
ВРАЧ- АСПИРАНТ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 2004 г.

**2008
№ 6(27)**

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 20.11.2008. Заказ 237. Тираж 1000. Усл. печ. л. 5,3. Уч.-изд.л. 5,1.

© Врач-аспирант, 2008

Содержание

1. Хирургия

Мамытбекова З.М. Оценка состояния рубца на матке у беременных по результатам показателя оксидантного статуса	440
Тойчуев Р.М., Исмаилов Н.Н. Сравнительная оценка эффективности хирургического лечения с применением бифудумбактерина при геморроях.....	444
Шивилов Е.В., Пак Д.Д. Хирургическое лечение рака молочной железы (этапы развития)	449

2. Терапия

Королев А.А., Суслова Г.А. Влияние пола на динамику восстановления нарушенных функций при проведении реабилитационных мероприятий в остром периоде церебрального ишемического инсульта.....	461
Муратов Дж.К., Калматов Р.К. Влияние этмозина на сократительную деятельность левого желудочка в условиях высокогорья.....	466
Shudin V.V. The Trigger Role of Nickel in Etiology and Progression of Sugar Diabetes, Cancer, Anemia and Autoimmune Pathology Manifesting by an Endemism and Global Toxicosis	471

3. Современные технологии в медицине

Жолдошев С.Т. Вопросы геоинформационного обеспечения мониторинга и прогнозирования эпизоотической активности природных очагов сибирской язвы южных регионов Кыргызстана.....	482
Карасев Р.П. Искусственные нейронные сети как метод прогнозирования стрессоустойчивости	490
Кравец Б.Б., Гаврилов В.И., Донцов В.Н., Родцевич О.А., Устинова Е.Ю. Из опыта построения нелинейных регрессионных моделей в деятельности руководителя хирургического отделения (акмеологический подход)..	496
Устинова Е.Ю., Кравец Б.Б. Обоснование критериев степени риска по онкологической ситуации	504
Устинова Е.Ю. Обоснование подходов к идентификации территорий риска по онкологической ситуации	510

Информационное сообщение о конференции	519
--	-----

Правила для авторов	520
---------------------------	-----

1. Хирургия

Мамытбекова З.М.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ РУБЦА НА МАТКЕ У БЕРЕМЕННЫХ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ПОКАЗАТЕЛЯ ОКСИДАНТНОГО СТАТУСА

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, Республика Казахстан, г. Алматы

Доказано, что от 30 до 80% женщин, перенесших кесарево сечение, могут рожать через естественные пути с благоприятным исходом как для матери, так и для плода [1]. Возможность родов через естественные родовые пути при рубце на матке определяется состоятельностью рубца на матке. Одним из основных повреждающих агентов в клетке является гидроксил-радикал (ОН-радикал), именно он является конечной причиной большинства повреждений, обусловленных активными формами кислорода (АФК) [2]. Развитие окислительного стресса и повышение продукции липоперекисей способствует гипоксия, что в свою очередь ведет к потере контроля над образованием и разрушением соединительной ткани, в процесс формирования коллагена рубца вовлекается кроме активированных фибробластов и другие клетки в норме не продуцирующие коллаген.

Взаимодействие АФК с белками гладкомышечных клеток миометрия может привести к модификации аминокислот, вызывая окисление сульфгидрильных групп цистеина и метионина, имидазольных групп гистидина, циклических колец тирозина, фенилаланина, гистидина, триптофана и др. [3], вследствие чего снижается уровень мускуляризации рубцовой ткани.

Кроме того, продукты перекисного окисления липидов ингибируют синтез простаглицлина и стимулируют сокращение гладкой мускулатуры. Все это вместе усугубляет спазмы посредством ишемических повреждений клеток с последующей активизацией ПОЛ, что вызывает развитие «порочного круга» [4], мы посчитали интересным исследовать значение гидроперекисей и пероксидов на активность репаративных процессов у беременных с рубцом на матке.

Материалы и методы исследования. Наблюдалось 90 беременных женщин, которых распределили на группы. В основную группу включили 30 беременных в возрасте от 23 до 38 лет (средний возраст $32 \pm 0,57$ года) с рубцом на матке после кесарева сечения в нижнем сегменте, родоразрешенных абдоминальным путем в плановом порядке. В группу сравнения вошло 30 беременных с рубцом на матке родоразрешенные *per vias naturales* в возрасте от 24 до 35 лет (средний возраст $30 \pm 1,5$ года). В контрольную группу вошло 30 беременных в возрасте от 19 до 43 лет (средний возраст $31 \pm 3,5$ года) без рубца на матке с физиологическим течением беременности, родов и послеродового периода.

Показанием к предыдущему оперативному родоразрешению в основной группе являлись: аномалии родовой деятельности - 8 (26,7%), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты - 2 (6,6%), дист-

ресс плода - 1 (3,3%), клинически узкий таз - 6 (19,8%), гестоз тяжелой степени - 2 (6,6%), миопия высокой степени - 2 (6,6%), перенашивание в сочетании с крупным плодом - 1 (3,3%), центральное предлежание плаценты - 1 (3,3%), тазовое предлежание в сочетании с крупным плодом - 3 (10,0%), узкий таз I степени в сочетании с крупным плодом - 4 (13,3%). Преждевременному оперативному родоразрешению подверглось - 7 (23,3%), осложнения в раннем послеоперационном периоде после предшествующего кесарева сечения: гипотоническое кровотечение - 2 (6,6%), гнойно-воспалительные осложнения - 2 (6,6%), гематома послеоперационного шва - 3 (10,0%). В экстренном порядке прооперировано - 19 (63%).

Показанием к предыдущему оперативному родоразрешению в группе сравнения являлись: аномалии родовой деятельности - 4 (13,35%), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты - 1 (3,3%), дистресс плода - 1 (3,3%), клинически узкий таз - 8 (26,7%), гестоз тяжелой степени - 1 (3,3%), перенашивание в сочетании с крупным плодом - 5 (16,6%), центральное предлежание плаценты - 2 (6,6%), тазовое предлежание в сочетании с крупным плодом - 4 (13,3%), равномерно суженный таз I степени в сочетании с крупным плодом - 4 (13,3%). Преждевременному оперативному родоразрешению подверглось - 6 (19,8%) обследуемых, осложнений в раннем послеоперационном периоде после предшествующего кесарева сечения не отмечалось. В экстренном порядке прооперировано - 11 (36,7%).

Оксидантный статус в плазме крови определяли с использованием диагностического набора Oxystat ELISA (США) на анализаторе «Vitrus» (Австрия), который предназначен для измерения общей концентрации перекиси в образце (пероксиды и гидроперикиси), образующихся в ходе реакций между клеточными компонентами и свободными радикалами или другими активными формами кислорода. Поскольку существует прямая зависимость между присутствием свободных радикалов и циркулирующими биологическими пероксидами, результаты измерений позволяют оценить окислительный статус в образцах.

Патоморфологическому исследованию подлежали участки миометрия с нижнего сегмента матки при иссечении рубца размером 0,4 x 0,6 см, полученных интраоперационно у женщин, которым было проведено повторное кесарево сечение. Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Обзорные срезы ткани окрашивали гематоксилин эозином как наиболее распространенного метода, позволяющего установить отношения между клеточными и экстрацеллюлярными структурами. Метод двойной: гематокстлин - основной краситель, окрашивает ядра клеток в синий цвет; эозин - кислый краситель окрашивает цитоплазму и внеклеточные структуры в розовый цвет.

Для выделения мышечной ткани от соединительной среды окрашивали по Ван-Гизону с применением гематоксилина и нитрофуксина. При этом методе соединительная ткань приобретает красный цвет, ядра черный, мышечные волокна - желто-зеленый. С помощью окраски по Маллори в комбина-

ции с метиловым кармином Орта. Коллагеновые волокна окрашивались в темно-синий цвет; ядра, эритроциты, эластические волокна – в красный, амилоид и гиалин – в синий, мышечная ткань – в оранжевый.

Результаты исследования и обсуждение. На основании патоморфологического исследования кусочков миометрия размером 0,4 x 0,6 см, полученных интраоперационно с нижнего сегмента матки при иссечении рубца у женщин с рубцом на матке при проведении повторного кесарева сечения, основную группу разделили на две подгруппы: 1 подгруппа беременных с несостоятельным рубцом – это 14 пациенток, в гистологических препаратах которых преобладали соединительнотканые элементы. Скудные гладкомышечные клетки (ГМК) располагались неупорядоченно, между ними определялось большое количество грубоволокнистой соединительной ткани. В гистологических препаратах наблюдалась также рыхлая соединительная ткань, волокна которой располагались беспорядочно в разных направлениях. Во 2-ой подгруппе с состоятельным рубцом находилось 16 пациенток с гистологической картиной полной мускуляризации рубца, определялись неизмененные мышечные волокна, ГМК располагались упорядоченно, образуя правильные пучки, окраска цитоплазмы была однородной, ярко-красной.

Была изучена динамика уровня активных форм кислорода (пероксида и гидроперекиси), забор периферической крови из локтевой вены производился во время беременности на сроке 36-38 недель, во время родоразрешения и на пятые сутки после родоразрешения. У пациенток первой основной группы уровень гидроперекиси и пероксидов сопоставляли с патоморфологической картиной кусочков миометрия с области рубца, полученных интраоперационно.

При анализе полученных результатов в основных исследуемых группах выявлено следующее (табл. 1).

Таблица 1

Уровень пероксидов и гидроперекиси в исследуемых группах

№	Группы	Оксистресс (мкмоль/л)			
		36-38 недель	Во время родоразрешения	На 5-е сутки	P
1.	1 подгруппа (14)	1940±65	3458±152	3115±355	0,01
2.	2 подгруппа (16)	851±71	2889±127	1977±275	0,03
3.	Группа сравнения	739±35	2276±125	1057±225	0,03
4.	Группа контроля	405±27	1572±108	985±114	0,01

Для беременных на сроках беременности 36-38 недель в 1 подгруппе основной группы с патоморфологической картиной несостоятельного рубца на матке характерно достоверное ($p < 0,05$) повышение уровня АФК в плазме на 1089 мкмоль/л (127%) по сравнению с его уровнем в крови беременных 2 подгруппы и группами сравнения, составляя в среднем 1940±65 мкмоль/л. Достоверной разницы ($p > 0,05$) показателей уровня АФК между беременными 2 подгруппы (851±71 мкмоль/л) с патоморфологической картиной состоятельного рубца и беременными группы сравнения (739±35 мкмоль/л) с рубцом на матке родоразрешенных *per vias naturales* не выявлено. У пациенток

группы контроля (405 ± 27 мкмоль/л) показатели пероксидов и гидроперекиси приближались к нормальному уровню в плазме крови у женщин вне беременности (300-400 мкмоль/л). У беременных 2 группы сравнения показатели АФК также приближались к нормальному его уровню, составляя 416 мкмоль/л.

Во время операции кесарева сечения после извлечения плода у пациенток 1 подгруппы уровень АФК поднялся - 3458 ± 152 мкмоль/л, во 2 подгруппе - 2889 ± 127 мкмоль/л, в группе сравнения обнаруживалась тенденция к повышению уровня АФК по сравнению с роженицами с интактной маткой, но достоверных различий не было выявлено ($p > 0,05$). (рис. 1).

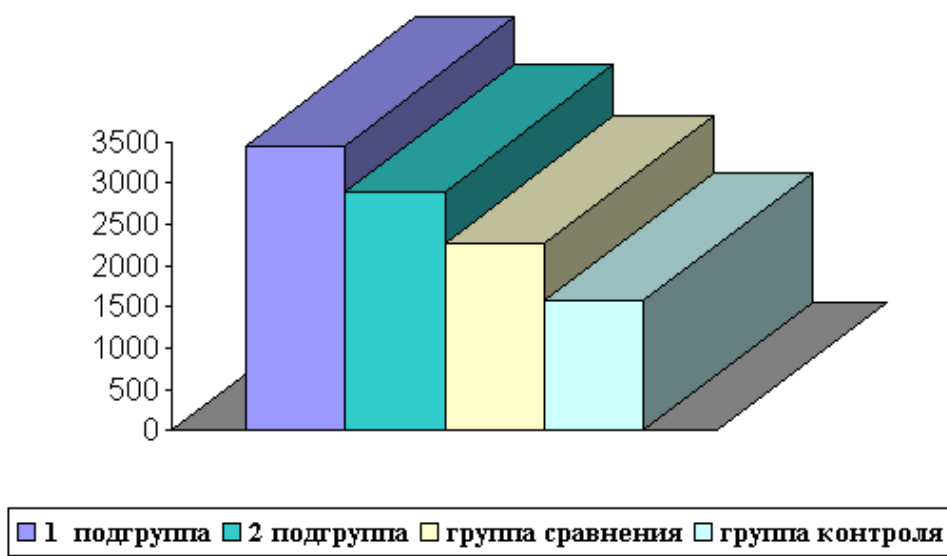


Рис. 1. Уровень гидроперекиси и пероксидов во время родоразрешения

Во время проведения операции кесарева сечения в основной и 2 группе сравнения уровень АФК поднялся в среднем на 1769 мкмоль/л по сравнению со средними показателями во время беременности и на 12 мкмоль/л выше средних показателей в группах родоразрешенных через естественные родовые пути. Достоверное повышение уровня АФК в плазме крови пациенток с несостоятельным рубцом в 1 подгруппе служит свидетельством нарушения структурно-функциональных свойств на клеточном уровне, так как дисбаланс в антиоксидантной системе опосредованно выразится в повышении уровня АФК, причем наиболее активных из них, таких как пероксид и гидроперекись.

Избыточное напряжение АФК в организме беременной может быть опосредованным выбросом в деструктивной ткани эндотелием поврежденных сосудов Э-1, в свою очередь усиливается перекисное окисление липидов с развитием деструктивных процессов в мембранах клеток, что приводит к нарушению транспорта субстратов окисления, снижению окислительного метаболизма, усилению ацидоза и тканевой гипоксии. Как установлено многочисленными исследованиями усиление синтеза Э-1 происходит в ткани с длительно существующей гипоксией, таким образом можно предположить о функционировании так называемого «порочного круга». Неадекватность со-

держания субстратов липидного окисления способствует к накоплению недоокисленных продуктов обмена, нарушению биохимических процессов направленных на энергетическое обеспечение клеток и тканей. Подтверждением значения степени гипоксии в повышении уровня ЭТ-1 служит увеличение его содержания в 1,4 -2 раза в крови больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, в крови беременных с поздним гестозом, хронической плацентарной недостаточностью.

На 5-е сутки после операции у прооперированных 1 подгруппы отмечалось достоверное повышение уровня АФК по сравнению с группой беременных с состоятельным рубцом на матке и 1 группой сравнения на $70 \pm 3,4$ мкмоль/л ($p < 0,05$). Во 2-й группе сравнения у беременных с интактной маткой родоразрешенных операцией кесарева сечения на 5-е сутки отмечалось достоверное повышение АФК на $20,0 \pm 11,2$ мкмоль по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

Также отмечался подъем средних показателей АФК в послеродовой период у пациенток родоразрешенных через естественные родовые пути по сравнению с показателями во время беременности. В группе сравнения достоверных различий в уровне АФК по сравнению с группой родильниц с интактной маткой не было ($p > 0,05$).

Повышение уровня АФК во всех исследуемых группах после родоразрешения связано с родовым и операционным «стрессом» на биохимическом уровне, однако снижение адаптационных механизмов организма в послеоперационный (послеродовой), период может спровоцировать нарушение репарации рубца на матке, что в свою очередь приведет к образованию несостоятельного рубца. Выявлена прямая корреляционная зависимость ($r \pm 0,7$) между уровнем АФК, уровнем эндотелина-1 в плазме крови и степенью несостоятельности рубца.

Список использованных источников

1. King E., Lahiri K., 1994, Sarno A.Jr., Veridiano N.P. et al.//Lancet. - 1996. - Vol. 347 Issue 8997, p187, 4p, 3 charts.
2. Калыев А.В., 1998, Биохимия, т.63, с.1305-1306
3. Назыров А.Т., Исраилова М.З., Каюпова Л.С., 1997, сб. Актуальные проблемы клинической медицины, с.415-422.
4. Srtadman E.R., 1993 Ann. Rev. Biochem., V.62, P.797-821.

Тойчуев Р.М., Исмаилов Н.Н.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ БИФУДУМБАКТЕРИНА ПРИ ГЕМОРРОЯХ

*Институт медицинских проблем ЮО НАН КР, г. Ош, Кыргызская Республика
Областная объединенная клиническая больница, г. Ош, Кыргызская Республика*

В работе представлены результаты применения жидкого живого бифидумбактерина у 123 оперированных больных различными формами геморроя в возрасте от 15 до 89 лет и 80 больных контрольной группы, леченных об-

щепринятым способом, в возрасте от 21 до 67 лет. Предложен способ применения биопрепаратов. При использовании предложенного способа в послеоперационном периоде в основной группе среднее пребывание на койке составляло 9,3 койко-дней, в контроле до 11,5 койко-дня. Осложнения в основной группе наблюдались у 3 пациентов, что составило 2,4% (нагноение 2 - 1,6%, кровотечение 1 - 0,8%, сужения и др. осложнений не было), в контроле соответственно 8 - 10% (3 - 3,8% , 5 - 6,3% и 1 сужение - 1,3%). Можно рекомендовать применение жидкого живого бифидумбактерина в комплексном лечении геморроя.

Актуальность работы. Занимая первое место в структуре проктологических заболеваний, геморрой продолжает оставаться одной из сложных и актуальных проблем. Им болеет более 10% взрослого населения, а его удельный вес среди болезней прямой кишки составляет около 40% (Федоров В. Д., Дульцев Ю. В.). Несмотря на ряд хирургических и консервативных способов лечения, процент послеоперационных осложнений и среднее пребывание на койке по сей день не уменьшается. В то же время проведенными клинико-лабораторными исследованиями (Тойчуев Р.М. Исмаилов Н.Н. 2006) установлено, что при геморроях происходит резкое снижение уровня бифидофлоры, с параллельным увеличением условно патогенных микробов в кишечном тракте, которое усугубляет послеоперационное течение и увеличивает число случаев осложнений.

Своевременная коррекция биоценоза может уменьшить число послеоперационных осложнений, дать сокращение среднего пребывания больных на койке.

Цель исследования - сравнительная оценка эффективности хирургического лечения геморроя с применением бифидумбактерина.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 203 оперированных больных с различными формами геморроя, из них основную, 1 группу составляли 123 и в контроле 80 больных.

1-я группа: мужчин - 93, что составляет 75,6%, женщин - 30 - 24,4%. Возраст больных колебался от 15 до 89 лет. По форме локализации геморроя - смешанный геморрой 58 (47,1%), внутренний геморрой 32 (26,0%), острый геморрой 28 (22,8%), наружный геморрой 5 (4,1%).

Во 2-й группе мужчин - 61, что составляет 76,3%, женщин - 19, соответственно 23,7%. Возраст больных колебался от 21 до 67 лет. По форме локализации геморроя - смешанный 39, что составляет 48,7%, внутренний и острый геморрой по 20 больных, что составляет 25 %, наружный - 1 больной, соответственно 1,3%.

Оперативный метод лечения заключался в проведении операции - геморроидэктомии по Н.И.И проктологии, под инфльтрационной анестезией.

В 1-й группе на фоне общепринятого метода лечения был применен жидкий живой бифидумбактерин, полученный из местной флоры, изготавливаемый Институтом медицинских проблем ЮО НАН КР, обладающий высокой антибиотикоустойчивостью и устойчивый к химическим веществам. По

мере возможности, до применения биопрепарата в день поступления или на следующий день у больного берется анализ кала на дисбактериоз.

В тот же день *per os* назначается бифидумбактерин за полчаса до еды: 1-я порция 20-25 доз, вторая и третья по 10 доз интервалом 3,5-4 часов. Введение *per rectum* жидкого бифидумбактерина проводится после каждой очистительной клизмы, после отхождения остаточных вод вводится по 20-30 доз и последняя доза за 3 часа до операции.

В послеоперационном периоде вводится через газоотводную трубку и во время перевязок по 20 доз 2 раза в день, так и продолжается ежедневно, в дальнейшем по 10-15 доз 2 раза в день, в виде микроклизмы до полного заживления раны. В послеоперационном периоде - *per os*, по 8-10 доз 3 раза в день, вплоть до выписки.

