соответствующие журналы, так как последние формируются автоматически. Существенно сокращено число врачебных ошибок при назначении пациентам медикаментов: а) взаимодействующих между собой; б) вызывающих побочные действия; в) имеющих противопоказания.

Таким образом, успешность внедрения системы в крупной городской клинической больнице обусловлена целым рядом организационных факторов, а также свойств выбранной системы. Особо выделим следующие:

1. Разработка плана внедрения, охватывающего весь набор направлений, необходимых для анализа и проведения работ по внедрению.

2. Формирование в больнице трехсторонней группы, включающей в себя врачей – потенциальных лидеров внедрения, выявленных на подготовительном этапе.

3. Достаточно высокая степень «обкатанности» системы ДОКА+ в больницах различного профиля в предыдущие годы и ее непрерывное развитие.

4. Важные для успешности внедрения свойства выбранной нами системы: удобство ее использования медицинским персоналом, функциональная гибкость, ориентация на поддержку принятия врачебных решений.

Список использованных источников

1. Шифрин М.А. Медицинские информационные системы: эффективные решения и трудные вопросы// Главврач, 2003, № 6, с. 67 – 70.

2. Гусев А.В. и др. Медицинские информационные системы. Петрозаводск, Издательство ПетрГУ, 2005, 404 с.

Перечень¹ ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертации на соискание ученой степени доктора¹ и кандидата наук (экспертный совет по медицине)

Название журнала, издания	Индекс	Рекомендован экспертным советом
«Cathedra» - стоматологическое образование	11163	по медицине
Dental Forum	36004	по медицине
Авиакосмическая и экологическая медицина*	46829	по медицине; по биологическим наукам; по электронике, измерительной технике, радиотехнике и связи
Акушерство и гинекология *	71400	по медицине; по биологическим наукам
Аллергология	47972	по медицине; по биологическим наукам
Аллергология и иммунология *	80738	по медицине; по биологическим наукам
Ангиология и сосудистая хирургия *	47433	по медицине; по биологическим наукам
Андрология и генитальная хирургия	80626	по биологическим наукам; по медицине
Анестезиология и реаниматология *	71402	по медицине ; по биологическим наукам
Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии *	46830	по медицине ; по биологическим наукам
Анналы хирургии *	72155	по медицине; по биологическим наукам
Анналы хирургической гепатологии *	47434	по медицине; по биологическим наукам
Антибиотики и химиотерапия	71404	по биологическим наукам; по медицине; по химии
Архив патологии *	71406	по медицине
Астма	80739	по медицине
Биохимия *	70054	по медицине; по биологическим наукам; по химии
Боль	82427	по медицине
Бюллетень Научного центра сердечно – сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания» *	83671	по медицине; по биологическим наукам
Бюллетень Сибирского отделения Российской акаде-	46816	по медицине;

¹ http://vak.ed.gov.ru/help_mat/516/

¹ в Перечне звездочками (*) отмечены отечественные журналы и издания, рекомендованные для опубликования основных результатов диссертаций на соискание ученой степени доктора наук. Публикации результатов научных исследований соискателей ученой степени кандидата наук могут размещаться в любом, соответствующем отрасли наук, журнале и издании указанного Перечня.