Результаты и обсуждение. Результаты послеоперационного периода у больных 1-й группы: отхождение газов наблюдалось первые сутки, т.е. через 20-24 часа, а в контрольной группе через 40-48 часов, стул в 1-й группе был на 3-4 сутки, а во 2-й группе на 5-6 сутки, вздутие живота в 1-й группе не было, во 2-й группе наблюдалось у 6, что составило 7,5 %. Боли в области операционных ран в 1-й группе прошли через 6-8 часов, а во 2-й группе – через 10-12 часов. Запоры после операции в основной группе наблюдались у 4, что составило 5,5%, во 2-й группе у 23 (28,7%). Запоры в большинстве случаев были вызваны рефлекторной задержкой стула, т.е. из-за боязни болезненного акта дефекации. Анальный зуд в 1-й группе в 2 случаях (2,7%), а во 2-й группе 3 (3,8%).

Осложнения, связанные с операцией в 1-й группе у 3 больных, что составило 2,4%, (нагноение 2 - 1,6%, кровотечение 1 - 0,8%, сужения и др. осложнений не было), а в контроле соответственно 9 - 11,2% (3 - 3,7%, 5 - 6,3% и 1 сужение 1,3%). Заживление раны (полная грануляция раны) в 1 группе в основном наблюдалась на 5-6 сутки, а во 2-й группе на 8-9 сутки. Сроки пребывания больных на койке в послеоперационном периоде в основной группе составляли 9,3, а в контроле 11, 5.

Частота наблюдаемых осложнений и симптомов при различных формах геморроя были разными. Наиболее высокий процент осложнений наблюдался при смешанном геморрое.

1. Смешанные формы геморроя наблюдались у 58 больных в 1 группе, а во 2-й группе у 39 больных.

В 1-й группе в послеоперационном периоде отхождение газов у больных наблюдалось через 20-24 часа, в контрольной группе через 40-48 часов. Стул в 1 группе на 3-4 сутки, во 2-й группе наблюдался на 5-6 сутки. Вздутие живота в 1 группе не было, во 2-й группе у 1, что составило 2,5 %. Анальный зуд в 1 группе не наблюдался, в контроле 2 случая, 5,1%. Запоры после операции в основной группе наблюдались у 2 больных, что составило 3,4%, во 2-й группе у 12 (30,7%). Боли в области операционных ран в 1 группе прошли через 6-8 часов, во 2-й группе через 10-12 часов.

При смешанном геморрое осложнения, связанные с операцией: в 1

группе осложнений не было, а в контроле 6 случаев, в том числе кровотечения 3 - 7,6%, нагноения у 2 - 5,1% и 1 случай сужения ануса - 2,5%. Заживление раны (полная грануляция раны) в 1 группе в основном наблюдалась на 4-6 сутки, а во 2-й группе на 5-9 сутки.

Сроки пребывания больных на койке в послеоперационном периоде в основной группе составляли 9,3, а в контроле 9,5.

2. Острые формы геморроя наблюдались у 28 больных в 1 группе, а во 2-й группе у 20 больных.

В 1 группе в послеоперационном периоде, отхождение газов у больных наблюдалось через 20-24 часа, в контрольной группе через 40-48 часов. Стул на 3-4 сутки, во 2-й группе наблюдался на 5-6 сутки. Боли в области операционных ран в 1 группе прошли через 6-8 часов, во 2-й группе через 10-12 часов. Вздутие живота в 1 группе не было, во 2-й группе у 4, что составило 25%. Анальный зуд в обоих случаях не наблюдался. Запор после операции в основной группе наблюдался у 1 больного, что составило 3,5%, во 2-й группе у 5 (25%).

При остром геморрое осложнения, связанные с операцией, в 1 группе были 2 случая, в том числе нагноение 1 - 3,5% и кровотечение 1 - 3,5%. Во второй группе 3 случая осложнения, в том числе 1 случай нагноения, 5% и 2 случая кровотечения - 10%. Заживление раны (полная грануляция раны) в 1-й группе в основном наблюдались на 4-6 сутки, а во 2-й группе на 8-9 сутки.

Сроки пребывания больных на койке в послеоперационном периоде в основной группе составляли 9,4, а в контроле 10,1.

3. Внутренние формы геморроя наблюдались 32 больных в 1 группе, а во 2-й группе 20 больных.

В 1-й группе в послеоперационном периоде отхождение газов у больных наблюдалось через 20-24 часа, в контрольной группе через 40-48 часов. Стул на 3-4 сутки, во 2-й группе наблюдался на 5-6 сутки. Боли в области операционных ран в 1 группе прошли через 6-8 часов, во 2-й группе 10-12 часов. Вздутие живота в 1 группе не было, во 2-й группе у 1, что составило 5%. Анальный зуд в 1 группе не наблюдался, в контроле 1 случай 5,0%. Запоры после операции в основной группе наблюдались у 1 больного, что составило 3,1%, во 2-й группе - у 6 (30%).

Осложнения, связанные с операцией. При внутренних формах геморроя в 1 группе осложнений не было, а в контроле 1 случай кровотечения, что составило 5%, других осложнений не было. Заживление раны (полная грануляция раны) в 1 группе в основном наблюдалась на 4-6 сутки, а во 2-й группе на 8-9 сутки.

Сроки пребывания больных на койке в послеоперационном периоде в основной группе составляли 9,1, а в контроле 9,8.

4. Наружные формы геморроя наблюдались 5 больных в 1 группе, а во 2-й группе у 1-й больной.

Результаты лечения в послеоперационном периоде у больных 1 группы: отхождение газов через 20-24 часа, в контрольной группе через 40-48 ча-

сов. Стул на 3-4 сутки, во 2-й группе тоже наблюдался на 3-4 сутки. Вздутия живота ни в 1-й, ни во 2-й группе не было. Анальный зуд в 1 группе наблюдался в 1 случае, что составило 20%, в контроле не наблюдался. Запоры после операции ни в основной группе, ни в контроле не наблюдались.

При наружном геморрое осложнений, связанных с операцией, не было. Заживление раны (полная грануляция раны) в 1 и во 2-й группе в основном наблюдалась на 4-6 сутки.

Сроки пребывания больных на койке в послеоперационном периоде в основной группе составили 8,1, в контроле - 8,5.

Таблица 1

Сравнительные данные полученных результатов разных форм геморроя

№	Наблюдаемые симптомы в послеоперационном периоде	Смешанный геморрой		Острые формы геморроя		Внутренний геморрой		Наружный геморрой	
		1 гр.	2 гр.	1 гр.	2 гр.	1 гр.	2 гр.	1 гр.	2 гр.
1.	Отхождение газа	20-24ч	40-48ч	20-24ч	40-48ч	20-24ч	40-48ч	20-24ч	40-48ч
2.	Отхождение стула	3-4дн	5-6дн	3-4дн	5-6дн	3-4дн	5-6дн	3-4дн	3-4дн
3.	Боли в обл. раны	6-8ч	10-12ч	6-8ч	10-12ч	6-8ч	10-12ч	6-8ч	6-8ч
	Клинические симптомы	В%	В%	В%	В%	В%	В%	В%	В%
1.	Вздутие живота.	-	-	-	25	-	1,3	-	-
2.	Анальный зуд	-	-	-	-	-	1,3	0,8	-
3.	Запоры	0,8	7,5	3,5	25	0,8	7,5	-	-
	Послеоперационные осложнения								
1.	Нагноение	-	7,6	3,5	5,0	-	-	-	-
2.	Кровотечения	-	5,1	3,5	10,0	-	1,3	-	-
3.	Сужение	-	2,5	-	-	-	-	-	-
	Всего		15,2	7,0	15				

Как видно из табл. 1, наиболее высокий процент осложнений наблюдался в контрольной группе, при смешанном геморрое составляя 15,2% и самый низкий - 1,5% при внутреннем геморрое.

При использовании предложенного способа в послеоперационном периоде в основной группе среднее пребывание на койке при смешанной форме геморроя составляло 9,3 койко-дня, в контроле до 9,5 койко-дня. При острой форме геморроя составляло 9,4 койко-дня, в контроле - 10,1. А при внутреннем геморрое составляло 9,1 койко-дня, а в контроле 9,8.

Осложнения в основной группе наблюдались у 3, что составило 2,4% (нагноение 2 - 1,6%, кровотечение 1 - 0,8%, сужение и др. осложнений не было), а в контроле соответственно 8 - 10% (3 - 3,8%, 5 - 6,3% и 1 сужение 1,3%). Можно рекомендовать применение жидкого живого бифидумбактерина при лечении геморроя в комплексе.

Таким образом, при применении жидких живых адаптированных биопрепаратов, полученных, из местной флоры, является достаточно эффективным, при применении в комплексном хирургическом лечении геморроя. При этом осложнения в основной группе наблюдались у 3, что составило 2,4%

(нагноение 2 - 1,6%, кровотечение 1 - 0,8%, сужение и др. осложнений не было), а в контроле соответственно 8 - 10% (3 - 3,8%, 5 - 6,3% и 1 сужение - 1,3%). Можно рекомендовать применение жидкого живого бифидумбактерина при лечении геморроя в комплексе.

Частота наблюдаемых осложнений и симптомов при различных формах геморроя были разными. Наиболее высокий процент осложнений наблюдался при смешанном геморрое. При смешанном геморрое осложнения, связанные с операцией: в 1-й группе осложнений не было, а в контроле - 6 случаев, в том числе кровотечения 3 - 7,6%, нагноения у 2 - 5,1% и 1 случай сужения ануса - 2,5%. Заживление раны (полная грануляция раны) в 1 группе в основном наблюдался на 4-6 сутки, а во 2-й группе на 5-9 сутки.

На основании вышеизложенного считаем, что применение жидких живых адаптированных биопрепаратов, полученных из местной флоры, является достаточно эффективным, при применении в комплексном хирургическом лечении геморроя.

Список использованных источников

1. Пинегин Б.В., Мальцев В.Н., Коршунов В.М. Дисбактериозы кишечника. М.: «Медицина», 1984.
2. Тойчуев Р.М., Исмаилов Н.Н. Рацпредложение «Способ профилактики послеоперационных осложнений при геморроях». 2007.
3. Тойчуев Р.М., Исмаилов Н.Н. Дисбактериоз кишечника при геморроях. Самара, 2006.
4. Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология. - М.: «Медицина», 1984, 384 с.

Шивилев Е.В., Пак Д.Д.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ)

ФГУ «Московский научно-исследовательский онкологический институт им П.А. Герцена Росмедтехнологий», г. Москва

Несмотря на внедрение в клиническую практику новых методов диагностики и лечения, РМЖ сохраняет своё лидирующее положение среди всех злокачественных опухолей у женщин. Абсолютное число больных с впервые в жизни установленным диагнозом РМЖ в Российской Федерации в 2005 году составило 49548 случаев. Средний показатель заболеваемости по России составляет 40,89 на 100 000 женского населения. Прирост заболеваемости РМЖ с 1995 по 2005 составил 18,98% (стандартизованный показатель на 100000 населения) [15]. При таких темпах в XXI веке число заболевших РМЖ женщин может превысить 1000000 [17].

Хирургический метод является ведущим в схеме лечения рака молочной железы. От выбора адекватного объема оперативного вмешательства во многом зависят результаты лечения и уровень социальной реабилитации больных.

На современном этапе развития онкологии под излечением стали понимать не только клиническое выздоровление, но и возвращение больного в

трудоспособный коллектив, семью, к прежнему социальному положению [3,13,24]. Поиск новых эффективных методов лечения больных раком молочной железы является важнейшей задачей для всех онкологов. На протяжении длительного времени существовали различные консервативные и хирургические методы лечения опухолей молочных желез.

Первые упоминания о возможности хирургического удаления опухоли молочной железы встречается еще в трудах индийских врачей около 2 тыс. лет до н.э. Однако заболевание было фатально пока Halsted, Meyer W. (1894) и ряд других хирургов не продемонстрировали возможность излечения РМЖ. Halsted в 1884 г. выдвинул концепцию этапного распространения опухоли от первичного очага через лимфатические коллекторы в регионарные лимфоузлы, что позволило ему разработать методику радикальной мастэктомии (РМЭ) с удалением обеих грудных мышц и регионарных лимфоузлов [11]. Холстед предложил операцию как паллиативное пособие, но уже первый опыт показал, что после такого вмешательства излечиваются более половины больных. Независимо от Холстеда аналогичную методику радикальной мастэктомии самостоятельно разработал W. Meyer (1894), который добился у 25 % больных трехлетнего безрецидивного периода, что считалось хорошим достижением в то время. Так возникла и затем сложилась классическая операция по Halsted-Meyer, которая получила большое распространение по всему миру, и в XX веке данная операция считалась основным вариантом оперативного вмешательства при всех стадиях РМЖ.

Частое развитие метастазов в неудаленных группах лимфатических узлов в надключичных и парастеральных зонах вынуждали хирургов к расширению объема оперативного вмешательства. Это послужило следующим этапом развития хирургии РМЖ – расширения “хирургической интервенции”.

В связи с этим, исходя из концепции Холстеда были разработаны расширенные операции с удалением надключичных, парастеральных и даже медиастинальных лимфоузлов [32, 46]. Urban J. (1951) разработал вариант расширенной операции, в основу которой положена идея удаления одним блоком молочной железы с обеими грудными мышцами, клетчаткой подключичной, подмышечной, подлопаточной областей вместе с участком грудной стенки с внутригрудными сосудами. Операция получила известность и распространенность в свое время как наиболее онкологически обоснованная. Одновременно с Urban J. аналогичную по объему операцию разрабатывали многие онкологи в разных странах. Данная операция получила название – расширенная подмышечно-грудинная РМЭ [32].

Расширенные радикальные операции с удалением парастерального коллектора получили в 50–60 гг. значительное распространение во многих странах мира. Выполнение их было одобрено на VIII международном противораковом конгрессе в 1962 году в Москве и получило подтверждение в их признании на последующих подобных конгрессах в 1966 и 1970 гг. Целесообразность выполнения расширенной радикальной мастэктомии с удалением

парастернальных лимфатических узлов была признана при локализации опухоли в центральном и медиальном отделах молочной железы.

Но данные операции приводили к значительной инвалидизации больных и тяжелым послеоперационным осложнениям (лимфостаз, нарушение функции верхней конечности). Кроме того, как показали последующие исследования, сверхрадикальная мастэктомия не улучшала 5-летнюю выживаемость, а послеоперационная смертность достигала 10%. Все эти осложнения после выполнения сверхрадикальных мастэктомий послужили тому, что появилась тенденция к уменьшению объема оперативного вмешательства.

Patey D. и Dyson W.H. в 1948 году описали модифицированную РМЭ, основное отличие которой в сохранении большой грудной мышцы. Давно известен факт, что кожа и подкожная клетчатка молочной железы обильно снабжены сетью лимфатических капилляров и сосудов, а в фасции большой грудной мышцы и в самих грудных мышцах лимфатические сосуды практически отсутствуют. На основании этого автор решил, что широкое иссечение кожи вокруг опухоли необходимо, а удаление большой грудной мышцы не нужно, а для удаления подмышечных, межмышечных и подключичных лимфатических узлов достаточно удаления малой грудной мышцы [12]. При сравнительном анализе эффективности лечения 2-х групп больных (после операции Холстеда и после операции по Пейти в сроки от 3-х до 17 лет) оказалось, что результаты зависят не от характера оперативного вмешательства, а от наличия или отсутствия метастазов в подмышечных лимфатических узлах: длительность жизни была выше при отсутствии поражения лимфатических узлов независимо от вида операции. Впоследствии были предложены варианты модификации операции, при которых сохранялись обе грудные мышцы [33, 39]. Эти операции выполняли только при начальных стадиях рака молочной железы.

РМЭ с сохранением грудных мышц менее травматична, сопровождается меньшей кровопотерей, послеоперационная рана лучше заживает [39]. Вскоре онкологи убедились в достаточной эффективности модифицированных радикальных мастэктомий при начальных стадиях рака [35, 37].

Отечественные онкологи первоначально проявили сдержанное отношение к функционально-щадящим операциям. В последующем, накопленный опыт показал, что отдаленные результаты лечения после модифицированных мастэктомий не уступают операции Холстеда не только при начальных, но и при местно – распространенных формах рака, проводимых в плане комбинированного или комплексного лечения [9, 18, 31].

В МНИОИ им. П.А.Герцена первая функционально-щадящая мастэктомия с сохранением большой грудной мышцы была выполнена в 1968 году, а с сохранением обеих грудных мышц - в 1984 г.

В результате проведенного ретроспективного анализа результатов комбинированного и комплексного лечения больных РМЖ с использованием различных вариантов мастэктомий Пак Д.Д. и соавт. (1998) пришли к выводу, что функционально-щадящие операции типа Маддена не уступают в ра-

дикализме расширенным мастэктомиям и сопоставимы по результатам 3-, 5- и 10-летней выживаемости. После мастэктомии по Холстеду 5- и 10-летняя выживаемость при I стадии составила 93,7 и 63,7%, при IIА стадии 84,0 и 60,0% соответственно. После мастэктомии по Patey эти показатели составили при I стадии 95,1 и 71,9%, при IIА стадии 86,6 и 65,4%. После функционально-щадящей мастэктомии типа Маддена 5-летняя выживаемость при I стадии составила 97,9%, 10-летняя – 75,5%; при IIА стадии – 87,1 и 67,5%; при IIБ стадии – 80,0 и 60,0%; при IIБ стадии – 66,7 и 34,0% [23].

Отсутствие молочной железы – не только калечащая физически, но и тяжелая психическая травма, оказывающая влияние на адаптацию женщин в быту и в обществе. По данным М.Н. Иванова и др. (1999) около 70% женщин, получивших лечение и излеченных от РМЖ, испытывают глубокие страдания из-за визуально определяющих дефектов. Потеря женственности и привлекательности после калечащей операции способствует развитию депрессии, ощущению неполноценности у 90% больных, у 30% пациентов исчезает половое влечение, у 22% – ухудшение личностно-семейных отношений приводит к распаду семьи [19, 25]. С целью решения этих проблем в последние два десятилетия стали широко внедрять органосохраняющие операции (ОСО).

Отход от устоявшегося в течение времени агрессивной хирургической тактики, связанной с уменьшением объема оперативного вмешательства без нарушения радикализма лечения, можно объяснить следующими причинами [2, 28]:

1. увеличением числа больных с ранними стадиями рака молочной железы;
2. созданием эффективной комбинации оперативного вмешательства с лучевым и химиогормональным воздействием;
3. пересмотром клинико-биологических концепций течения опухолевого процесса;
4. совершенствованием инструментальной диагностики;
5. необходимостью реабилитации и социальной адаптации после проведения радикального лечения.

Двадцать лет назад лишь 10-12% женщин, больных РМЖ, на момент выявления имели опухоль менее 2 см в диаметре. В настоящее время в странах, где проводится маммографический скрининг, около 40% женщин, лечившихся по поводу РМЖ, имели I стадию [29].

В мире наиболее часто используемыми вариантами органосохраняющих операций являются лампэктомия и квадрантэктомия.

В нашей стране большое распространение получила радикальная резекция молочной железы, предложенная Блохиным Н.Н. в 1978 г. Данная операция является органосохраняющей и предусматривает удаление сектора молочной железы вместе с опухолью, части подлежащей фасции большой грудной мышцы, а также подключичной, подмышечной, подлопаточной клетчатки с лимфатическими узлами в одном блоке. При этой операции уда-

ляют не менее 1/4 или 1/3 молочной железы, отступая 4-5 см от пальпируемого края опухоли. При локализации опухоли в медиальных отделах молочной железы операция может быть выполнена из двух разрезов кожи - на молочной железе и в подмышечной области.

В 1976 г. в США начала работать программа NSABP. Результаты 10-летнего наблюдения за несколькими тысячами больных явились доказательством того, что локальное удаление первичной опухоли с последующим облучением в высоких дозах оставшейся части молочной железы обеспечивают такие же показатели выживаемости, как и при выполнении мастэктомии [48]. Однако речь идет об отобранных больных с хорошо отграниченными, первичными опухолями без метастазов или с одиночными метастазами в регионарные лимфоузлы, то есть о больных с I, IIa стадиями.

Рандомизированное исследование результатов двух вариантов операций, лампэктомии и квадрантэктомии, было проведено Veronesi U. et al. (1990). В исследование было включено 705 больных с максимальным размером опухоли до 2,5 см. Всем больным проводили послеоперационное облучение. Оказалось, что развитие отдаленных метастазов и выживаемость больных в группах идентичны, но у больных, перенесших лампэктомию, местный рецидив развивался достоверно чаще, чем у больных, оперированных в объеме квадрантэктомии: 7,0% против 2,2% соответственно [49].

По данным Семиглазова В.Ф. с соавт. (2001), показатель 5-летней выживаемости больных РМЖ I-IIa стадий после квадрантэктомии и послеоперационной лучевой терапии в СОД 50 Гр составляет 97,3%. Местные рецидивы при сроке наблюдения от 3 до 60 месяцев составили 4,2% [29].

Денисов Л.Е. с соавт. (1997) приводят результаты пятилетних наблюдений: выживаемость больных РМЖ, перенесших “органосохраняющее” лечение (органосохраняющая операция + лучевая терапия + полихимиотерапия), составила при IIa стадии - 96%, при IIb - 92% [11].

Большинство рандомизированных исследований убедительно доказывает, что при тщательном отборе больных в группы для проведения органосохраняющего лечения показатели выживаемости не уступают таковым в группах пациенток, перенесших РМЭ [38, 44].

В 1991 году в МНИОИ им. П. А. Герцена разработана операция – субтотальная радикальная резекция молочной железы с одномоментной маммопластикой как аутогенными тканями, так и с использованием эндопротезов. При этой операции удаляют от 75 до 90% ткани молочной железы вместе с опухолью и жировой клетчаткой и лимфатическими узлами подключичной, подмышечной, подлопаточной областей в едином блоке и сохраняют обе грудные мышцы, сосково-ареолярный комплекс, субмаммарную складку и значительную часть кожи молочной железы, так как иссекают только участок кожи над опухолью. Операция позволяет добиться достаточного радикализма и в то же время создает хорошие условия для одномоментного восстановления молочной железы [10].

Преимуществом органосохраняющих операций перед РМЭ также явля-

ется снижение числа послеоперационных осложнений и лучшие условия для последующей реабилитации больных.

Одной из теоретических предпосылок сокращения объема хирургического вмешательства может служить концепция Fischer В. (1977), согласно которой рак молочной железы рассматривается как системное заболевание с начала своего возникновения. Справедливо полагая, что в момент клинического проявления опухоль в 1 см диаметром (минимальный рак) уже прошла в своем развитии до 30-40 периодов удвоения, что является достаточным для генерализации процесса и обуславливает к моменту лечения в 15-20 % случаев развитие отдаленных метастазов. Основываясь на этих данных Fischer В. делает вывод, что объем оперативного лечения не влияет на выживаемость больных [35,41].

Исходя из вышеизложенного, можно предположить, что понятие радикальности является условным и сводится к удалению первичной опухоли и регионарных метастазов как источника метастазирования. Отсюда создаются предпосылки для выполнения операций меньшего объема, чем радикальная мастэктомия, при размере опухоли до 3 см.

По данным Демидова В.П., Пака Д.Д. (1999) рецидивы рака молочной железы после органосохраняющих операций встречаются в 3-4 раз чаще, чем после радикальных мастэктомий (5,9–9,5% против 2,6–3,3%) [8].

По данным Бурлакова А.С. (2002) сохранение части паренхимы молочной железы неизбежно увеличивает риск возникновения рецидива [5]. С учетом онкологической надежности даже сохранение 10-25 % ткани после субтотальных радикальных резекций молочных желез повышает риск нерадикального выполнения органосохраняющих операций особенно при мультицентричном росте рака молочной железы. Пациенты с несколькими очагами рака в одной молочной железе составляют до 9,9% [28].

Чтобы избежать этих недостатков органосохраняющих операций, особенно при местно-распространенном раке молочной железы, и сохранить более благоприятные условия для восстановительной операции, ряд авторов стал склоняться к выполнению подкожных мастэктомий как дальнейшему этапу в развитии органосохраняющего лечения, при которых подкожно удаляется вся ткань молочной железы, жировая клетчатка с лимфатическими узлами подключичной, подмышечной и подлопаточной областей [3, 20, 23]. Эстетические преимущества сохранения кожи молочной железы в сравнении с "классической" радикальной мастэктомией очевидны, однако выполнение данной операции подразумевает одновременную реконструкцию молочной железы.

Преимуществом подкожной мастэктомии является то, что удаляется железистая ткань, часть кожи в зоне опухоли, остальная кожа молочной железы и сосково-ареолярный комплекс сохраняются полностью, что облегчает возможность реконструкции.

Различные варианты подкожных мастэктомий вначале разрабатывались и применялись при доброкачественных процессах в молочных железах и для

профилактических мастэктомий при наличии рака в другой молочной железе.

Эволюция оперативного лечения РМЖ привела к тому, что мастэктомия с сохранением кожи стала оптимальным вариантом операции при начальных формах РМЖ.

Toth B.A. et al. (1990) разработали принципы выполнения подкожных мастэктомий при раке:

1. удаление всей ткани молочной железы;
2. удаление сосково-ареолярного комплекса;
3. удаление кожи в проекции предоперационной биопсии;
4. возможность выполнения подмышечной лимфаденэктомии из того же доступа.

Тогда же впервые появился термин "мастэктомия с сохранением кожи" [46].

Стали появляться работы, посвященные онкологическим аспектам безопасности сохранения кожи, онкологической надежности данной операции. Подобные операции обязательно сопровождались одномоментной реконструкцией молочной железы как собственными тканями, так и с использованием эндопротезов, что потребовало решения технических проблем реконструкции.

Newman L.A. et al. (1998) сообщают о 6,2% рецидивов после подкожных мастэктомий со средним периодом появления 25 мес. и в большинстве случаев (96%) они были представлены узловыми образованиями в коже молочной железы. Авторы считают, что процент возникших местных рецидивов не отличается от данных рецидивирования после модифицированной РМЭ [42].

По мнению Малыгина С.Е. (2002) не существует ни одной работы, которая хотя бы косвенно подтверждала ухудшение результатов безрецидивной и общей выживаемости больных, которым выполнена мастэктомия с сохранением кожи с одномоментной реконструкцией молочной железы [19].

В отделении общей онкологии МНИОИ им. П.А. Герцена в период с 1997 по 2006 г. 239 больным раком молочной железы выполнены радикальные подкожные мастэктомии с первичной реконструкцией. Больные по стадии опухолевого процесса распределились следующим образом: 0 (TisN0M0) – 6 (2,5%), I – 43 (17,9%), IIА – 98 (41,0%), IIВ – 42 (17,6%), IIIА – 45 (18,9%), IIIВ – 2 (0,8%), IV – 3 (1,3%). IV стадия рака молочной железы была диагностирована при наличии метастазов в костях. Послеоперационные осложнения выявлены у 20 (8,4%) больных. Косметический эффект оценен как отличный у 120 (50,2%), хороший – у 110 (46,0%), удовлетворительный – у 9 (3,8%) больных. Рецидивы рака выявлены у 6 (2,5%) больных. Метастазы в отдаленных органах выявлены у 17 (7,1%) больных. Общая выживаемость составила 92,9% больных. Трехлетняя выживаемость оценена у 88 больных, и она составила 93,2% [14, 26].

Подкожная радикальная мастэктомия с одномоментной реконструкцией молочной железы при раке является альтернативой другим органосохра-

няющим операциям и стандартной радикальной мастэктомии, наиболее адекватно сочетает в себе принципы онкологического радикализма и позволяет снизить частоту рецидивов и улучшить качество жизни больных раком молочной железы [26].

С ростом количества выполненных органосохранных операций, росло число, как больных, так и самих хирургов неудовлетворенных косметическим результатом. По данным Пака Д.Д. (1998) только у 35% женщин после радикальных резекций молочных желез получен хороший косметический результат. Из-за небольшого объема молочной железы или локализации опухоли в нижних и центральных квадрантах выполнение органосохраняющей операции становится весьма проблематичным или даже невозможным. Решить эту проблему можно только с помощью пластики дефекта, возникшего после удаления тканей молочной железы [22, 23]. При удалении более 25% ткани молочной железы, особенно при небольших по размеру молочных железах, для получения хорошего эстетического результата требуется проведение одномоментной реконструктивно-пластической операции.

Таким образом, совершенствование хирургического этапа лечения РМЖ привело к расширению показаний для экономных операций на молочной железе и лимфатических путях, но из-за большого процента неудовлетворительного косметического эффекта продолжался поиск коррекции образовавшегося дефекта, что послужило причиной развития пластического компонента при лечении РМЖ. Единственным реальным методом реабилитации больных после выполнения радикального хирургического лечения в настоящее время являются реконструктивно-пластические операции (одномоментные и отсроченные).

Восстановление молочной железы после радикальной мастэктомии представляет значительные трудности, так как приходится восстанавливать весь объем ткани железы, формировать сосково-ареолярный комплекс и субмаммарную складку. Только 3,7 % таких больных обращаются с просьбой хирургического восстановления молочной железы после мастэктомии [4]. Главные причины отказа – это травматизация вследствие онкологического лечения и непонимание основ реконструктивной операции [43].

Достаточно длительное время реконструктивные операции у больных РМЖ не выполняли. Считали, что перемещение тканей в области операционного поля способствует рассеиванию опухолевых клеток, возникновению местных рецидивов, метастазированию. Говоря о противопоказаниях к пластическим операциям, в первую очередь опасались, что привнесенные ткани затруднят распознавание рецидива рака.

Slavin et al. в 1998 г. показали, что одномоментная реконструкция после мастэктомии с использованием ректо-абдоминального лоскута и лоскута из широчайшей мышцы спины не ухудшают результаты лечения РМЖ вне зависимости от стадии заболевания [45]. Общий процент местных рецидивов составил 11,7%, при этом у 11 из 17 больных с рецидивом была III стадия рака. Как отмечается многими исследователями, большинство из этих рециди-

вов располагается в коже и подкожной клетчатки лоскутов после мастэктомии, что не вызывает трудностей для их обнаружения.

В настоящее время считается доказанным отсутствие взаимосвязи между прогнозом рака молочной железы и реконструктивно-пластической операцией. Webster D. (1984) на основании сравнительного анализа результатов 139 операций у женщин, перенесших реконструктивно-пластические операции после мастэктомии по поводу рака молочной железы, и 204 женщин с тем же диагнозом, которым реконструкция не производилась, установил, что показатели выживаемости в этих группах одинаковы [51].

Многие специалисты - онкологи пришли к выводу, что рецидивы и метастазы не могут быть обусловлены процессом оперативного лечения, а связаны с особенностями течения онкологического заболевания [6, 19, 40, 52, 53]. Проводимая одновременно с мастэктомией реконструкция молочной железы, хотя и увеличивает тяжесть и длительность оперативного вмешательства, но в то же время не подвергает больную "психологическому стрессу" из-за утраты молочной железы.

Одним из ранее сформулированных противопоказаний к реконструктивным операциям был местно-распространенный рак. В настоящее время этот тезис не соответствует действительности, так как хирурги-онкологи доказали возможность выполнения пластических операций не только при начальных стадиях рака [25]. В.П.Демидов с соавт. (1997) получили 0,3% рецидивов после первичных пластических операций, подчеркивая, что имели дело с местно-распространенными формами рака молочной железы [10].

Изменение онкологической концепции в сторону уменьшения объема хирургического удаления ткани молочной железы открыли дополнительные возможности реконструкции [21]. Реконструкция молочной железы стала неотъемлемой частью стремления ослабить чувства пациентки к изменению физического состояния ее тела [34] и заняла прочное место в комбинированном и комплексном лечении РМЖ.

Для реконструкции молочной железы используют: перемещенные кожно-жировые лоскуты, здоровую молочную железу, экспандеры и эндопротезы, кожно-жировые лоскуты на питающих ножках и свободно пересеженные с микрососудистыми анастомозами, комбинацию различных методов.

Одномоментная реконструктивно-пластическая операция включает два направления – лечение и реабилитацию больных РМЖ. Планирование одномоментного восстановления молочной железы - аксиома онкологов: эстетические аспекты должны учитываться до тех пор, пока это не ухудшает прогноза заболевания и не угрожает жизни больной [10].

Преимущества одномоментной пластики:

- отсутствие местных рубцовых изменений, дефицита кожи и мягких тканей в результате перенесенной радикальной мастэктомии и химиолучевого лечения рака молочной железы;
- отсутствие психологического стресса;
- возможность сохранения в большинстве случаев после органосохра-

няющих операций кожи молочной железы, субмаммарной складки, сосково-ареолярного комплекса [8].

Реконструктивно-пластические операции являются необходимым компонентом в лечении больных РМЖ и приводят к ранней реабилитации и возвращению к полноценной семейной, трудовой жизни. «Всегда, чем эстетичнее результат, тем ярче реабилитационный эффект» [27].

При этом надо признать, что технические и психологические проблемы одномоментной реконструкции молочной железы остаются до конца нерешенными. Неудовлетворенность некоторых пациентов результатами реконструкции, связанная с большой площадью послеоперационных рубцов, заметной асимметрией реконструированной и контралатеральной молочной железы реконструкции заставляют хирургов искать новые решения.

Таким образом, можно сделать вывод, что за последние два десятилетия стали интенсивно разрабатываться альтернативные подходы к лечению рака молочной железы, основной идеей которых явились органосохранные, функционально-щадящие и реконструктивно-пластические операции. Это значит, что хирургическое вмешательство должно быть, с одной стороны, радикальным, с другой – решать задачу ранней реабилитации больных раком молочной железы после проведенного радикального лечения. Органосохранные хирургические вмешательства (радикальные и субтотальные резекции молочной железы), а также подкожные и радикальные мастэктомии с одновременной реконструкцией молочной железы, дополняемые лучевой терапией, являются альтернативой мастэктомии при правильном отборе больных РМЖ.

Список использованных источников

1. Баженова А.П. Показания к операции Patey при раке молочной железы// Хирургия, 1971, №5, с. 131-135.
2. Баженова А.П., Островцев Л.Д., Хаханашвили Г.Н. Рак молочной железы. М., 1985, 266 с.
3. Блохин С.Н. Первичные реконструктивно-пластические операции в комплексном лечении больных раком молочной железы. Автореф. ... канд.мед.наук. - М.,1996.
4. Боровиков А.М. Восстановление груди после мастэктомии.– М., 2000, 96 с.
5. Бурлаков А.С. Радикальность или сохранение органа в хирургическом лечении рака молочной железы: косметика и онкология// Рос. онкол. журн. -2002. - № 2. - с.8-12.
6. Вишневский А.А., Оленин В.П. Реконструктивно-восстановительные операции на молочных железах// Хирургия.- 1982, №9, с. 94-96.
7. Даценко В.С., Абишева А.Б. Мастэктомия по Patey при комбинированном лечении рака молочной железы// Вопр. онкол., 1977, т.23, №2, с. 48-53.
8. Демидов В.П., Пак Д.Д. Одномоментные реконструктивно-пластические операции при раке молочной железы. Метод. реком. М., 1999. - с.14.
9. Демидов В.П., Пак Д.Д. Органосохраняющие операции в лечении локализованного и местно-распространенного рака молочной железы// Маммология.-1993. - № 4. - с. 45-51.
10. Демидов В.П., Чиссов В.И., Евтягин В.В., Сарибекян Э.К., Джубалиева С.К. Субтотальная радикальная резекция и первичная реконструкция при раке молочной железы// Хирургия. - 1997. - №3. - с. 11-14.
11. Денисов Л.Е., Степанов А.А. Объем хирургического лечения рака молочной

железы и отдаленные результаты// Клинический вестник - 1997. - № 4. - с. 25-28.

12. Дружков О.Б., Дружков Б.К., Малыгин Н.В. Транспекторальный хирургический доступ к подключичным лимфатическим узлам при мастэктомиях по поводу рака молочной железы// Казанский мед. журн. - 2000. - Т.81, № 4. - с. 281-283.

13. Егоров Ю.С. Современные аспекты хирургического лечения постмастэктомического синдрома// Анналы хирургии.- 1996, №4, с. 9-16.

14. Захарков Л.И. Подкожные радикальные мастэктомии с первичной реконструкцией при лечении больных раком молочной железы. Автореф. ... канд. мед.наук, М., 2006.

15. Злокачественные новообразования в России в 2005 году (заболеваемость и смертность). Под ред. Чиссова В.И., Старинского В.В., Петровой Г.В. – М., 2007, 256 с.

16. Иванов М.Н., Замятин О.А., Паньшин Г.А., Козлова О.В., Артамонова Т.И. Качество жизни больных при органосохраняющем лечении рака молочной железы// Онкология на рубеже XXI века. Возможности и перспективы. Сб.тез. - М., 1999. - с. 135-136.

17. Иванов В.Г. Эпидемиологические факторы риска, ранняя диагностика рака молочной железы// Практическая онкология. - Т. 3.- № 1.- 2002.- с. 1-5.

18. Изотова И.А. Комбинированное и комплексное лечение локализованных и метастазно-распространенных форм рака молочной железы. Дисс. докт. мед. наук., М. 1992.

19. Малыгин Е.Н., Малыгин С.Е., Сидоров С.А., Кондрашов В.В. Пластическая и реконструктивная хирургия в щадящем и органосохраняющем лечении рака молочной железы// Материалы V Ежегодной Российской конференции. - М, 2001. - С.44-45.

20. Малыгин Е.Н., Сидоров С.В., Кондрашов В.В., Малыгин С.Е., Андрианов О.В. Усовершенствование методики первичных и отсроченных пластических операций у больных раком молочной железы// Онкология на рубеже XXI века. Возможности и перспективы. Сб.тез. - М., 1999. - С. 211.

21. Мустафин Ч.К. Планирование реконструктивно-пластических операций у больных раком молочной железы. Автореф. ... канд. мед. наук. - М., 1996. - 27 с.

22. Орлов О.А. Органосохраняющее лечение рака молочной железы// Росс. онкол. журнал. - №5. - 2000. - С.7-10.

23. Пак Д.Д. Органосохраняющие, функционально-щадящие и реконструктивно-пластические операции при комбинированном лечении больных раком молочной железы. Дисс. докт. мед. наук. – М., 1998, 569с.

24. Пак Д.Д. От сверхрадикальных мастэктомий до органосохраняющих операций// Материалы V Ежегодной Российской конференции. - М, 2001. - С.38-40.

25. Пак Д.Д., Евтягин В.В., Ермаков А.В. Органосохраняющие и реконструктивно-пластические операции при комбинированном лечении рака молочной железы// I Всеросс. науч.-практ. конф. с международ. участ. - “Актуальные вопросы маммологии”, Москва, 2001: Сб. тез.докл. - М., 2001. - С. 247-248.

26. Пак Д.Д., Рассказова Е.А. Органосохраняющие и реконструктивно-пластические операции у больных раком молочной железы// IY международная ежегодная конференция «Проблемы диагностики и лечения рака молочной железы» 20-22 июня 2007, С.-П.-с.80-81.

27. Рассказова Е.А. Первично реконструктивно-пластические операции у больных раком молочной железы с использованием большой грудной и широчайшей мышц спины. Автореф. ... канд. мед.наук. – М., 2004, 21 с.

28. Семиглазов В.Ф., Веснин А.Г., Моисеенко В.М. Минимальный рак молочной железы. – С-Пб., 1992, с. 117, 124, 149-150, 161, 198.

29. Семиглазов В.Ф., Канаев С.В., Пожарский К.М. и др. Органосохраняющее лечение ранних стадий инвазивного рака молочной железы (pT1-2NOMO). Методические указания. - СПб, 2001.

30. Семиглазов В.Ф., Нургазиев К.Ш., Арзуманов А.С. Опухоли молочной железы (лечение и профилактика). Алматы, 2001. - 345 с.

31. Ходжаев А.В. Комплексное лечение рака молочной железы III стадии. Дис. д-

ра. мед наук., М, 1991, 386 с.

32. Холдин С.А., Дымарский Л.Ю. Расширенные радикальные операции при раке молочной железы. - Л., 1975, 231 с.