мий медицинских наук		по биологическим наукам
Бюллетень сибирской медицины	46319	по биологическим наукам; по медицине
Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*	71408	по медицине; по биологическим наукам; по химии
Вестник аритмологии	36799	по медицине
Вестник Военно-медицинской академии*	15398	по медицине
Вестник Волгоградского государственного медицин- ского университета *	20158	по медицине; по биологическим наукам
Вестник восстановительной медицины *	82151	по медицине; по биологическим наукам
Вестник дерматологии и венерологии *	71410	по медицине; по биологическим наукам
Вестник Национального медико-хирургического цен- тра им. Н.И.Пирогова*	86310	по медицине
Вестник Новосибирского государственного универси- тета. Серия: Биология, клиническая медицина	18281	по биологическим наукам; по медицине
Вестник новых медицинских технологий*	72895	по медицине; по биологическим наукам
Вестник оториноларингологии *	71412	по медицине; по биологическим наукам
Вестник офтальмологии *	71414	по медицине; по биологическим наукам
Вестник последипломного медицинского образования	80239	по медицине
Вестник рентгенологии и радиологии*	71486	по медицине; по биологическим наукам
Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина *	46782	по медицине; по биологическим наукам
Вестник Российской академии медицинских наук *	71488	по медицине; по биологическим наукам
Вестник Российской военно-медицинской академии *	15389	по медицине; по биологическим наукам
Вестник РУДН Серия «Медицина»	18233	по биологическим наукам; по медицине
Вестник Санкт-Петербургского университета Серия 11. Медицина *	36430	по медицине; по биологическим наукам
Вестник Санкт-Петербургской государственной меди- цинской академии	15413	по медицине; по биологическим наукам
Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова *	73064	по медицине; по биологическим наукам
Вестник трансплантологии и искусственных органов		* по медицине
Вестник Уральской медицинской академической нау- ки	14911	по биологическим наукам; по медицине
Вестник хирургии им. И.И. Грекова *	70128	по медицине; по биологическим наукам
Вестник Южно-Уральского государственного универ- ситета. Серия Образование, здравоохранение, физиче- ская культура	29046	по биологическим наукам по медицине
Водоснабжение и санитарная техника *	70136	по строительству и архитек- туре; по медицине
Военно-медицинский журнал *	70138	по медицине;

		по биологическим наукам
Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии *	47283	по медицине; по биологическим наукам
Вопросы вирусологии *	71416	по медицине; по биологическим наукам
Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии *	85144	по медицине; по биологическим наукам
Вопросы детской диетологии *	85140	по медицине
Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры *	71418	по медицине; по биологическим наукам; по психологии
Вопросы наркологии *	81215	по медицине; по биологическим наукам
Вопросы онкологии *	70152	по медицине; по биологическим наукам
Вопросы питания *	71422	по медицине; по биологическим наукам
Вопросы практической педиатрии *	18092	по медицине; по биологическим наукам
Вопросы современной педиатрии *	82574	по медицине; по биологическим наукам
Врач *	71424	по медицине; по биологическим наукам
Врач скорой помощи	46543	по медицине
Гематология и трансфузиология *	71426	по медицине; по биологическим наукам
Гигиена и санитария *	71429	по медицине; по биологическим наукам
Глаукома*	82145	по медицине
Грудная и сердечно-сосудистая хирургия *	71432	по медицине; по биологическим наукам
Дальневосточный журнал инфекционной патологии		по биологическим наукам по медицине
Дальневосточный медицинский журнал *	54570	по медицине; по биологическим наукам
Дезинфекционное дело *	81926	по медицине; по биологическим наукам
Детская и подростковая реабилитация	82493	по медицине
Детская онкология *	46783	по медицине; по биологическим наукам
Детская хирургия *	72096	по медицине; по биологическим наукам
Детские инфекции	82163	по медицине
Журнал акушерства и женских болезней *	38497	по медицине; по биологическим наукам
Журнал вопросы нейрохирургии им.академика Н.Н.Бурденко	71434	по медицине
Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии *	71436	по медицине; по химии; по биологическим наукам
Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова + Stroke *	46315	по медицине
Здоровье населения и среда обитания	73162	по медицине;

		по биологическим наукам; по наукам о Земле
Здравоохранение Российской Федерации *	73163	по медицине; по биологическим наукам
Иммунология *	71492	по медицине; по биологическим наукам
Институт стоматологии *	29955	по медицине
Инфекционные болезни *	46342	по медицине; по биологическим наукам
Казанский медицинский журнал *	73205	по медицине; по биологическим наукам
Кардиоваскулярная терапия и профилактика	81197	по медицине
Кардиология *	71440	по медицине; по биологическим наукам
Клеточная трансплантология и тканевая инженерия *	20092	по медицине; по биологическим наукам
Клеточные технологии в биологии и медицине *	20081	по медицине; по биологическим наукам
Клиническая лабораторная диагностика *	71442	по медицине; по биологическим наукам
Клиническая медицина *	71444	по медицине; по биологическим наукам
Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия	82125	по медицине; по биологическим наукам
Клиническая неврология	18021	по медицине
Клиническая офтальмология		по медицине
Клиническая стоматология *	46329	по медицине
Клиническая фармакология и терапия *	71305	по медицине
Клиническая физиология кровообращения	84549	по биологическим наукам
Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии *	82127	по медицине; по биологическим наукам
Кремлевская медицина. Клинический вестник	36300	по медицине; по биологическим наукам
Курский научно-практический вестник: «Человек и его здоровье»	60013	по биологическим наукам; по медицине
Лазерная медицина	81699	по электронике, измерительной технике, радиотехнике и связи; * по физике по медицине;
Медико-социальная экспертиза и реабилитация *	47281	по медицине; по биологическим наукам
Медицина катастроф*	18269	по медицине; по психологии
Медицина критических состояний	42393	по медицине
Медицина труда и промышленная экология *	71430	по медицине
Медицинская визуализация	47934	по медицине
Медицинская генетика *	81290	по медицине; по биологическим наукам
Медицинская иммунология *	83030	по медицине; по биологическим наукам
Медицинская наука и образование Урала	10979	по медицине
Медицинская паразитология и паразитарные болезни *	71448	по медицине; по биологическим наукам