33. Auchincloss H. Significance of location and number of axillary's metastases in carcinoma of the breast: A justification for conservative operation// *Ann. Surg.*, 1963, v. 158, p. 37-46.

34. Bostwick J.I., Vasconez L.O., Jurkiewicz M.J. Breast reconstruction after radical mastectomy. *Plast. Reconstr. Surg.* 1996, 61, p. 682-693.

35. Fisher B., Hanlon G., Zinta I. Natural history of breast cancer: a brief overview. // *Immunotherapy of cancer.* - New York. - 1978. - p. 124-127.

36. Fisher B., Bryant J., Wolmark N. et al. Effect of preoperative chemotherapy on the outcome of women with operable breast cancer// *J.Clin.Oncol.* - 1998. - Vol. 16. - P. 2672-2685.

37. Handley R.S. The early spread of breast carcinoma and its bearing on operative treatment// *Br. J. Surg.* 1964, №51, p. 206-208.

38. Jacobson J.A., Danforth D.N., Cowan K.H. et al. *N. Engl. J. Med.* 1995; 332: 907-11.

39. Madden J.L. Modified radical mastectomy// *Surg. Gynec. Obst.*, -1965, - v. 121, p. 1221-1230.

40. Marshall D.R., Anstee E.J., Stapleton M.J. Immediate reconstruction of the breast following modified radical mastectomy// *Brit. J. Plast. Surg.*- 1983, v. 36, p. 438-442.

41. McDonald L. The natural history of mammaria carcinoma// *Amer. J. Surg.*- 1966, v. 111, №3, p. 435-442.

42. Newman L.A., Kuerer H.M., Hunt K.K., Kroll S.S., Ames F., Ross M.I., Feig B.W., Singletary S.E. Presentation, treatment, and outcome of local recurrence after skin-sparing mastectomy and immediate breast reconstruction// *Ann. Surg. Oncol.* 1998, v. 5, p. 620-626.

43. Pasqualin F., Wiek H., Gros D., Grebier J. Refusal of Reconstruction after mastectomy for breast cancer//*Ann. Chir. Plast. Esthet.*, 1988, v. 3, p. 127-129.

44. Shelley W., Brundage M., Hayter C., Paszat L., Zhou S., Mackillop W.J. Results with 40 Gy in 16 fractions plus a 10 Gy boost in post-lumpectomy breast cancer patients with positive, close, or unknown resection margins// *Clin. and. Invest. Med.* - 1999. - 22, № 4, C. 39.

45. Slavin S.A., Schnitt S.J., Duda R.B., Houlihan M.J., Koufman C.N., Morris D.J., Troyan S.L., Goldwyn R.M. Skin-sparing mastectomy and immediate reconstruction: oncologic risk and aesthetic results in patients with early-stage breast cancer// *Plast. Reconstr. Surg.* 1998, v.102, p. 49-62.

46. Toth B.A., Glafkides M.C. Immediate breast reconstruction with deepithelialized TRAM flaps: Techniques for improving breast reconstruction//*Plast. Reconstr. Surg.* 1990, 85: 967.

47. Urban J.A. Radical excision of the chest wall for mammary cancer. - *Cancer*, 1951, v.4, p. 1263-1285.

48. Veronesi U. Conservative treatment of breast cancer: the experience of National Cancer Institute, Milan. In current perspectives in breast cancer// *New Delhi*, 1988, p. 164-170.

49. Veronesi U., Volterrani F., Luini A. Quadrantectomy versus lumpectomy for small size breast cancer// *Eur. J. Cancer.* - 1990. - 26, № 6. - C. 671-673.

50. Veronesi U. Changing Therapeutics in Breast Cancer The Breast Primary Therapy of Early Breast Cancer 9th International Conference. - 2005, January 26 - 29, StGallen Abstract Book S-I.

51. Webster J.D.J.T., Mansel R.E., Hughes L.E. Immediate reconstruction of the breast after mastectomy: is it safe?// *Cancer.*- 1984, v. 53, p. 1416-1421.

52. Wilson F.J. Breast cancer treatment current status. Simple excision with irradiation// *Potgrad. Med.* - 1983, v. 74, №3, p. 151-155.

53. Woods J.F. Subcutaneous mastectomy: Current state of the art// *Ann. Plast. Surg.* 1983, 11, 541.

2. Терапия

Королев А.А., Сулова Г.А.

ВЛИЯНИЕ ПОЛА НА ДИНАМИКУ ВОССТАНОВЛЕНИЯ НАРУШЕННЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

Введение. Частота инсульта в течение года в России составляет около 3-4 случаев на 1000 населения [2]. Заболеваемость инсультом в других странах крайне неоднородна, в Европе около 2,0 на 1000 населения. Количество больных инсультами отчетливо увеличивается с возрастом: в 50-59 лет частота возникновения инсульта составляет 7,4, а в возрасте 60-69 лет – 20,0 на 1000 населения.

Летальность у больных с инсультами во многом зависит от условий лечения в остром периоде: в стационарах она составляет 24%, а у лечившихся дома – 43% [1]. В целом инсульт занимает второе место среди причин смерти (после острых заболеваний сердца), причем она выше у мужчин, чем у женщин. В последние годы в России отмечена тенденция к снижению ежегодной смертности вследствие инсульта, однако она наиболее существенна в США и странах Западной Европы в связи с активным лечением артериальной гипертензии и снижением потребления продуктов с высоким содержанием холестерина.

Социальные последствия инсульта весьма тяжелы. После инсульта 70-80% больных становятся инвалидами, причем примерно 20-30% из них нуждаются в постоянном постороннем уходе. Тяжелой инвалидности у перенесших инсульт способствует малое количество экстренно госпитализированных больных (не превышают 15-30%), отсутствие палат интенсивной терапии во многих неврологических стационарах. Недостаточно учитывается необходимость активной реабилитации больных (в реабилитационные отделения и центры переводятся лишь 15-20% перенесших инсульт).

Задачей данного исследования являлось изучение клинко-патогенетической особенности и характера восстановления нарушенных функций у пациентов в остром периоде церебрального ишемического инсульта, в зависимости от пола пациентов под воздействием проводимой реабилитации. В результате этого, учет полученной суммы факторов, влияющих на степень эффективности реабилитации, позволил прогнозировать результаты восстановительного лечения и определять направленность реабилитационных и адаптационных мер.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 100 пациентов в возрасте от 39 до 70 лет. Все больные поступали на стационарное лечение в порядке оказания экстренной медицинской помощи в связи с внезапно развившимся церебральным ишемическим инсультом.

Все пациенты, после проведенного фармакологического лечения в нев-

рологическом отделении (среднее число койко-дней $13,84 \pm 0,2$), переводились в отделение реабилитации, где в течении 14 койко-дней получали комплексное восстановительное лечение.

В группе исследуемых, мужчин было 60 (средний возраст $59,5 \pm 0,9$; max – 70, min – 39), женщин – 40 (средний возраст $59,5 \pm 0,9$; max – 70, min – 47). Преобладали больные среднего возраста и старше.

Больные включались в обследования методом случайной выборки. Основными заболеваниями, на фоне которых произошло развитие ишемического инсульта, в нашем исследовании, явилось сочетание артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза. По темпу развития у всех больных наблюдалось острое развитие ишемического инсульта.

Наблюдалась полушарная и стволовая локализация очага поражения. У 35 исследуемых (из них: мужчин – 19, женщин – 16) ишемический инсульт развился в бассейне правой средней мозговой артерии (ПСМА) (частичное поражение каротидного бассейна), у 40 исследуемых (из них: мужчин – 28, женщин 12) в бассейне левой средней мозговой артерии (ЛСМА) (частичное поражение каротидного бассейна), у 25 (мужчин – 14, женщин – 11) в вертебрально-базилярном бассейне (ВББ).

Критериями исключения из групп являлся возраст больного старше 70 лет, наличие у больного угнетенного сознания выше оглушения I по шкале Глазго на момент поступления в стационар, наличие онкологического заболевания, судорожного синдрома, заболевания системы крови, сердечная недостаточность 2-3-го функционального класса (ФК), стенокардия 4-го ФК, сосудистая деменция, острый инфаркт миокарда, острая и хроническая почечная и печеночная недостаточность, хронические обструктивные заболевания бронхолегочного аппарата с дыхательной недостаточностью выше 2-й степени, хронической легочно-сердечной недостаточностью, декомпенсированными заболеваниями эндокринной системы, острой или обострением хронической патологии органов брюшной полости и малого таза.

Всем исследуемым больным, находящимся на лечение в неврологическом отделении по поводу развившегося ишемического инсульта, проведено полное клиническое обследование, включающее соматические и неврологические данные, ЭКГ, офтальмоскопию, флюорографию легких и черепа, клинический и биохимический анализ крови, общий анализ мочи.

У каждого наблюдаемого больного ишемический инсульт был подтвержден компьютерной томографией (КТ) или магнитно-резонансной томографией (МРТ) головного мозга. КТ проводилось на аппарате Somaton AR (Siemens, Germany) по стандартному протоколу без внутривенного контрастирования. МРТ (T1 и T2 взвешанные изображения) выполняли на аппарате Magnetom Impact (Siemens, Germany) с напряжением магнитного поля 1 Тесла по стандартному протоколу без внутривенного контрастирования.

Ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий проводилась по стандартной методики на аппарате Vivet, 2005 (General electric, Germany). Выявлялось наличие стенозов, патологических извитостей, атеро-

склеротических отложений, венозных дисциркуляций, определялась скорость кровотока в каротидном и вертебрально-базилярном бассейне.

Все пациенты, поступающие на восстановительное лечение, оценивались специалистами мультидисциплинарной бригады. Совместно определялся реабилитационный диагноз, план реабилитационного лечения, эффективность реабилитации, реабилитационный потенциал и реабилитационный прогноз, разрабатывалась индивидуальная программа реабилитации. Устанавливались контакты с участковым или семейным врачом, а также со службами социальной помощи для решения вопросов, связанных с возвращением больных в общество.

Каждому больному проводилась оценка по двум оценочным шкалам на момент:

1. Заболевания (поступления на стационарное лечение в неврологическое отделение).
2. Окончания стационарного лечения, начала реабилитационного лечения.
3. Окончания реабилитационного лечения.

Оценка проводилась по следующим оценочным шкалам:

1. Шкала неврологических нарушений (шкала инсульта).

Разработана американским Национальным институтом Здоровья (National Institutes of Health Scale, или NIH Stroke Scale) [6]. Шкала состоит из 14 пунктов и полностью отражает неврологические нарушения больного переносающего церебральный инсульт. Шкала имеет очевидную лицевую валидность, заполнение ее требует не более 5-10 минут, дисциплинирует врача в плане необходимости всестороннего исследования неврологического статуса, позволяет регистрировать динамику состояния пациента в остром периоде заболевания. Внутренняя согласованность и ретестовая надежность шкалы подтверждена рядом исследований. Оценка неврологических нарушений производится по сумме баллов, определенных у больного по каждому из разделов теста. Максимальный балл 51 – соответствует норме, минимальный балл 0 – соответствует смерти головного мозга.

2. Индекс активности повседневной жизнедеятельности Бартела.

Одна из самых популярных шкал среди неврологов и реабилитологов. D.Wade [8] рекомендует эту шкалу в качестве лучшего инструмента для оценки независимости в повседневной жизни. Индекс Бартела был предложен Dorothea Barthel и начал использоваться с 1955 г. В Monteblo State Hospital в Балтиморе: все больные, получавшие реабилитационную помощь в указанном госпитале, обязательно оценивались с помощью данного индекса. В дальнейших исследованиях было показано, что Индекс Бартела наиболее эффективен для пациентов с параличами; подтверждена высокая предсказательная валидность этого теста в отношении длительности и исходов реабилитации этих больных. Изучалась и доказана также высокая надежность теста (тест-ретестовая, межрейтинговая), а также его чувствительность: динамика оценки в 4 и более баллов (в случаях, когда максимальным баллом являет-

ся 20) может считаться существенной, тогда как изменение оценки менее чем на 4 балла возникает чаще в связи с ошибкой измерения [8]. Тест прост, понятен, заполнение опросника требует обычно не более нескольких минут, может выполняться путем расспроса больного или при непосредственном контакте с ним или по телефону, а также путем наблюдения за пациентом.

Индекс Бартела охватывает 10 пунктов, относящихся к сфере самообслуживания и мобильности. Оценка уровня повседневной активности производится по сумме баллов, определенных у больного по каждому из разделов теста. Максимальный балл 100 – соответствует полной независимости, минимальный балл 0 – соответствует полной зависимости в повседневной жизни.

Продолжительность острого периода при инсульте определяется началом регресса дислокационных явлений и отека головного мозга. Эта продолжительность, при ишемическом инсульте, колеблется от 1 до 3-4-х недель [4]. В остром периоде ишемического инсульта для больных характерно резкое снижение моторной активности. Гипокинезия, в свою очередь, приводит к значительному уменьшению проприорецептивной импульсации, выключению моторно-висцеральных рефлексов, что способствует дальнейшему ухудшению функции сердечно-сосудистой системы, снижению общей адаптационной способности организма.

Таким образом, ранняя активизация больных в нашем исследовании, уже в остром периоде ишемического инсульта, являлась основополагающим.

Реабилитация проводилась мультидисциплинарной бригадой созданной на отделении. Основными специалистами, входящими в нейрореабилитационную бригаду, являлись специалисты по кинезиотерапии (врач ЛФК, инструктор-методист ЛФК), специалисты по физиотерапии (врач-физиотерапевт, медицинские сестры по физиотерапевтическому лечению, массажисты), медицинский психолог, врач-психотерапевт, врач-рефлексотерапевт, врач-гирудотерапевт, врач-гомеопат, врач-терапевт, логопед-афазиолог, трудотерапевт, специалист по БОС-методикам. Бригаду возглавлял врач-невролог, прошедший специальную подготовку по вопросам медицинской реабилитации и имеющий сертификат врача восстановительной медицины.

К основным реабилитационным средствам в нашем исследовании относились кинезиотерапия и ортопедические методы лечения, массаж, физиотерапия, рефлексотерапия, гирудотерапия, психотерапия, гомеопатия, трудотерапия с элементами профорientации, методики биологической обратной связи, а также медикаментозное лечение.

Результаты исследования. Зависимость изменения неврологического статуса по шкале неврологических нарушений (шкале инсульта) после проведения реабилитационных мероприятий у мужчин и женщин представлена в табл. 1.

Зависимость изменения активности повседневной жизнедеятельности по шкале Бартела после проведения реабилитационных мероприятий у муж-

чин и женщин представлена в табл. 2.

Таблица 1

Показатели шкалы неврологических нарушений (шкалы инсульта)

Пол	Показатели неврологического статуса		
	среднее	\pm	число больных
мужчины	47	0,3	60
женщины	47	0,4	40

Таблица 2

Показатели шкалы Бартела

Пол	Показатели шкалы Бартела		
	среднее	\pm	число больных
мужчины	86	1,2	60
женщины	85	1,5	40

Из таблиц видно, что в остром периоде ишемического инсульта, в данной выборке, пол не повлиял на степень восстановления нарушенных функций при проведении реабилитационных мероприятий, так как теснота связи и сила влияния в данном случае стремиться к нулю.

Обсуждение и выводы. Среди дефектов, инвалидизирующих больных перенесших церебральный инсульт, основными являются центральные парезы и параличи, нарушения речи и других корковых функций, нарушения чувствительности, экстрапирамидные и мозжечковые расстройства [5].

После инсульта нередко происходит частичное или полное спонтанное восстановление нарушенных функций. Реабилитация включает меры, направленные на уменьшение выраженности неврологических нарушений, степени инвалидизации и улучшение социальной адаптации больного. Эффективность реабилитации зависит от ряда факторов, к которым в первую очередь относятся срок, прошедший после инсульта, размеры и локализация очага поражения, тяжестью неврологических расстройств, возрастом и полом больного, наличием сопутствующих заболеваний [7].

Влияние пола на эффективность реабилитационных мероприятий было изучено в работе Евловой Д.А., Посохова С.И. и соавт. [7]. Они отмечают, что женщины значительно лучше мужчин адаптируются к нарушениям повседневной жизнедеятельности в течение года после инсульта.

По данным других авторов [9], пол больного не оказывал сколько-нибудь значимого влияния на степень восстановления нарушенных двигательных функций после ишемического инсульта.

Наш анализ динамики восстановления в остром периоде инсульта не показал достоверно значимое увеличение ее у мужчин (среднее значение $47 \pm 0,3$ по шкале неврологических нарушений (шкале инсульта); $86 \pm 1,2$ по шкале Бартела) по сравнению с женщинами ($47 \pm 0,4$; $85 \pm 1,5$ – соответственно). Теснота связи и сила влияния в данном случае стремиться к нулю.

Список использованных источников

1. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. – СПб.: Фолиант, 1999.

2. Гусев Е.И. Современный взгляд на проблему инсульта// Журнал невропатология и психиатрия им. С.С.Корсакова. – 2003. – №9. – с. 3 – 5.
3. Евлоева Д.А., Посохов С.И. и др. Особенности клинических проявлений острого и восстановительных периодов у больных разного пола с инсультами// Журнал невропатология и психиатрия им. С.С.Корсакова. – 2002. – №6. – с. 32 – 35.
4. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Калашников Л.А., Шахпаронова Н.В. Ранняя реабилитация больных с нарушением мозгового кровообращения// Неврологический журнал. – 1997. – №1. – с. 24 – 27.
5. Макаров А.Ю., Помников В.Г. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы/ Под ред. А.Ю. Макарова. – СПб.: ООО Золотой век, 1998.
6. Brott T., Adams H.P., Olinger C.P. et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale//Stroke. – 1989. – Vol. 20. – p. 864 – 870.
7. Godbout C.J., Johns J.S. In: Physical medicine and rehabilitation. – P.J. Potter et al. (eds.): Medicine, 2002.
8. Wade D.T. Measurement in neurological rehabilitation//Oxford University Press. – 1992. – P. 123 – 141.
9. Yatsu F.M., Grotta J.C., Pettigrew L.C. Stroke: 100 Maxims. St. Louis etc.: Mosby, London, 1995.

Муратов Дж.К., Калматов Р.К.

ВЛИЯНИЕ ЭТМОЗИНА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

*Ошский государственный университет, медицинский факультет, г.Ош,
Республика Кыргызстан*

Установлено, что под влиянием факторов высокогорья и действия этмозина изменяется сократительная активность миокарда желудочка сердца, в основном у неадаптированных к факторам высокогорья экспериментальных животных. В условиях высокогорья этмозин способствует снижению среднего, систолического и максимального давления со стороны левого желудочка у неадаптированных к высокогорью экспериментальных животных.

Большая часть территории Кыргызстана находится в высокогорном поясе, что накладывает определенный отпечаток на производственную деятельность человека и его здоровье. География населенных пунктов расположена таким образом, что населению приходится периодически пересекать высокогорные перевалы и в результате подвергаться действию высокогорных факторов, причем, в этот контингент входит не только здоровое население, но и лица страдающие различными сердечно-сосудистыми заболеваниями, принимающие различные фармакологические препараты различного по силе действия. Ранее проведенные исследования показали, что часть препаратов, в том числе и сердечно-сосудистых, могут оказаться неэффективными в условиях высокогорья или даже изменить свое действие на противоположное (Захаров Г.А., 1968; Аджикулов Э., 1972; Данияров С.Б., Кононец И.Е., Наумова Т.Н., 1982; Алиев М.А., Бекболотова А.К., Лемешенко В.А., 1984; Зурдинов А.З. и соавт., 1992; Нанаева М.Т., Сейталиева Ч.Т., Зурдинов А.З., 1993 Дергунов А.В., Дергунов А.А., 2002; Захаров Г.А., 2005).

Представляет интерес препарат этмозин, обладающий коронарорасширяющим, спазмолитическим и м-холинолитическим эффектом. Важно учитывать, что при назначении его в горных условиях, он способен уменьшать скорость прохождения ионов Na, Ca через клеточную мембрану и скорость деполяризации клеток миокарда, а также замедлять возбудимость волокон Пуркинье и миофибрилл, снижать скорость проведения возбуждения (Машковский М.Д., 1994). Несомненно, что эффекты такого рода препаратов в условиях недостатка кислорода могут модифицироваться. Поэтому целью данной работы стало изучить действия этмозина на сократительную активность миокарда желудочков сердца экспериментальных животных у адаптированных и неадаптированных к факторам высокогорья.

Материал и методы исследования. Опыты были проведены на 21 кроликах, самцах породы «шиншилла», массой 2-2,5 кг.

1 группа – контрольная (7 животных, низкогорье, 770 м над уровнем моря)

2 группа – опытная (7 животных, подъем в условия высокогорья, 3200 м над уровнем моря, пер. Туя-Ашу)

3 группа – опытная (7 животных, адаптация в условиях высокогорья в течение 1 мес., пер. Туя-Ашу).

У животных анализировались состояние кардиогемодинамики путем катетеризации желудочков сердца с записью кривых давления на электрокардиографе: НЕК-401, определяли систолическое (P_s), среднее (P_m), максимальное (P_{max}), диастолическое (P_{dias}) давление в правом и левом желудочках. Параллельно регистрировались фонокардиограмма, дифференциальная кривая первой производной, электрокардиограмма, что позволило рассчитать показатель максимальной скорости повышения внутрижелудочкового давления (dp/dt) и индекс сократимости (ИС) правого и левого желудочков (Фельдман С.Б., 1976).

Осуществлялось введение этмозина опытным животным в дозе 2% раствор (1 мл, разведенный в 5 мл изотонического раствора натрия хлорида) в/в, медленно (в течение 5 минут). Измерение давления в полости сердца осуществляли сразу же после введения препарата, а также на 5, 10 минутах опыта.

Весь полученный фактический материал был подвергнут компьютерной обработке с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel с расчетом критерия Стьюдента.

Собственные результаты и обсуждение. Установлено, что ЧСС у животных низкогорной группы после введения этмозина достоверно не изменяется, хотя и имеет тенденцию к снижению. Подъем животных в условия высокогорья сопровождается ростом ЧСС на 25,2% (табл. 1). Введение препарата в этих условиях приводит к снижению ЧСС, особенно на 10 минуте – на 32,2%. Аналогичные изменения происходят и у адаптированных животных, но снижение происходит на 10 минуте составляет лишь 6,9%.

Таким образом, влияние этмозина наиболее значительно уменьшают ЧСС у неадаптированных животных на 10 минуте после введения препарата.

P_{med} левого желудочка при введении этмозина снижается в среднем на 8,1%. У животных поднятых в условия высокогорья введение препарата этмозина вызывает аналогичные изменения у неадаптированных и адаптированных к высокогорью животных. Причем наибольшее снижение отмечено в первом случае на 10 минуте (на 20,6%), во втором случае на 5 минуте (на 11,7%).

Таким образом, наибольшее снижение P_{med} левого желудочка наблюдается у не адаптированных к высокогорью животных.

Таблица 1

Влияние этмозина на сократительную активность миокарда и показатели давления крови в левом желудочке сердца животных при подъеме их в условия высокогорья

Показатели		Низкогорье (770 м над ур. моря)				Высокогорье (3200 м над ур. моря)				Высокогорье (3200 м над ур. моря) 1 мес. адаптации			
		До введения	После введения	5	10	До введения	После введения	5	10	До введения	После введения	5	10
ЧСС	М	248,8	240,8	235,6	240,8	295,1	220,1	210,8	200,1	280,1	275,3	270,1	260,9
	m	3,7	3,3	11,8	6,9	3,2	3,3	4,2	11,3	7,8	15,7	11,8	6,1
	P		>0,05	>0,05	>0,05	P<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
P_{med} мм рт.ст.	М	87,3	80,3	79,4	81,2	89,1	80,0	77,3	70,8	80,1	77,3	70,8	73,4
	m	2,2	2,9	1,2	1,0	1,7	1,6	1,1	3,7	2,2	6,7	1,0	8,4
	P		>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05
P_{sis} мм рт.ст.	М	117,2	109,7	99,8	102,1	129,1	109,4	102,1	100,4	92,4	100,0	99,7	89,4
	m	1,2	2,9	1,4	1,3	2,7	1,2	3,4	2,7	1,0	3,7	9,8	1,2
	P		>0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
P_{dias} мм рт.ст.	М	0,64	0,69	0,64	0,59	1,52	1,59	1,7	1,8	2,0	2,2	2,3	2,2
	m	0,01	0,02	0,01	0,01	0,1	0,3	0,1	0,02	0,9	0,6	0,2	0,3
	P		>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
P_{max} мм рт.ст.	М	112,3	109,7	107,3	105,2	129,3	102,2	98,3	90,1	95,2	80,0	81,4	79,7
	m	1,7	2,8	7,5	3,8	1,2	3,4	0,9	1,2	1,0	6,8	5,4	1,6
	P		>0,05	>0,05	>0,05	P<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Подъем животных в условия высокогорья сопровождается увеличением P_{med} левого желудочка на 10,1%. Введение препарата этмозина неадаптированным животным в среднем снижает P_{med} левого желудочка на 17,9%. У адаптированных животных к высокогорью действие этмозина не проявляется достоверными сдвигами со стороны P_{med} левого желудочка.

Таким образом, этмозин наиболее значительно изменяет P_{med} левого желудочка у неадаптированных к высокогорью экспериментальных животных.

У низкогорных животных введение этмозина не отражается на P_{dias} левого желудочка ($P>0,05$). Подъем животных в условия высокогорья увеличивает P_{dias} левого желудочка на 137,5%. Введение этмозина вызывает рост P_{dias} левого желудочка особенно, на 10 минуте эксперимента (на 18,4%). У адаптированных к высокогорью животных P_{dias} левого желудочка было бо-

лее высоким, чем в предыдущей группе, но введение этмозина не отразилось на его динамике.

Таким образом, наиболее существенно P_{dias} левого желудочка изменяется при введении этмозина неадаптированным к высокогорью животным.

P_{max} левого желудочка у низкогорных животных имеет тенденцию к снижению ($P > 0,05$). Подъем в условия высокогорья вызывает увеличение P_{max} левого желудочка на 15,1%. Введение этмозина приводит к снижению P_{max} левого желудочка на 7,1%, через 5 минут эксперимента на 24,0%, через 10 минут на 30,4%. У адаптированных животных введение этмозина снижает P_{max} левого желудочка в среднем на 16,0%.

Таким образом, под влиянием введения этмозина происходит снижение P_{max} левого желудочка особенно у неадаптированных к высокогорью животных на 5 и 10 минутах эксперимента.

Введение этмозина высокогорным животным не приводит к достоверным сдвигам показателя dp/dt_{max} левого желудочка (рис.1). У неадаптированных к высокогорью животных после первоначального подъема dp/dt_{max} левого желудочка, введение этмозина уменьшило этот показатель на 5 минуте на 37,5%, на 10 минуте – на 43,8%.

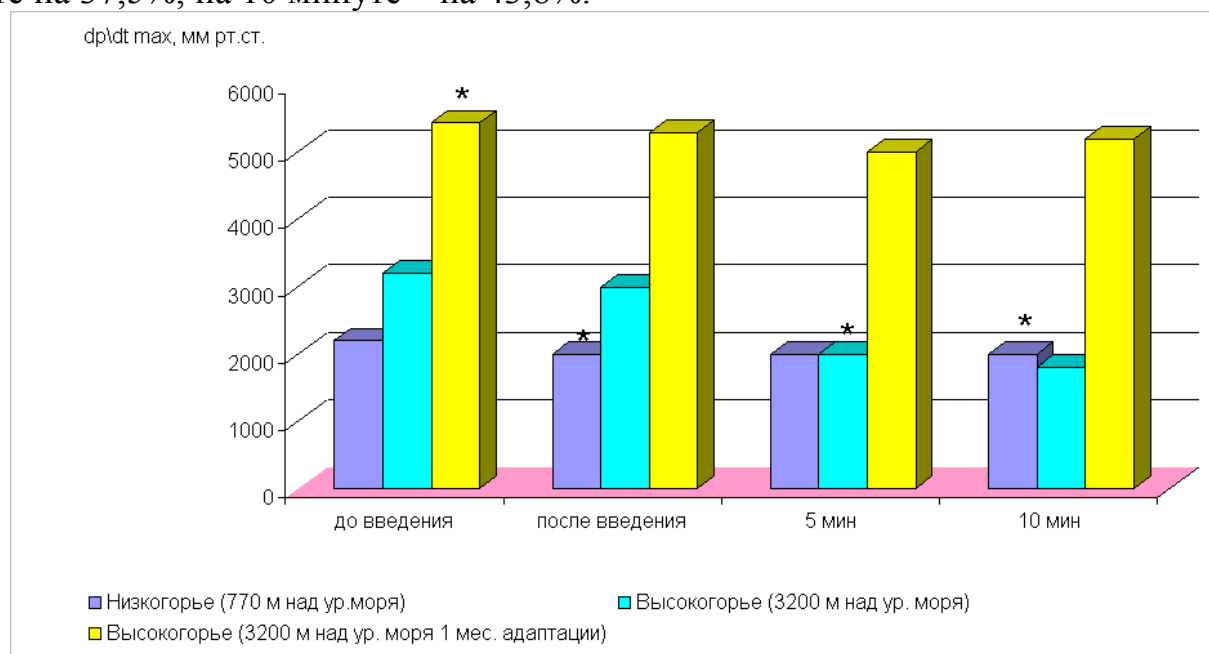


Рис. 1. Влияние этмозина на показатель dp/dt_{max} левого желудочка у животных при подъеме в условия высокогорья; * $P < 0,05$ достоверно по отношению к исходным данным

Адаптация животных к условиям высокогорья привела к увеличению dp/dt_{max} левого желудочка на 70,0% по сравнению с исходной группой. Введение препарата этмозина не отразилось на величине dp/dt_{max} левого желудочка.

Таким образом, наиболее значительно изменятся показатель dp/dt_{max} левого желудочка при введении этмозина у неадаптированных к высокогорью животных на 5 и 10 минутах эксперимента.

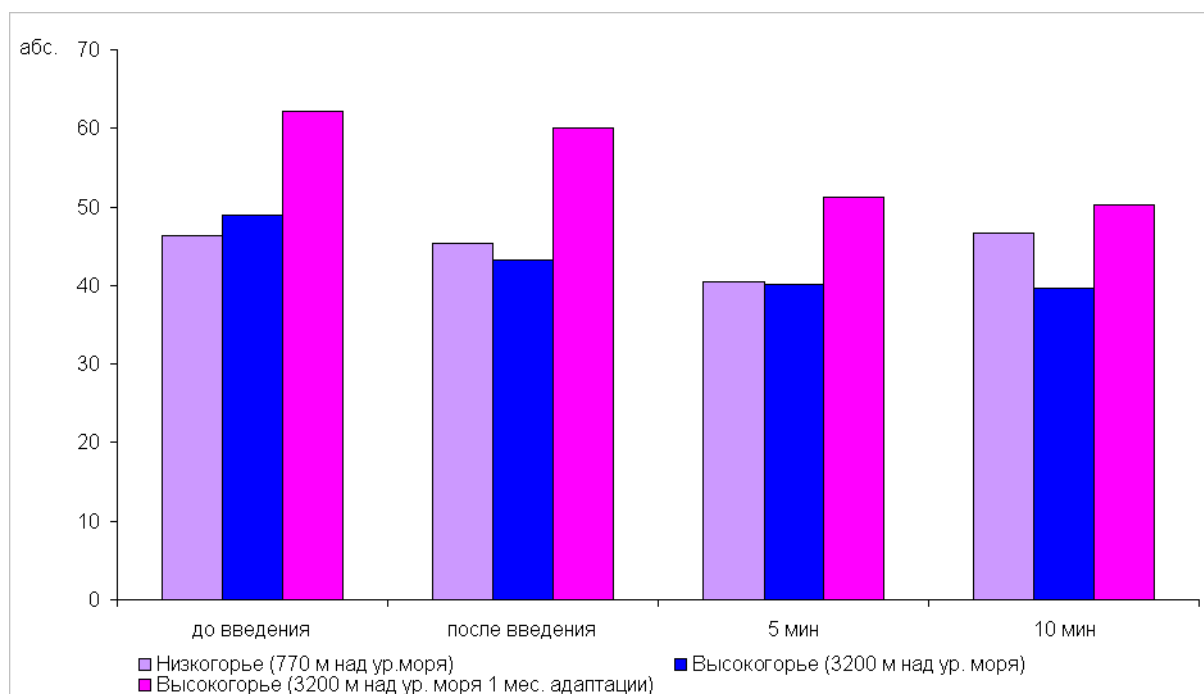


Рис. 2. Влияние этмозина на показатель индекса сократимости левого желудочка у животных при подъеме в условия высокогорья

ИС у низкогорных животных практически не изменяется при введении этмозина (отмечена лишь небольшая тенденция к снижению на 5 минуте после введения препарата) (рис. 2). У неадаптированных животных введение препарата в условиях высокогорья снижает ИС на 11,7%, на 5 и 10 минутах на 18,5%.

У адаптированных к высокогорью животных снижение ИС имеет место на 5 и 10 минутах эксперимента в среднем на 18,7%.

Таким образом, влияние этмозина наиболее выражено изменяет индекс сократимости у животных адаптированных и неадаптированных к условиям высокогорья.

Таким образом, под влиянием факторов высокогорья и действия этмозина изменилась сократительная активность миокарда желудочков сердца, в основном у неадаптированных к факторам высокогорья экспериментальных животных, изменения имели место со стороны левого желудочка в виде снижения среднего, систолического, максимального давления.

Список использованных источников

1. Аджикулов Э. Реакция организма на вазоактивные вещества в условиях высокогорья Киргизии (Экспериментальные исследования): автореф. дис. ... д-ра мед. наук (14.00.25). – Фрунзе, 1972. – 30 с.
2. Алиев М.А., Бекболотова А.К., Лемешенко В.А. Влияние производного ГАМК-оксибутирата на кровообращение мозга и выживаемость при острых стрессовых ситуациях в условиях природной гипоксии. Физиология, патофизиология и фармакология мозгового кровообращения. - Ереван, 1984. - С. 11-12.
3. Данияров С.Б., Кононец И.Е., Наумова Т.Н. Состояние сердечно-сосудистой системы в условиях высокогорья. – Фрунзе, 1982. – 116 с.
4. Дергунов А.В., Дергунов А.А. Гипоксия. Горная патология. – С-Пб., 2002. – С.123-177.

5. Захаров Г.А. Влияние АКТГ, ДОКА и гидрокартизона на сердечно-сосудистую систему и электролиты в условиях низко- и высокогорья: автореф. дис. канд. мед. наук (765 – патологическая физиология). – Фрунзе, 1968. – 22 с.
6. Захаров Г.А. Генез экспериментального инфаркта миокарда в условиях среднегорья. – Бишкек, 2005. – 217 с.
7. Зурдинов А.З., Морозов И.С., Маатов Т.О., Кундашев У.К. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при кратковременных подъемах со среднегорья (1580 м) на высокогорье (3700 м) на фоне применения фармакологических препаратов// Фундаментальные и прикладные аспекты горной медицины: сб. научн. трудов ЦНИЛ, т. 177. - Бишкек, 1992.- С. 120-126.
8. Нанаева М.Т., Сейталиева Ч.Т., Зурдинов А.З. Особенности действия церебропротекторов при ишемии мозга у крыс в условиях низко- и высокогорья// Адаптация к социальным и природным высокогорным факторам среды: сб. трудов ЦНГИЛ КГМИ. - Бишкек, 1993. - С. 88-93.
9. Машковский М.Д. Лекарственные средства. – Вильнюс, 1994. – С.240.
10. Фельдман С.Б. Ранняя диагностика сердечной недостаточности. М. 1976.-190 с.

Shudin V.V.

THE TRIGGER ROLE OF NICKEL IN ETIOLOGY AND PROGRESSION OF SUGAR DIABETES, CANCER, ANEMIA AND AUTOIMMUNE PATHOLOGY MANIFESTING BY AN ENDEMISM AND GLOBAL TOXICOSIS

Yalta, Crimea, Ukraine

Background and aim of this publication

This article has written by author for an information aim with a new opinion of the global problem.

The purpose of this publication is:

- 1) an establishment of truth in contradictory utterances about some biological processes;
- 2) an acquaintance of readers with the basic aspects of new conception of etiology of autoimmune sugar diabetes.

The reports of allegedly revealed true sources of sugar diabetes emerge annual in periodicals. The Genes are named much frequent than all without every connection with concrete facts and possibility somehow to influence on a catastrophic increase of illness: about 250 million diabetics are presented today on all continents.

Methods and objects

Children and also unborn children are in respects especially vulnerable to environmental circumstances. The denoted problem has resolved by author of ground to full-length analysis of global diabetic situation. This analytical method and new author's conception gave a result as discovery 5 years ago including an uncover of endemic diabetic secrets.

The objects was chosen for a discovery by author for all continents.

Results

The geochemical anomaly and endemism of children diabetes has common roots.

The basic cause of autoimmune sugar diabetes was found finally by an author of this article.

Discussions

More than one million women in Ukraine sickened of breast cancer are forecasted by oncologists in 2010 year [1]. Such increase waits itself also for sugar diabetes.

Scientist did not find yet yesterday to explanation by tendencies of increase frequency of some destructive illness. For example, what provokes to children diabetes in global area? The author of this article leaved out for a global increase a heredity and infection. The children diabetes is declared today as autoimmune pathology [2]. The autoimmune reactions in these cases are possible by mutagenic and toxic agents. Which is it?

1. Search an origin of autoallergy in pancreas

We find by method of exclusion the most probable of all pretendents on a role of a diabetes trigger from cadmium, lead, mercury, vanadium, nickel, aluminum etc. The leader will be divulged by us a nickel only.

Today it is finally established, that diabetes of type I has autoallergic character. Though in a course there is term «autoimmunity», the author of an article is compelled to refuse such term because of absence in it of logic sense.

What to give a start of immune reaction?

The nickel accumulation in the pancreas is known 100 years. This metal is present in a blood permanently. If today's 10-25% population is as nickel sensitive, which affects at first a skin or vasculars? Certainly – in the vasculars!

Doctor from Canada Josef J. Krop is nearly with a solution. He wrote: «Environmental medicine treats those recently arisen illnesses caused by the contamination of air, water, and soil, and by food that is depleted of nutrients and contaminated by toxic additives. These new illnesses, such as Sick Building Syndrome and Multiple Chemical Sensitivity, have also come about through unhealthy workplaces and home environments. Well-known illnesses, such as cancer, asthma, diabetes and autoimmune disorders have increased to epidemic levels for the same reasons...

We can understand the causes and we can respond intelligently to treat and prevent illness. How totally human health is dependent upon human behavior, nutritional choices, and anthropogenic environmental changes can be learned from the research in medical anthropology, which traces the origin and history of disease. This research has shown that this interdependent process can be traced back all the way into the Paleolithic. Our current problems with cancer and chronic disease caused by the sudden proliferation of toxic chemicals, but is the latest dramatic chapter in a long history» [3].

We repeat: the nickel accumulation in pancreas is known 100 years [4]. Let us do conclusions! Allergic influence origins first of all in places with an accumulation of toxic metal. Most authors talk very long time ago about an influence of a nickel. But American school of immunology (she declared as better in a science!) ignored it giving a permit to add a nickel in drugs and in vitamin complexes. From

here all global problems are. Professor-dermatologist from Toronto Howard Don-sky wrote yet 22 years ago with an obvious irony:

"Don't go nickel nuts. Some European dermatologists are advising nickel-sensitive patients to watch what they eat. Having observed that nickel dermatitis can occur without any apparent contact with the metal, these doctors are telling folks to avoid apricots, chocolate, coffee, beer, tea, nuts and other foods high in nickel."

While intriguing, the "nickel-nut" theory hasn't garnered a great following on this side of the Atlantic. The jury's still out on foods high in nickel causing a reaction. But if you're highly sensitive to nickel, there might be some validity to it" [5].

2. Let us detected a pathogenic mechanism

The autoallergic mechanism of pancreas sugar illness was studied by many authors, but finally result had lacking [6].

Which consequences are from a contact with nickel micro doses of crockery or adornments? – It is dermatitis: rash, blisters and eczema. Such symptoms are usual for a dry skin, but the pancreas is least protecting.