Медицинская помощь	73248	по медицине
Медицинская радиология и радиационная безопасность *	71450	по электронике, измерительной технике, радиотехнике и связи; по медицине
Медицинский академический журнал	14552	по биологическим наукам; *по медицине
Медицинское право	82308	по медицине; по праву
Международный журнал по иммунореабилитации	46809	по медицине
Микология и фитопатология	70561	по медицине; * по агрономии и лесному хозяйству; * по биологическим наукам
Молекулярная биология	70562	по медицине; * по биологическим наукам; по химии
Молекулярная медицина *	82141	по медицине; по биологическим наукам
Морфологические ведомости *	83223	по медицине; по биологическим наукам
Морфология *	70020	по медицине; по биологическим наукам
Наркология *	80831	по медицине
Научно-практическая ревматология	36896	по медицине
Неврологический вестник (журнал им. В.М. Бехтерева) *	78698	по медицине
Неврологический журнал *	72157	по медицине
Нейрохимия	88744	*по биологическим наукам; по медицине
Нефрология	45861	по медицине
Нефрология и диализ	81957	по медицине
Нижегородский медицинский журнал		по медицине
Новая аптека	48885	по медицине
Обозрение психиатрии и медицинской психологии им.В.М. Бехтерева	20393	по медицине
Общая реаниматология *	46339	по медицине; по биологическим наукам
Общественное здоровье и здравоохранение *	20845	по медицине
Онкоурология *	12312	по медицине; по биологическим наукам по психологии
Ортодонтия *	47654	по медицине
Остеопороз и остеопатия*	20794	по медицине
Офтальмология	84205	по медицине
Офтальмохирургия *	70689	по медицине
Паллиативная медицина и реабилитация *	71668	по медицине
Патология кровообращения и кардиохирургия	31518	по медицине
Патофизиология и экспериментальная терапия *	71456	по медицине; по биологическим наукам
Педиатрическая фармакология	18100	по медицине
Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского *	71458	по медицине; по биологическим наукам

Практическая неврология и нейрореабилитация	20854	по медицине
Проблемы безопасности и чрезвычайных ситуаций	55103	по медицине; по управлению, вычислительной технике и информатике; по проблемам нефти и газа
Проблемы медицинской микологии	83006	по биологическим наукам; по медицине
Проблемы особо опасных инфекций	24687	по биологическим наукам; по медицине
Проблемы репродукции	72078	по медицине
Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины *	73302	по медицине
Проблемы туберкулеза и болезней легких *	71460	по медицине; по биологическим наукам
Проблемы управления здравоохранением	80886	по медицине
Проблемы эндокринологии *	71462	по медицине; по биологическим наукам
Профилактика заболеваний и укрепление здоровья	47472	по медицине
Психиатрия	81602	по медицине
Психическое здоровье*	20124	по медицине
Пульмонология *	73322	по медицине
Радиация и риск (Бюллетень Национального радиационно-эпидемиологического регистра)	36801	по медицине; по биологическим наукам
Рациональная фармакотерапия в кардиологии *	20168	по медицине
Регионарное кровообращение и микроциркуляция	15371	по биологическим наукам; по медицине
Российская оториноларингология *	15404	по медицине; по биологическим наукам
Российская педиатрическая офтальмология	36051	по медицине
Российская ринология	82694	по медицине
Российские медицинские вести	36447	по медицине
Российские нанотехнологии*	59880	по биологическим наукам; по электронике, измерительной технике, радиотехнике и связи; по медицине; по машиностроению; по химии; по инженерно-агропромышленным специальностям
Российский аллергологический журнал *	46819	по медицине; по биологическим наукам
Российский биотерапевтический журнал	81679	по биологическим наукам; по медицине
Российский вестник акушера-гинеколога *	80292	по медицине; по биологическим наукам
Российский вестник дентальной имплантологии	18616	по медицине
Российский вестник перинатологии и педиатрии	73065	по медицине
Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии *	73538	по медицине; по биологическим наукам
Российский журнал кожных и венерических болезней	48231	по медицине ;