Two ways are possible for allergic reactions in pancreas by nickel hypersensitivity:

1. against a nickel presence in pancreas albumens;
2. against albumens modified by nickel.

The insulin-producing beta-cells and also insulin are damaged by immune system as a rule totally.

Ukrainian diabetologists impart to information, that immune reactions cease not after a full destruction of beta-cells. «At last one can assume that «subsidence» of the autoimmune reaction in the pancreas registered using the determination of C-peptide and autoantibodies against islet cells reflects only the process of β -cells and stopping of the insulin secretion when the complex of immune reactions of other direction can be prolonged or even progressed after the death of great bulk of insulin producing cells» [7]. Consequently, the pathogenic agent continues to work.

Therefore, it needs an indicator for a test an allergic inflammation place.

3. Unique complex of a dangerous quality of Nickel

A nickel is attributed to the first group of carcinogens. We will name other properties of a metal; can already not latently, but stormily to show up at an excessive accumulation in an organism.

Following information has proposed in Internet chapter «Health and Environment:

«Investigation into the toxicological effects of nickel salts on animals was first reported in 1826. Since that time, numerous reports and papers have been generated on the human health and environmental effects of nickel. The reported effects of nickel and its compounds on humans are wide ranging, comprising effects that are both beneficial - the probable essentiality of nickel in humans - as well as harmful - skin allergy and, in certain circumstances, respiratory cancer. Although

nickel has been studied extensively, there is still much to be learned about this ubiquitous metal. Given the importance of nickel to industrialized societies, a guide to evaluating workplace exposures has long been needed. The first edition of such a guide was prepared in 1993 by the Nickel Producers Environmental Research Association (NiPERA) in collaboration with the Nickel Development Institute (NiDI). Additional assistance for the first edition was provided by the Radian Corporation. This second edition of that guide reflects the evolving nature of the knowledge about the health concerns associated with working with nickel and its compounds» [8].

From Sweden about sensitivity it wrote in two journals: «Contact allergy to nickel was reported by 9 per cent of 12-year-old girls» [9].

Generally known, that a nickel possesses a cell-, embryo-toxicogenic, mutagenic and allergic influence, he can transform the albumens of cells, doing their foreign.

The author of these lines asserts that an allergy on a nickel arises up at a gradual and protracted metal accumulation in the organism. Metal disorders the functions of those organs, where he accumulates. That such feature is characteristic for a pancreas, it is known more than one hundred years [4]. A local accumulation results in the shattering autoimmune (more precisely auto-allergic) attacks with death of insulin produced organ.

The allergy on a nickel (or toxicosis) got now epidemic distribution with a scope from 10 to 25% of population of the industrially developed countries (Dermatologists Fritz Gschneit and Werner Aberer from Vienna, 2006-7 and other). However about global nickeliosis reports are not present, because it "does not be of significance".

The opinion of American school of allergology, registered to skin displays only, does not coincide with conception of author of these lines. The illness of cerebrum, lights (asthma and obstructive bronchitis), marrow (leucosis and anemia) and other inform about new places of nickel concentration or about an auto-allergic inflammation.

The nickel results in death of embryo, penetrating through a placenta or with milk of mother, results in innate diseases, and also to early child's death rate. We suspect the insidious metal of progress of suckling gland cancer... The albuminous food genetically changed by a nickel deserves separate research, as a long ago it is noticed about a diabetogenic role of cow and especially goat's milk.

So, history of medicine finds out defenders, asserting about the certain utility of naming ecotoxicant. But it does not imply the effect of gormesis, and that is why a microelement is included unjustified in some drugs and vitamin complexes, producible mainly in the USA and captivating pharmacies of the CIS.

Such false arguments scatter in ashes under pressure of simple fact: palms on the Hawaiian Islands give empty nuts from high maintenance of nickel in volcanic soil. The disease of palms is named "Boeing".

The sources of allergy by cooks came to light as a casual incident. An anchorman of bio-elementology of Russia is a Professor A.V. Skalny [4]. He writes

in the book, that it originates a contact with the nickel-plated tableware. However much we know that cooks use aluminum tanks (crocker) mainly. More than it corrects to say following: tasting and breathing in fumes at a hot flag at the use of the culinary, pastry and bakeried hydrogenated fats gradually brings an organism over of cooks to system hypersensitivity [10].

Paradoxically, those contradictory opinions speak out many decades (since 50 years) about properties of the 28th chemical element. We recommend to read a long ago going out valuable book about a nickel [11] and new publications [12].

Scientists detect often in bone remains of dinosaurs traces of tumors. It is the weighty argument for this new conception.

Thus, the nickel is mutagenic, carcinogenic, cyto- immune- and –embryo-toxic, allergogenic metal by an excessive accumulation in our organism.

4. Evolutional influence of nickel

We talk today about a dependence our health from an environment. The show of such dependence displayed in very ancient times. The bulking flora and fauna of Planet soak up hard metals including nickel trusted out by volcanoes from bosom. We mark a monstrosity of lives forms from Mesozoi (dinosaurs etc). The abnormal animals dying out from bag ecology: mutagenic and carcinogenic influence of a nickel as the first of all.

The today's increase a burning of organic fuel and great fires of mineral oil on Persian gulf bring us much problems with an ecology and with health, including cases with monstrosity our children.

Victor Shudin is assured: anthropogenic little ecological model of Paleocene relapses! This author's conception explains at the first time today the monstrosity and multi forms of all on volcanic isles and geochemical provinces.

5. Anthropogenic evident and latent global toxicosis – dangerous signal for all

Many authors are referenced on a bad ecology today [3, 13].

The general way of nickel global spraying is a burn out of a hard and fluid organic fuel [14]. It confirms the coal ashes by high contents of a nickel.

While similar exclamations are heard, we will meet in everyday life and science such concepts, as «unclear tendencies», «difficult patient» et cetera.

Many authors spoke out about influence of ecological factors on the origin of sugar diabetes in a hypothetical plan [15, 16], but concrete proofs are adopted only the author of these lines [17].

The tendencies of growth of some diseases talk about the global falling of immunity for people and about outspent of adaptable possibilities of organism which does not have time to adapt to the quickly flowing process of ecological contamination. Read details in description of scientific hypothesis, published in 2006 [17], where a new theory is offered about the extinction of dinosaurs, as an author proves the evolutional affecting of ferromagnetic metal to the living World of Earth. A new scientific hypothesis is accepted for registration the Ukrainian (Dnepropetrovsk) and International (Moscow) Associations of authors of the scientific discoveries.

Indirect confirmation of new conception is contained in the results of researches of veterinary specialists [18].

How possibly, that now was there a small ecological model of Paleocene signaling about the threat of extinction of humanity?

The leading Ukrainian diabetologists wrote:

«The large value in etiology of *Sugar Diabetes*-1 is given also to the geochemical location of region, national way of life and factors of feed (Green etc., 2001; Patterson etc., 2001). The influence of the early stopping of suckling of children and transition on an artificial feed is especially examined». [7].

The ugly forms of plants meet on South Ural and in other geochemical provinces, where the increased concentration of nickel determined in soil. Local herbivorous animals fall by ill a cataract, keratitis, anemia and other illness characteristic for nickel intoxication and giving to the premature loss of cattle.

Why the problem found not a decision? An answer is simple: the global ignorance. Here are facts.

The new look to etiology of destructive diseases is darkened strange counteraction. Why did it happen?

We will cite a quotation from a note «Allergy on a metal» in a newspaper «AiF. Health» #14/451- 2003. Main child allergologist-immunologist of Ministry of Health of Russian Federation, doctor of medical sciences, professor Revyakina V.A. reported about the more frequent cases of contact allergy on a nickel: "This phenomenon is named contact dermatitis, it often develops on metals, and possibly, and on some other components of alloys about which while unknown us. This phenomenon is not such rare –the much patients which suffer to allergy after procedure of piercing from all these rings, buckles etc. The irritation of skin arises up on the places of rivets of jeans, from buckles - all of them are able to cause enough strong dermatitis" [19].

So, one of leading medical specialists of Russia expressed a disturbance and uncertainty, because reason of this "phenomenon" remained a scientific secret before to the newspaper and magazine publications of author of these lines. It is clear from the utterance of immunologist, that the problem of nickel toxicosis exists in megapolise, that uncertainty of professor is explained scientific null information about etiology and prevalence of such toxicosis. It is a very model fact, giving sad conclusions about problems, related to the health of people.

Why has the discourse about megapolise? The answer is simple: we suffer from a soiling of ecological toxicant and from a nickel addition in our food. The number of burned organic fuel is increased every minute everywhere. But, another most dangerous source of receipt to toxic metal in our organism is today. We are satiated a nickel by margarine products [10]. Not by chance, the 1933rd is year of wide-spread hydrogenization of fats. The allergy on a nickel began to register from 1933rd! [20]. In the USSR the first margarine factory was built and put in an operation in this period in Moscow through by at that time friendly Germany.

We propose to read following global information about consequences.

«Nickel contact allergy has been widely studied. Several studies have evalu-

ated nickel allergy in the general population. One such study of 2,500 females in a Danish general population found nickel sensitivity in 14.5% of that population; an evaluation of 1,546 Danish female twins reported a prevalence of 9.6%. In two studies of nickel allergy in the general population, 0.8% to 0.9% of men were patch test positive whereas 8.0% and 9.0% of women were patch test positive (980 and 1,159 subjects, respectively).

Prevalence rates of nickel allergy are higher in patch-test populations. The percentage of patch-tested, patients that reacted to nickel ranged from 4.5% among 2,285 Japanese patients to 16% of 1,312 Scottish patients. When the data are analyzed by gender, nickel caused positive reactions in 1.8% of men in a European report and in 11% of 453 patients in a Nigerian analysis. For women, the reports ranged from 4.3% in Japan to 26% in Scotland. More recent reports on the rate of positive patch-test results include 17.7% of 5,557 patients from Singapore, 13.1% of 1,141 patients from Germany, 13.8% of 12,058 patients from the Czech Republic, and 17.3% of 10,511 patients from a group of nine European countries. A meta-analysis of 15 years of published data on the T.R.U.E. Test system of patch testing (Mekos Laboratories A/S, Hillerod, Denmark) found that 14.7% of 3,598 patch-tested patients were nickel sensitive» [21, Please see 14 references or bibliography for this quotation in Internet].

Our conclusion is indisputable: it is facts of a global phenomenon!

Anyone from nickel sensitive persons is the potential patient in the first or second line for diabetologist.

Our organism signals an allergy and warns by it of possible consequences of toxic influence of ferromagnetic metal on a people health. The skin reaction on a nickel is the anxious symptom of modern global toxicosis. It is a common system reaction our organism.

The food factor is a leading co-trigger for the origin of autoimmune sugar diabetes. This information is lacking in publications of any authors [22, 23, 24]. The preventive measures must foresee limitation of receipt with food of a nickel. The knowledge of new pre-conditions is very important for the closed contingents (army, hospitals, prisons et cetera), because timely corrections can be brought in a dietetics and in food supply.

We will name feed products, most saturated a nickel: ocean fish, cassava, a cacao-bobs (chocolate!), peanut, coffee, mushrooms, Soya and all bobs and any food on the basis of artificial trans-fats. Thus, it is necessary to mean that vegetarian food from environmentally clean districts is quite harmless, because can not contain to ecotoxics.

Antagonists are to the nickel. It is vitamins (E, B₁ and B₁₂), zinc, calcium, magnesium, chrome, iron, cobalt, copper. The named bio-elements are as quality of natural components in antioxidant preparations, developed by Institute of atherosclerosis of Russian Academy of Natural Sciences (WWW.inat.ru). The basic detoxicant for nickel, as well as other tiele poisons, there is calcium. The impoverishment of him in a ration can result also in the toxic-metabolic second cause of origin of sugar diabetes-2, about what it will be told in the next article.

The high prevalence of sugar diabetes-2 in Nauru Republic was disclosed stupendous by author of this conception. The diabetes phenomenon there was described in detail in a special chapter of our book [24]. There references to ecology are visual.

We found a new comment of seasonal flare of diabetes.

Vegetables, fruit (cabbage, apples, bow - necessarily and daily) and also seed of sunflower, fig, natural juices, rich to microelements et cetera will be useful to the prevention of intoxication. It is recommended to accept the vitamin-mineral complexes of type as antoksinat. At the same time it is necessary to forbid a sale and distribution of vitamin complexes, containing a nickel, which are produced only in the USA. The unloading days are needed. The author of new conception acknowledges a vital necessity to a bringing of amendments in dietetics.

The highest maintenance of the 28th chemical element registers in oceanic fish from the massed contamination of waters of a world ocean.

For the prevention of diabetes it is necessary to revise attitude toward some vegetarian food – leaders of an accumulation of toxic metal. The nickel is found in two-bits almost in all plants. A reader can familiarize with some stores on author's table, in which information is represented to continents.

Table

The middle concentration of nickel in food products

The name of a food source	Average concentration Ni (mg%)	Region of extraction or growth
Oceanic fish	2,0	Everywhere
Mushrooms	1,68	Everywhere
Soya	1,34	Everywhere
Tapioca (cassava)	0,80	Africa, America
Lentil	0,75	Everywhere
Corn (maize)	0,70	Everywhere
Runner - string bean	0,61	Everywhere
Walnut	0,54	Southern areas
Pea	0,47	Everywhere
Wheat	0,18	Everywhere

The separate correction is required for every locality of sprouting, because plants grown on environmentally clean soils, can not contain the toxic metal.

The role of anthropogenic soiling of Earth and our food in an increase of illness is opened. The nickel soiling of an environment and food had exceeded a possible adapting level by half century ago or formerly.

Preliminary conclusion: the secret of origin of sugar diabetes is exposed and the prevention of global illness will become possible.

6. New aspects of diabetes endemism

We will name the regions of high endemism of autoimmune (children) diabetes: Finland and Kolskiy peninsula, where a nickel is intensively obtained, South Ural with Prisursk' region [26, 27], Sardinia, Western Australia with its enormous beds of nickeliferous ore, Island of a prince Edward (Canada) and other. The soil of the named Canadian «potato» island has a red-brown tint from plenty of iron

and nickel.

The metropolitan isles of England are also a World leader of a prevalence of children sugar illness. The comparative rate-frequency is following among 1000 children (0-17 years): England – 3,4, USA - 1,9, India - 1,3, China – 0,09, Japan – 0,07 (Krall L.P., Alberti K.G., 1982). The ground of England's endemic index is not in heredity or in genes. A right reply today is ecology: water, feed and air. Author of this article suggests: let us do search to a toxicant. It is a well-known fact: nickel contained in Wales' coal ashes – 7,8% that is useful for industrial a metal extraction. The soil of Wales and of Metropolis is the same.

Meantime, it is a constancy of an obvious endemism of both types of sugar diabetes via a study of a diabetic situation in the world on statistics of WHO and from the numerous literary publications. Many authors give hypothetical conclusions about a fireplace of sugar diabetes, about what told in the book of Doctors Mazovetsky A.G. and Velikova V.K. [28]. However, the endemism of sugar diabetes is interpreted by scientists without evidential connection.

The author of these lines set the ecological sources of sugar diabetes for the first time. It was paid regard to here predominance of cases of registration of sugar diabetes at resident in regions with volcanic soil and in the special geochemical provinces, where there was a high per cent of maintenance of ferromagnetic metals in soils. The 28th appeared most pathogenic chemical element was acknowledged by WHO as most dangerous ecotoxican. It became possible grounded to talk about a trigger of autoimmune pathology only after the study of all enough original properties of nickel and his connections.

7. Future effective prevention

The effective prevention of globally making increase of sugar diabetes could not be carried out to the real moment, as reliable sources of illness were not known. But, the new look on a problem was proposed by a lonesome author in him publication [25]. The talk is appropriate about it now, because two principal causes of origin of diabetes were discovered by the author of these lines. However much information about a new looks to etiology of sugar diabetes did not get due distribution yet, therefore a report about scientific news must forestall to preventive recommendations, exposing to etiology of illness.

Nota bene:

1. Read restrictive directive recommendations of European Parliament about nickel - № 94/27/EC;
2. Denmark is the first land which forbidden 12 years ago legislative import of food stuff contained the nickel.

CONCLUSIONS

The nickel is a trigger of endemic childish sugar diabetes in regions: West Australia, Finland and Kolsky peninsula, where nickel is extracted, Sardinia Island, Prince Edward isle in Canada, South Ural etc.

The great second way of a nickel poisoning is an anthropogenic soiling by a burn of an organic fuel and via a margarine production etc.

Nickel is dangerous and multi factorial ecotoxican and trigger of autoim-

mune pathology. The global nickel toxicosis manifests also as vascular affectations. The latent nickel toxicosis embraced a global spreading, what explains a tendency of an increase of any illness and a monstrosity of newborn children.

The analysis of today's unfortunate global anthropogenic situation, of an endemic peculiarity of a flora as a food production, of difficult explicable tendencies of an increase of any destructive illness of men including autoimmune reactions and a hypersensitivity reveals a basic source of an environment soiling. The evolution influence of a nickel to a lives world was revealed by V.V. Shudin for the first time. This is also as a menace for a survival of mankind.

Basic causes of sugar diabetes are found finally! The prevention of childish diabetes is possible today.

Author narrates in this article about 4 hypotheses:

✓ Global latent nickel toxicosis or the relapse of little ecological model of Paleocene today.

✓ Extraordinary evolutionary and pathogenic influence of nickel in the farthest past and today.

✓ The role of nickel as the trigger of tendencies of increase frequency of cancer, diabetes and other immune illness.

✓ Revealed endemism of children diabetes is the key to a solution of diabetes secrets.

Anthropogenic ecological sources of origin and global epidemic of sugar diabetes and other diseases was presented by author as significant science discovery in 2004-2006 years with 33 evident arguments. The trigger role of nickel in a progression of named diseases is a big science news claiming an attention, study and investigation.

The author of this article express a gratitude to a doctor of medical science professor Aleksey A. Kovganko for method advices and a support of a new science conception.

References

1. Derevjev O.A. To preserve to a symbol of womanhood //Yalta's Courier. – 2008.- #39. P.: 7.
2. Schranz D.B., Lernmark A. Immunology in diabetes: an up date //Diabetes metabolism. 1998. #14, 1.Ps: 3-29.
3. Krop J.J. Healing the Planet – one patient at a time. Kos, Inc. 2002. 280 ps.
4. Skalny A.V., Rudakov I.A. The bio-elements in medicine. Moscow: Oniks. 2004. 320 ps.
5. Donsky Howard. Beauty is skin Deep. Pub.: Key Porter Book Ltd. 1986. 189 ps.
6. Iwahasi H., Itoh N., Yamagata K. et al. Molecular mechanisms of pancreatic beta-cell destruction in autoimmune diabetes; Potential targets for preventive therapy // Cytokines, cellular et molecular therapy. 1998. #4. Ps: 45-51.
7. Zak K.P., Malinovskaya T.N., Tronko N.D. Immunity of children with diabetes. Kiev: Kniga-plus. 2002. 112 ps.
8. WWW.nickelinstitute.org/
9. Thuvander A., Victorin K. Environment-related health – focus on children. Scandi-

navian Journal of Public Health. 2006. #34. Ps: 247-255.

10. Shudin V.V. Nickel and autoimmune pathology. Oculist. 2004. #7/8. Ps: 10-11. (Sankt-Petersburg).

11. Sidorenko G.I., Itskova A.I. Nickel. Hygiene aspects of a protection of environment. Moscow: Medicina. 1980. 176 ps.

12. Viemann D., Schmidt M., Tenbrock K., Schmid S., Muller V., Klimmek K., Ludwig S., Roth J. and Goebeler M. The Contact Allergen Nickel Triggers a Unique Inflammatory and Proangiogenic Gene Expression Pattern via Activation of NF-B and Hypoxia-Inducible Factor-11 //The Journal of Immunology. 2007. #178. Ps: 3198-3207.

13. Yablokov A. V. Russia: health of nature and of people. M.: Yabloko. 2007. 224 ps.

14. Gadasnina I.D., Tolokontsev N.D. Poisons yesterday and today. (Leningrad). 1988. 205 ps.

15. Zimmet P.Z. Diabetes epidemiology as a tool to trigger diabetes research and care //Diabetologia. 1999. #42. Ps: 499-518.

16. Patterson C.C., Dahlguist G., Soltesz G. et al. Is childhood-onset type 1 diabetes a wealth-related disease? An ecological analysis of European incidence rates //Diabetologia. 2001. #44-3. Ps: 9-16.

17. Shudin V.V. The trigger role of nickel in etiology of increased autoimmune diseases //Doctor-aspirant. 2006. #4/13. Ps: 306-319.

18. Gribovsky U.G. Science substantiation of a complex of measures for decrease of negative influence of nickel to an organism of domestic animals and to sanitary quality of cattle-breeding products in nature-industrial provinces of the Ural. (Cheliabinsk). 2000. 326 ps.

19. Revyakina V.A. Allergy to a metal //AiF. Health. 2003. #14/451. Ps: 8-9. Moscow.

20. Macharadze D.Sh. Contact dermatitis to a metal (nickel) //Treating doctor. 2005. #4. Ps: 9. (Moscow).

21. Robert L. Rietschel; Joseph F. Fowler; Erin M. Warshaw; Donald Belsito; Vincent A. DeLeo; Howard I. Maibach; James G. Marks; C.G. Toby Mathias; Melanie Pratt; Denis Sas-seville; Frances J. Storrs; James S. Taylor; Kathryn A. Zug. Detection of Nickel Sensitivity Has Increased in North American Patch-Test Patients. <http://www.medscape.com/viewarticle/572961>. (Posted 04.25.2008).

22. Saudek Christopher D., Woodruff Sandra. The complete Diabetes Prevention Plan: A Guide to Understanding the Emerging Epidemic of Prediabetes and Halting Its Progression to Diabetes. Pub.: Avery Pub Group. 2005. 280 ps.

23. Hanas R. Type 1 Diabetes in Children. Class Publishing. 2005. 300 ps.

24. Grabbe S., Schwarz T. Immunoregulatory mechanisms involved in elicitation of allergic contact hypersensitivity // Immunology Today. 1998. #19. Ps: 37-44.

25. Shudin V.V. Causes of diabetes found! Simferopol: Business-Inform. 2007. 216 ps.

26. Suslikov V.L. The very first prevention of endemic illness. Cheboksary: Chuvashsky University. 1988. 60 ps.

27. Suslikov V.L. Geochemical etiology of an endemic illness. Atomovitozy. 3rd volume. Moscow: Helios. 2002. 455 ps.

28. Mazovetsky A.G., Velikova V.K. The sugar diabetes. Moscow: Publishing house MEDICINA. 1987. 286 ps.

3. Современные технологии в медицине

Жолдошев С.Т.

ВОПРОСЫ ГЕОИНФОРМАЦИОННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ МОНИТОРИНГА И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЭПИЗООТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ПРИРОДНЫХ ОЧАГОВ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ ЮЖНЫХ РЕГИОНОВ КЫРГЫЗСТАНА

Ошская областная объединенная клиническая больница, Кыргызская Республика

По эпизоотологическим данным на территории Кыргызстане зарегистрированы более тысячи стационарных неблагоприятных очагов сибирской язвы [10,11]. При этом место расположения значительной части старых очагов сибирской язвы затеряны. Следует отметить, что после распада Союза за последние 10-15 лет в Республике приостановлены исследования по сибирской язве. За этот период в стране на местах расположения старых очагов сибирской язвы произошли неоднократные стихийные бедствия: наводнение, оползни, землетрясение и т.д. [11]. В результате возможно многие старые очаги размыты и остались под землей, или распространились возбудители сибирской язвы на близлежащие обширные территории заражая значительные площади [3,14].

Споры сибиреязвенного микроба нередко выносятся из глубины почвы на поверхность ливневыми и паводковыми водами, в результате песчаных бурь, землетрясений, а также при проведении различных работ, связанных с выемкой и перемещением грунта [3,4,12].

В ряде случаев заболевания людей и животных неоднократно повторяются в одних и тех же населенных пунктах, причем иногда с интервалом 60-70 лет [4,5,14]. Связано это с тем, что возбудитель сибирской язвы, попав в почву во время прирезки больного животного или находясь в его трупe (скотомогильники), способен сохраняться в ней в жизнеспособном состоянии в течение многих десятилетий, создавая опасность возникновения новых заболеваний людей и животных [3].

Эпидемиологические и эпизоотические данные свидетельствуют, что регистрируемые в настоящее время заболевания людей и животных сибирской язвой нередко являются следствием заражения от участков почвы, инфицированных в далеком прошлом. Таким образом, сегодня активируются очаги, сохраненные в почву предыдущими поколениями. С другой стороны, сегодняшние заболевания создают угрозу для будущих поколений.

Участки почвы, однажды зараженные возбудителем сибирской язвы, называют «проклятыми полями», поскольку выпасаемые на них животные даже спустя многие десятилетия продолжают гибнуть, а люди заражаются в процессе различных строительных (прокладка шоссейных и железных дорог, рытье котлованов под фундаменты жилых и промышленных зданий и т.д.), сельскохозяйственных (вспашка), агрогидромелиоративных и других земляных работ [4,6]. Таким образом, возникают трансграничные проблемы распространения возбудителя сибирской язвы.

Этими обстоятельствами обуславливается необходимость сохранения и использования данных обо всех имеющихся на территории Кыргызстана почвенных очагах сибирской язвы.

В связи с этим с целью настоящего раздела работы является сохранение, систематизация и концентрация в едином справочном пособии (кадастре) информация обо всех учтенных на территории Кыргызстана на протяжении последних 100 лет, стационарно неблагополучных по сибирской язве пунктов и выявление закономерностей их географического распределения, которые позволит прогнозировать их распространение болезни и разработку рациональных мер по защите и охране территории страны от возникновения сибирской язвы [1,2,5,7,8,9].

В последнее десятилетие в республике отмечено появление новых эпизоотических и эпидемических процессов, которые могут повлиять на уровень заболеваемости сибирской язвой в регионе. К ним относятся: 1) активное развитие животноводства в частных и фермерских хозяйствах; 2) сокрытие истинного количества поголовья скота от налогового учета, что сказывается на охвате его плановой вакцинацией; 3) увеличение удельного веса крупного рогатого скота; 4) активация почвенных очагов инфекции вследствие бесконтрольного проведения строительных и других земляных работ; 5) тенденция к смещению заболеваемости на юг страны (Ошская, Жалалабадская, Баткенская область); 6) рост заболеваемости животных в населенных пунктах, ранее благополучных по сибирской язве; 7) употребление в пищу и реализация мяса и субпродуктов, не прошедших ветеринарного освидетельствования; 8) бесконтрольный забой животных, пораженных сибирской язвой; 9) заготовка и реализация животного сырья (шерсть, шкура и так далее) от павших и вынужденно убитых животных. Вышеперечисленные обстоятельства дают возможность прогнозировать ухудшение эпизоотологической и эпидемиологической ситуации по сибирской язве в Кыргызстане и в дальнейшем.

Так, например, в 2006 году зарегистрировано 17 больных кожной формой сибирской язвы, все они из южных областей. Эпидемиологическая и эпизоотическая ситуация южных областей Кыргызстана прогрессивно ухудшается, только за 6 месяцев 2008 года зарегистрировано 42 больных кожной формой сибирской язвы. Существующие системы государственного эпидемиологического надзора и борьбы с инфекционными болезнями должны быть способными выявить, локализовать и ликвидировать вспышку инфекционного заболевания независимо от того, является она следствием естественного использования.

Сегодня Кыргызстану как никогда нужна четкая и ясная концепция биологической безопасности. Мы должны быть готовы к возможному возникновению биокатастроф, так как одних только захоронений сибирской язвы на территории Республики насчитывается 1181 почвенный очаг сибирской язвы и в случае наводнения или землетрясения они могут быть источником эпидемиологической вспышки. При советской власти для борьбы с сибирской язвой и чумой ежегодно снаряжались целые экспедиции, прово-

дившие обеззараживающие мероприятия по два-три месяца подряд. Но с 1991 года - после обретения республикой независимости - средств на это не выделяется. Несмотря на то, что от сибирской язвы в 2007-2008 годах вакцинированы 1 миллион 125 тысяч 800 голов крупного рогатого скота, 266 тысяч 390 лошадей, 18 тысяч 260 свиней и 2 миллиона 855 тысяч мелкого рогатого скота, а Ошской, Жалалабадской и Чуйской областях зарегистрировано 12 случаев возникновения сибирской язвы. Причиной распространения сибирской язвы стал вынужденный убой больного скота, и реализация мяса без ведома ветеринара.

В условиях страны, где на горы приходится 38% всей территории, оползни и сели и постоянное природные явление [12], а санитарно-эпидемиологический контроль резко снизился, возможность биокатастроф становится реальностью. Поэтому нужна разработка современной технологии обработки пространственно-распределенных данных для обеспечения мониторинга изменений эпизоотической обстановки и анализа полученной информации. Полученной информации, вычислительные эксперименты с компьютерными моделями позволяют заблаговременно получить «критическую» информацию по различным видам появления, развития и противодействия эпидемиям природно-очаговых инфекций в целом. При этом наиболее актуальна проблема развития эпидемии или вспышки в результате случайного «выноса» возбудителя сибирской язвы из почвенного очага. В рамках сибирской язвы необходимо разработать электронные кадастры пунктов, неблагополучных по этой инфекции, обеспечивающие автоматизацию процессов ввода, хранения, поиска и обработки эпизоотологических данных [8].

Учитывая изложенное, мы решили в едином компьютерном банке собрать эпизоотические данные и географическую информацию, что позволило проводить сопряженный анализ показателей заболеваемости животных и характеристик особенностей неблагополучных территорий. База данных по сибирской язве животных была положена в основу геоинформационной системы заболевания. В этих случаях отработанные элементы ГИС позволят автоматизировать процесс картографирования и существенно расширить набор инструментов пространственного анализа эпизоотологической информации [1,2,7,8,9,14]. Разработанная технология может быть рекомендована для включения в общую методологию осуществления эпизоотологического надзора. При разработке информационно-аналитической и информационно-прогностической программ мы исходили из социально-экономической ситуации Республики Кыргызстан в 2005 году и естественной угрозе биологической безопасности Республике. При этом исходили из основных характеристик существующего статуса.

Благодаря Национальной программе реформирования здравоохранения Кыргызской Республики «Манас» (1996-2005) удалось сохранить государственную систему здравоохранения и заложить новые основы для его поступательного развития с ориентацией на потребности народа, снижение финансового бремени, улучшение качества и доступности предоставляемых услуг, а

также начать реализацию Национальной программы реформы здравоохранения Кыргызской Республики «Манас» таалими на 2006-2010 годы.

Но остаются нерешенными многие вопросы организации обеспечения общественного здоровья и, прежде всего в сфере инфекционной заболеваемости:

1. В Республике полностью отсутствуют попытки государственного управления состоянием безопасности. Так как разрушены соответствующие обратные связи.

2. Сохранилось неблагоприятная социально-экономическая обстановка, определяющая низкий уровень медицинского обслуживания и слабую сопротивляемость заболеваниям.

3. Существовавший до 1990 года Кыргызпотребнадзор, в настоящее время ликвидирован (хотя и в бытность функционирования не занимался сибирской язвой).

4. Основным недостатком функционирования противоэпидемической службы является только интуитивных экспертных оценок, основанных на индивидуальном, многолетнем опыте работы микробиологов, эпидемиологов и инфекционистов в СССР (в условиях наличия эффективных государственных структур по локализации естественных биологических угроз, при практическом отсутствии террористов).

5. Практически отсутствует пограничный и медицинский контроль незаконных мигрантов.

6. Утеряна возможность разработки и производства в Республике модифицированных вакцин и лекарственных препаратов, учитывающих естественную приспособляемость ряда эндемичных биологических агентов к действию медикаментов.

7. Имеет место высокая вероятность трансграничного переноса зарубежных биологических агентов и вероятность эпидемий эндемичных для Кыргызстана биологических агентов.

8. В республике сохраняется угроза эпидемиологической вспышки особо опасных инфекций и бытового характера.

Биоматериал, зараженный сибирской язвой, холерой и бубонной чумой в металлических контейнерах доставляются в Республиканский центр карантинных и особо опасных инфекций общественным транспортом на обычных маршрутках рядом с ничего не подозревающими пассажирами. Причина - нехватка средств в системе здравоохранения. Сотрудники Центра считают подобную практику крайне опасной, но на более безопасную транспортировку у государства средств нет. Многие кыргызстанцы считают, что с чумой давно покончено и что основные угрозы их здоровью - это СПИД и атипичная пневмония. Как следствие этих проблем, эпизоотическая обстановка по сибирской язве в Кыргызстане продолжает оставаться напряженной.

Сотни захоронений болевших сибирской язвой животных, датируемых до 1960 года, сегодня практически невозможно отыскать в связи с утратой каких-либо их ориентиров и карт. Споры сибирской язвы могут сохраняться

в почве до 80 лет. В весенне-летний период поры вымываются из скотомогильников на пастбище, что и приводит к заболеванию животных и увеличивает риск заражения людей. Причем 99% всех случаев зарегистрированы в южных областях республики. Здесь расположено большинство скотомогильников, которые никак не охраняются, и зачастую о месторождениях отдельных нет никакой информации. Скотомогильники не огорожены и не снабжены предупредительными надписями.

При советской власти для борьбы со смертоносной инфекцией и чумой ежегодно снаряжались целые экспедиции, проводившие обеззараживающие мероприятия по два-три месяца подряд. Однако с 1991 года - после обретения республикой независимости - средств на это не выделяется. Изучение распространности сибирской язвы на территории Кыргызстана показало, что это заболевание широко, но не равномерно распространено в различных областях и районах. Определяется это природно-климатическими особенностями (температура, влажность, почвенный состав), плотность населения, плотностью поголовья животных, процентов площадей, занятых под пашни или пастбища. Характеристика заболеваемости сибирской язвой по областям Кыргызстана дана с учетом анализа этих факторов.

В настоящее время средняя плотность населения в республике составляет 24,0 человек на км²[12]. По мере роста численности населения повышается и её средняя плотность: если в 1926 году на один км² приходилось 5 человек, то в 1939 году - 7, в 1993 году - 22,5 в 1998 году - 24,0 человек.

В связи с высоким естественным приростом населения в Кыргызстане будет увеличиваться и плотность населения. Из-за неравномерного размещения населения по территории республики различна и его плотность. Средняя плотность по областям выглядит так: в Жалалабадской области на 1 км² территории приходится 24,4 человека. В Иссык-Кульской области - 17,8 в Чуйской области - 75,8 человек. Но средняя плотность населения по областям не может правильно отразить характер размещения, как так население в большинстве своем размещается на равнинах, а в горной местности постоянное население отсутствует. Поэтому, учитывая горный характер рельефа республики, целесообразно рассчитывать плотность населения по вертикальной зональности.

На территории Северного Кыргызстана расположены Чуйская область (Северо-Кыргызстанский подрайон), Таласская область (Северо-Западный Кыргызстан), Нарынская область (Внутренний Тянь-Шань), а в Южном Кыргызстане - Ошская, Жалалабадская и Баткенская области). К Северному Кыргызстану относится Чуйская область. В составе области находятся 8 сельских районов, 4 городов и 5 поселков городского типа, 105 айыл кенешей и 327 сельских населенных пунктов. В Чуйской области живет 38,2% населения республики. Рельеф Чуйской области в целом горный, расчлененный, с абсолютными высотами 550-5000 м. Почвы в долине распространены по высотной поясности.

Средняя плотность населения Чуйской области на км² в четыре выше

средне республиканской плотности. В социальной структуре населения рабочие и члены их семей составляют 60%, на втором месте – интеллигенция (20%), а на третьем месте – крестьяне (2%). В настоящее время в период перехода к рыночным отношениям возникают новые профессии. Социальные классы: владельцы частной собственности, фермеры, арендаторы, торговцы, владельцы промышленных торговых, строительных предприятий и др.

Восточный Кыргызстан занимает Иссык-Кульская область, в состав области входит 5 районов, 3 города, 5 поселков городского типа. Общая площадь территории 43,1 тысячи км² (22% территории Кыргызстана). Население 428,1 тысячи составляет 9,5% населения республики, населения в Иссык-Кульской котловине 20,4 человека, что намного выше, чем в Чуйской долине и городе Бишкеке (12,8 и 8,5 человек соответственно).

Нарынская область занимает центральное положение, располагаясь во внутренних горных районах Тянь-Шаня. Она граничит со всеми областями Кыргызстана и Китайской Народной Республикой, все границы проходят по гребням высоких горных хребтов. Площадь Нарынской области 45,2 тысячи км², это больше, чем площади других областей республики: в 2,7 раз больше площади Чуйской области, в 4 раза больше Таласской области. Средняя плотность населения очень низкая. Основная особенность устройство поверхности Нарынской области – ее высокие расположение над уровнем моря. Здесь отсутствуют участки, лежащие ниже 1500 метров, 70% общей площади занимают горы, остальные – межгорные долины, котловины. Расположены межгорные долины на высотах 1500-2500 м, большая часть их лежит выше 1800 метров, обрамляющие их горных хребты на высотах 3000-4000 м выше. Климат резко континентальный. Почвы области разнообразны и распределены по высотным поясам. Растительность богата и разнообразна, территория в основном используется как зимние и весеннее – осенние пастбища.

Юго-Западный Кыргызстан предоставлен Ошской, Жалаладской и Баткенской областями. Остальных регионы Кыргызстана отделены высокими горами. Общая площадь областей 79,9 тыс. км², занимают 39,9% территории республики. Климат континентальный, лето жаркое и засушливое, климат долин, расположенных на высотах 1000-1800 м над уровнем моря, умеренный, зима мягкая, лето жаркое. Почвы и растительность района очень разнообразны и изменяется по высотным поясам. В каждом поясе преобладает тот или иной тип почвы и растительности. Отличающих его от остальных поясов. До высоты 1500 м над уровнем моря господствуют пустыни (500-800 м) и полупустыни (800-1500 м) на сероземных почвах. Ввиду вовлеченности в сельское хозяйство и распаханности подавляющей части этого пояса естественная растительность исчезла. На высоте 1000-2200 м пояс сухих степей и степей на лугово-сероземных, светло-каштановых и коричневых почвах.

Юго-Западный Кыргызстан по численности населения самый крупный регион в республике, здесь проживает 2426,3 тысячи человек, что составляет 50,4% населения республики. В регионе значительно преобладает сельское население. На территории региона имеется 10 городов, 16 поселков город-

ского типа, 186 сел. Плотность населения в долинах достигает 100 человек на км², а таких высокогорных долинах как Алайская, Чаткальская, Алайку она не превышает 1-2 человек. Средняя плотность населения в регионе 27,4 человек на 1 км². Общая площадь земель пригодных для сельскохозяйственного хозяйства, превышает 3 млн. га. 80,7% ее составляют естественные пастбища, 14,3% - пахотнопригодные земли.

Животноводство – важная отрасль сельское хозяйства Юго-Западного Кыргызстана. Основное его ядро составляет крупный рогатый скот мясомолочного направления и особенно тонкорунное овцеводство. На долю района приходится 48,6% крупного рогатого скота, 34,4% овец и коз, 41,1% лошадей всего республиканского поголовья. На высокогорных территориях Чон-Алайского, Кара-Кулжинского и Кадамжайского районов содержатся яки.

Ошская область является традиционно неблагополучной по сибирской язве, на территории зарегистрировано 236 (20,45) неблагополучных пунктов. С 1990 по 2005 год по области зарегистрировано 236 заболеваний среди животных. С 1996 по 2007 годы от сибирской язвы пало 332 голов.

В Ошской области отмечается прямая коррелятивная связь между вспышками сибирской язвы, плотностью населения, поголовьем скота, площадей, используемых под пастбища (41% площадей Ошской области используется под пастбища). Область расположена в пустынной зоне бурых почв и зоне высотной поясности гор. Около 6% занимают такыры и такыровидные почвы. Плотность неблагополучных по сибирской язве пунктов наиболее высокая по республике и составляет 2,0 на 1000 км.