*		по биологическим наукам
Российский иммунологический журнал	15590	по биологическим наукам; по медицине
Российский кардиологический журнал	79210	по медицине
Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова *	73427	по медицине; по психологии; по биологическим наукам
Российский медицинский журнал	72758	по медицине; по биологическим наукам
Российский онкологический журнал *	72159	по медицине ; по биологическим наукам
Российский педиатрический журнал *	48229	по медицине; по биологическим наукам
Российский психиатрический журнал *	72063	по медицине
Российский стоматологический журнал *	43249	по медицине
Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова *	71024	по медицине; по биологическим наукам
Саратовский научно-медицинский журнал	41908	по медицине
Сахарный диабет *	20795	по медицине; по биологическим наукам
Сердечная недостаточность *	82329	по медицине ; по биологическим наукам
Сибирский вестник психиатрии и наркологии *	54239	по медицине
Сибирский медицинский журнал (г. Иркутск)	73686	по биологическим наукам; по медицине
Сибирский медицинский журнал (г. Томск)	20232	по биологическим наукам; по медицине
Сибирский онкологический журнал *	46827	по медицине; по биологическим наукам
Сибирское медицинское обозрение	52275	по медицине
Системный анализ и управление в биомедицинских системах *	60039	по электронике, измеритель- ной технике, радиотехнике и связи; по управлению, вычисли- тельной технике и информа- тике; по медицине
Скорая медицинская помощь	38513	по медицине
Социология медицины	81769	по медицине; * по социологии
Стоматология *	71468	по медицине
Стоматология детского возраста и профилактика *	64229	по медицине
Стоматология для всех	47477	по медицине
Судебно-медицинская экспертиза *	71470	по медицине; по биологическим наукам
Терапевтический архив *	71472	по медицине
Технология живых систем *	84233	по медицине; по биологическим наукам
Тихоокеанский медицинский журнал	18410	по биологическим наукам; по медицине
Токсикологический вестник *	73397	по медицине; по биологическим наукам
Травматология и ортопедия России *	15393	по медицине

Ультразвуковая и функциональная диагностика	80694	*по медицине; по электронике, измеритель- ной технике, радиотехнике и связи
Уральский медицинский журнал	18014	по медицине; по биологическим наукам
Урология *	71474	по медицине ; по биологическим наукам
Успехи геронтологии *	15398	по медицине; по биологическим наукам
Успехи современной биологии *	71003	по медицине; по биологическим наукам
Ученые записки Казанского государственного универ- ситета Серия. Естественные науки	19422	*по наукам о Земле; по биологическим наукам; по медицине; по агрономии и лесному хо- зяйству; по химии
Ученые записки Санкт-Петербургского государствен- ного медицинского университета им. академика И.П.Павлова	36096	по биологическим наукам; по медицине
Фарматека	79689	по медицине
Фармация	71477	по медицине
Физиотерапия, бальнеология и реабилитация	81267	по медицине
Хирург	84811	по медицине
Хирургия позвоночника*	46350	по медицине; по биологическим наукам
Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова *	71482	по медицине; по биологическим наукам
Цитокины и воспаление	81395	по биологическим наукам; по медицине
Экология человека	20454	по биологическим наукам; по медицине
Экономика здравоохранения	71759	по медицине
Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология *	81217	по медицине; по биологическим наукам
Экспериментальная и клиническая фармакология	71485	по биологическим наукам; по медицине
Эндоскопическая хирургия *	72076	по медицине; по биологическим наукам
Эпидемиология и вакцинопрофилактика	20140	по биологическим наукам; по медицине
Эпидемиология и инфекционные болезни *	72161	по медицине; по биологическим наукам
Эфферентная терапия	18030	по медицине
Якутский медицинский журнал	78781	по биологическим наукам; по медицине

Подписной индекс журнала «Врач-аспирант» в объединенном каталоге «Пресса России» - **41932**