В Ошской области отмечается отрицательная корреляционная связь между числом вспышек сибирской язвой и среднегодовым количеством осадков. Подъем заболеваемости кожной формы сибирской язвы у животных возрастает при сочетании температуры воздуха с минимальным количеством осадков и низкими показателями относительными влажности воздуха – в сухую погоду вероятность инфицирование спорами сибирской язвой среди людей колеблется 0,2 в 1990 году до 1,7 на 100000 населения в 2005 году. В 2004 году было зарегистрировано среди людей 20 случаев заболевания кожной формой сибирской язвы, в 2005 году – 19 случаев, в 2006 году - 17 случаев, в 2007 году - 23 случаев. Почти все случаи заболеваний носили бытовой характер и были связаны с вынужденным забоем домашнего скота без ветеринарного освидетельствования.

Природно-климатические условия Жалалабадской области сходны с Ошской областью. Плотность населения составляет 4,4 человек на 1 км², плотность поголовья скота - 19,3 голов на 1000 км, процент площадей, используемых под пастбища – 61,3%.

В Жалалабадской области зарегистрировано 249 неблагополучных по сибирской язве пунктов. В области наибольшее число учтено почвенных очагов - 344, что составляет 26,7% от общего числа Кыргызстане. С 1995 года по 2005 годы зарегистрировано 121 вспышки заболеваний сибирской язвой среди животных. С 1996-2005 год пало от сибирской язвы 348 сельскохозяйствен-

НЫХ ЖИВОТНЫХ.

Показатель заболеваемости сибирской язвой среди людей колеблется от 2,4 в 1999 году, до 0,33 на 100000 населения в 1993 году.

Заключение. Таким образом, в Ошской, Жалалабадской и Баткенской областях заболевания сибирской язвой регистрируется почти ежегодно в течение последних многих лет. В целом территории Кыргызстана охватывает центральную и западную часть Тянь-Шанской горной системы и северную часть Памиро-Алайской горной системы. Климат Тянь-Шанской и Памиро-Алайской горных систем умеренно континентальный в предгорных долинах с переходом в резко-континентальный в высокогорных равнинах.

С учетом многообразия климатических условия и вертикальный поясности ландшафты все долины и впадины делятся на 3 зоны: высокая зона (2600-4200 м над уровнем моря) с холодоустойчивой типчаковой растительностью используется под летний и зимний выпас для овцеводства, средняя зона - леса и субальпийские луга используется как летние и зимние пастбища вблизи населенных пунктов, и низкая зона - долины стойлового содержания животных.

Список использованных источников

1. Кутузов А.В. Формирование ГИС на основе данных биомониторинга (Рыбинское водохранилище)// Материалы международного совещания «Териофауна России и сопредельных территорий».- Москва, 6-7 февраля 2003.-С.90.
2. Хайтович А.Б., Кирьякова Л.С., Дулицкий А. И. и соавт. Перспективы использования ГИС-технологий в изучении карантинных и других особо опасных инфекций// Проблемы особо опасных инфекций.-2002.-№84.-С.174-178.
3. Черкасский Б.Л. Ладный В.И., Каменецкая Е.К. и соавт. Оценка потенциальной эпидемиологической значимости почвенных очагов сибирской язвы в зоне водохранилищ// Эпидемиология и инфекционные болезни.-1998.-№1.-С.13-17.
4. Черкасский Б.Л. Закономерности территориального распространения и проявления активности стационарных неблагополучных по сибирской язве пунктов// Эпидемиология и инфекционные болезни.-1999.-№2.-С.48-52.
5. Черкасский Б.Л., Ведерников В.А., Гаврилов В.А. и соавт., Методологические принципы разработки базы данных «Кадастр стационарно неблагополучных по сибирской язве пунктов Российской Федерации»// Фундаментальные и прикладные проблемы биотехнологии. Нижний Новгород.-2001.-С.127-128.
6. Черкасский Б. Л. Сибирская язва в России в конце XX века// Эпидемиология и инфекционные болезни.-2004.-№3.-С.6-8.
7. Варшавский А.А., Тупикова Н. В., Хляп Л. А. О необходимости ведения кадастров - справочных карт распространения животных// Материалы международного совещания «Териофауна России и сопредельных территорий».- Москва, 6-7 февраля 2003.-С.66.
8. Попов Н.В., Куклев Е.В., Кутырев В.В. Актуальные вопросы геоинформационного обеспечения мониторинга и прогнозирования эпизоотической активности природных очагов чумы и других зоонозных инфекций на территории Российской Федерации// Проблемы особо опасных инфекций.-2006.-№92.-С.28-30.
9. Онищенко Г.Г., Кутырев В.В., Кривуля С.Д., и соавт. Стратегия борьбы с инфекционными болезнями и санитарная охрана территории в современных условиях// Проблемы особо опасных инфекций.-2006.-№92.-С.5-9.
10. Гайбулин Д.Ш., Усманов Р.К., Казакбаева Р.А. и соавт. Сибирская язва в Кыргызской республике// Материалы IV съезда гигиенистов, эпидемиологов, паразитологов и

инфекционистов КР. Б.: 2002.-С.151-155.

11. Бектурдиев К.Б., Тойгонбаева В.С., Самсонова Т.Г. Эпидемиология сибирской язвы в Кыргызской Республике// Здоровоохранение Кыргызстана.-2008.-№1.-С.23-24.

12. Мониторинг, прогноз и подготовка к реагированию на возможные активизации опасных процессов и явлений на территории Кыргызской Республики и приграничных районах с государствами Центральной Азии. - Б.:Техник.2006.-618с.

13. Жолдошев С.Т., Ковеленов А.Ю. Спорадические случаи кожной формы сибирской язвы в южных регионах Кыргызстана. // Эпидемиология и инфекционные болезни.-2006.-№5.-С.11-12.

14. Жолдошев С.Т., Тойчуев Р. М., Мискинова Т.А. Компьютерная технология в слежении за распространением сибирской язвы в южных регионах Кыргызстана // Врач-аспирант.-2008.-5(26)-С.408-417.

Карасев Р.П.

ИСКУССТВЕННЫЕ НЕЙРОННЫЕ СЕТИ КАК МЕТОД ПРОГНОЗИРОВАНИЯ СТРЕССОУСТОЙЧИВОСТИ

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

Развитие современных компьютерных технологий привело к созданию уникального вида программных и аппаратных продуктов - нейронных сетей, моделирующих работу головного мозга человека. Искусственные нейронные сети (ИНС) состоят из программно сконструированных элементов - "нейронов" с "аксонами" и "дендритами", созданных по аналогии с нейронами коры головного мозга.

Многолетние исследования, проводимые с различными явными алгоритмами, показали, что медицинские задачи, имеющие неявный характер (а таких задач большинство), решаются явными методами с точностью и удобством, неприемлемыми для широкого практического использования в конкретных задачах диагностики, прогнозирования и принятия решений.

По нашему мнению использование нейросетевых технологий открывает качественно иной уровень изучения процессов в такой стохастической системе, как человеческий организм. Особенно полезными нам кажутся возможности моделирования в психофизиологии.

Одной из основных задач психофизиологии, как известно, является описание физиологических механизмов психических явлений. Однако чрезвычайно трудно, измеряя физиологические параметры различных уровней, сопоставлять с ними психологические характеристики человека для выполнения этой задачи. Традиционные статистические методы (корреляционный, факторный, дисперсионный, регрессионный и т.п. анализы) не позволяют это делать по следующим причинам:

1. Преимущественное использование линейных преобразований при построении данных моделей.

2. Отсутствие учета взаимозависимости параметров.

Математические модели нейронных сетей лишены данных недостатков. В основу каждого нейрона в самых распространенных моделях (много-слойных нейронных сетях) заключена активационная функция (обычно сиг-

моидная), которая носит нелинейный характер. Количество слоев задает сложность функции преобразования входного вектора на выходной. Математические модели нейронных сетей имеют возможность “обучаться” правильно преобразовывать (распознавать) входные векторы данных (например комплексы физиологических параметров) при известных выходных векторах (например профилей психологических характеристик) с помощью формализованных алгоритмов. При этом модифицируется матрица связей между отдельными слоями таким образом, что отдельные связи принимают максимально большие положительные либо отрицательные веса, а большинство связей остаются, стремятся к некоторому среднему значению близкому к нулю.

К тому же нейронные сети имеют еще одно важное преимущество, которого нет во многих видах анализа данных. Нейроны промежуточных слоев многослойной сети можно интерпретировать как отдельные “факторы” влияющие на распределение значений во входном и выходном слое. Таким образом, мы получаем готовую модель психофизиологических взаимодействий и имеем возможность интерпретировать промежуточные уровни между простейшими показателями отдельных систем и органов с одной стороны и особенностями целостного поведения, отражаемых психологическими параметрами с другой.

Цель исследования. Изучить возможность применения ИНС для прогнозирования стрессоустойчивости человека с различными нейропсиходинамическими характеристиками и показателями математического анализа ритма сердца.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на 89 студентах Рязанского медицинского университета в возрасте от 18 до 20 лет обоего пола обучающихся на кафедре нормальной физиологии. Для определения личностных нейро-психодинамических характеристик проводилось комплексное психологическое тестирование с использованием компьютерной программы психодиагностики. Испытуемым были предложены следующие тестовые задания: тест Стреляу, тест Айзенка, тест Дженкенса (для определения типа поведения), тест Тейлор, тест Спилбергера тип А и Б. В результате проведенного тестирования нами были получены следующие показатели: вертированность, нейротизм, уровень тревожности по Тейлор, личностная тревожность по Спилбергеру, выраженность процессов возбуждения, выраженность процессов торможения, подвижность нервных процессов, тип поведения.

Для оценки функционального состояния проводился математический анализ ритма сердца. Кардиоинтервалограмма регистрировалась в течение 5 минут в состоянии покоя с использованием программно-аппаратного комплекса «Варикард».

В качестве критерия стрессоустойчивости мы взяли один из показателей математического анализа ритма сердца – индекс напряжения. Данный показатель характеризует активность механизмов симпатической регуляции.

Этот показатель вычисляется на основании анализа графика распределения кардиоинтервалов – вариационной пульсограммы. Активация центрального контура, усиление симпатической регуляции во время психических или физических нагрузок проявляется стабилизацией ритма, уменьшением разброса длительностей кардиоинтервалов, увеличением количества однотипных по длительности интервалов (рост АМо). В норме данный показатель находится в пределах 50 – 150. Так как мы используем нейронные сети для решения задачи классификации мы преобразовали индекс напряжения в номинальную переменную (бинарную). Если значения данного показателя в состоянии покоя находились в пределах установленных границ, мы относили данного человека как стрессоустойчивого, если за пределами установленных границ, как стрессонеустойчивого.

Для конструирования нейронных сетей мы использовали два типа сетей: многослойный персептрон (MLP) и радиальные базисные функции (RBF). В качестве обучения был использован алгоритм обратного распространения. Математические алгоритмы процессов обучения подробно описаны в работах А.Н. Горбаня, Д.А. Россиева, Розенблатта Ф., Y. Le Cun et al., Т. Kohonen,. Все процедуры проводились с использованием компьютерной программы Statistica Neural Network 4.0.

Результаты и их обсуждение: для определения наиболее значимых параметров, оказывающих влияние на стрессоустойчивость человека, мы воспользовались встроенным в программу генетическим алгоритмом отбора данных. Алгоритм просматривает все входные переменные, имеющиеся в наборе. Когда его работа закончится, в таблице в нижней части окна напротив полезных переменных будет выведено слово Да - Yes, а напротив бесполезных - Нет - No (переменные, не являющиеся входными, будут помечены как неучитываемые).

В результате работы данного алгоритма мы получили следующий результат, представленный в табл. 1.

Таблица 1

Результаты работы генетического алгоритма

Переменная	VERT	NEIR	VPV	VPT	PNP	STAI_I	JAS
Useful (полезность)	No	Yes	Yes	Yes	No	Yes	No
Переменная	MAS	SS	SKO	KV	HF	LF	VLF
Useful(полезность)	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No	Yes

Полученные данные мы ввели в конструктор сети. Последовательность поиска наилучшей модели отображает табл. 2, где указаны тип сети, комбинации переменных на входе с числом элементов в промежуточном слое и ошибки, соответствующие каждой модели. В конце таблицы приведена общая оценка сети, которая выдаёт программа SNN. Как следует из представленных данных наилучшую оценку имеет модель трехслойного персептрона с 10 нашими переменными и 3 элементами промежуточного слоя. Для его обучения был использован алгоритм обратного распространения, который представляет собой подгонку модели реализуемой сетью к имеющимся обу-

чающим данным.

Таблица 2

Последовательность поиска ИНС

	Type	Error	Inputs	Hidden	Performance
1	MLP	0.309994	10	13	0
2	MLP	0.309991	10	8	0
3	PNN	0.272741	10	65	0.246154
4	RBF	0.182953	10	17	0.630769
5	MLP	0.175412	10	8	0.969231
6	MLP	0.12416	10	8	0.984615
7	MLP	0.124037	10	8	0.984615
8	MLP	0.124031	10	8	0.984615
9	MLP	0.122662	10	3	0.953846
10 *	MLP	0.00412	10	3	1
The best network found had excellent performance (correct classification rate 1.000000, area under ROC curve 0.9583)					

Когда была достигнута минимальная ошибка в обучаемой и контрольной выборках, полученная нейронная сеть была запущена на выполнение задачи классификации. Результаты классификации для обоих множеств представлены в табл. 3.

Таблица 3

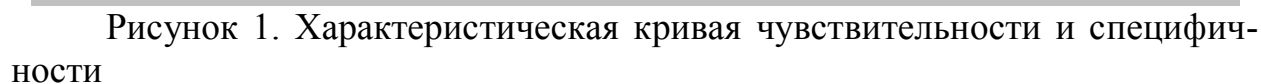
Статистика классификации

	Статистика классификации			
	Обучающая выборка		Проверочная выборка	
	Определение стрессоустойчивости			
	Нет	Да	Нет	Да
Общее количество	7	58	2	22
Правильно распознанные	7	58	1	21
Ошибочные	0	0	1	1

Полученные данные можно использовать в качестве прогностического теста для определения стрессоустойчивости человека по ряду психологических тестов и математическому анализу ритма сердца. Как следует из представленных данных, чувствительность прогностического теста составляет $7/7=1$ (100%), специфичность $58/58=1$ (100%). Таким образом, прогностический тест обладает высокой чувствительностью и специфичностью. Высокая чувствительность не позволяет пропустить стрессонеустойчивые индивиды, что позволит специалистам, использующим данную модель, более обоснованно принимать решения в условиях различных стрессовых ситуациях.

Соотношения между чувствительностью и специфичностью мы проанализировали с помощью характеристической кривой ROC curve (Receiver Operator Characteristics) представленной на рис. 1.

На приведенном рисунке по оси ординат обозначена чувствительность, а по оси абсцисс специфичность. Значения по осям соответствуют вероятностям от 0 до 1. Общая точность теста определяется размером площади под кривой – чем больше эта площадь, тем эффективнее тест. Мы получили площадь 0,9583. Результат представлен для выборки из 89 испытуемых.



Результаты работы нейросетевой модели на примере значений случайным образом взятых из выборки

[illegible]

В табл. 4 представлены примеры работы описанной сети с иллюстрациями значений входных переменных промежуточного и выходного слоев. Степень окраски отражает значения всех слоев трехслойного персептрона, окрашенный выход сети отражает положительный результат (индекс напряжения в пределах нормы), неокрашенный - отрицательный результат (индекс напряжения выше нормы).

Выводы:

1. Из приведенных примеров очевидно, что стрессоустойчивость человека зависит от ряда факторов взаимодействующих между собой на различных уровнях организации, в том числе от личностных нейропсиходинамических характеристик.

2. Метод искусственных нейронных сетей позволяет рассматривать и анализировать в совокупности психологические и физиологические параметры, что позволяет изучать влияние одних факторов на другие.

3. Полученная нейросетевая модель позволяет с высокой вероятностью предсказать результат стрессоустойчивости человека по ряду объективных психологических и физиологических характеристик.

4. Применение искусственных нейронных сетей в прогнозировании стрессоустойчивости, успешности деятельности является перспективным в психофизиологии.

Список использованных источников

1. Нейронные сети. STATISTICA Neural Networks.-М.: Горячая линия-Телеком. 2001. – 182 с.
2. Россиев Д.А. Самообучающиеся нейросетевые экспертные системы в медицине. Теория, методология, инструментарий, внедрение: Автореф. дис. ... канд.мед.наук.- Красноярск, 1996.- 21с.
3. Розенблатт Ф. Принципы нейродинамики. Перцептроны и теория механизмов мозга. Под ред. С.М. Осовца М: Мир; 1965.
4. Горбань А.Н., Россиев Д.А. Нейронные сети на персональном компьютере. Новосибирск: Наука; 1996.
5. Горбань А.Н., Дунин-Барковский В.Л., Миркес Е.М. и др. Нейроинформатика. Новосибирск: Наука; 1998.
6. Gorban A.N., Rossiev D.A., Gilev S.E. et al. Medical and physiological applications of MultiNeuron neural simulator. In: Proceedings of World Congress on Neural Networks-1995 (WCNN'95). V.1. Washington; 1995; p.170—175.
7. Gorban A.N., Rossiev D.A., Gilev S.E. et al. «NeuroComp» group: neural-networks software and its application. Russian Academy of Sciences, Krasnoyarsk Computing Center. Preprint N8. Krasnoyarsk, 1995.
8. Cun Y.Le et al. Back-Propagation Applied to Handwritten Zip Code Recognition, Neural Computation, Vol 1, 1989, pp. 541-551.
9. Kohonen T. SelfOrganization and Associative Memory, Third Edition, Springer-Verlag, New York, 1989.

Кравец Б.Б., Гаврилов В.И., Донцов В.Н., Родцевич О.А., Устинова Е.Ю.
ИЗ ОПЫТА ПОСТРОЕНИЯ НЕЛИНЕЙНЫХ РЕГРЕССИОННЫХ
МОДЕЛЕЙ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ РУКОВОДИТЕЛЯ
ХИРУРГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ (АКМЕОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД)

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко

Воронежский государственный университет

Воронежский областной клинический онкологический диспансер

Результативность медицинской, в том числе, онкологической помощи населению в первую очередь зависит от оптимизации управления ею. Профессионализм организаторов медицинской помощи, а, следовательно, и качество её оказания не может не зависеть от объективного гностического анализа закономерностей в динамике любого вида заболеваемости. Периодически перед руководителями хирургических отделений учреждений здравоохранения возникает научно-исследовательская медицинская задача по оценке влияния фактора времени на динамику заболеваемости в регионе, по выявлению в ней тренда как устойчивого, однонаправленного изменения за относительно продолжительный период, по обобщению накопившегося многолетнего профессионального опыта в диагностической и управленческой деятельности.

Постановка задачи. По данным Воронежского областного клинического онкологического диспансера (ВОКОД) за 1996-2005 годы в целом заболеваемость всем многообразием злокачественных новообразований в Воронежской области растёт (рис. 1), в то время как заболеваемость раком желудка (рис. 2) имеет тенденцию к снижению [9, с.3, 8]. Для научно-практических целей в I-ом хирургическом отделении ВОКОД возникла необходимость сравнительного математического моделирования 10-летней динамики (1996-2005 г.г.) эмпирических показателей первичной заболеваемости раком желудка в Воронежской (ВО) и Липецкой (ЛО) областях [5]. Графически оба вида динамики представлены на рис. 2 в форме кусочно-линейных графиков. В каждом из них с помощью критерия рекордных значений Фостера и Стюарта зафиксированы статистически значимые, по крайней мере на 10%-ном уровне, тенденции убывания в показателях первичной заболеваемости раком желудка.

Основные математические результаты решения. Все статистические расчёты и графики были выполнены в модулях Multiple Regression и Nonlinear Estimation компьютерной системы STATISTICA. Для ретроспективных статистических данных по Воронежскому региону были апробированы экспоненциальная, гиперболическая, полиномиальная и линейная регрессионные модели. Наиболее точной оказалась экспоненциальная регрессионная модель $y_t = e^{b_0 + b_1 * t}$. Для Воронежской области она имеет вид: $y_t = e^{3,48192 - 0,016516012 * t}$, где t – показатель времени ($1 \leq t \leq 10$), соответствующий 1996-2005 годам; y_t – численность первично заболевших раком желудка (на 100 тыс. населения) в Воронежской области (табл. 1).



Рис. 1.

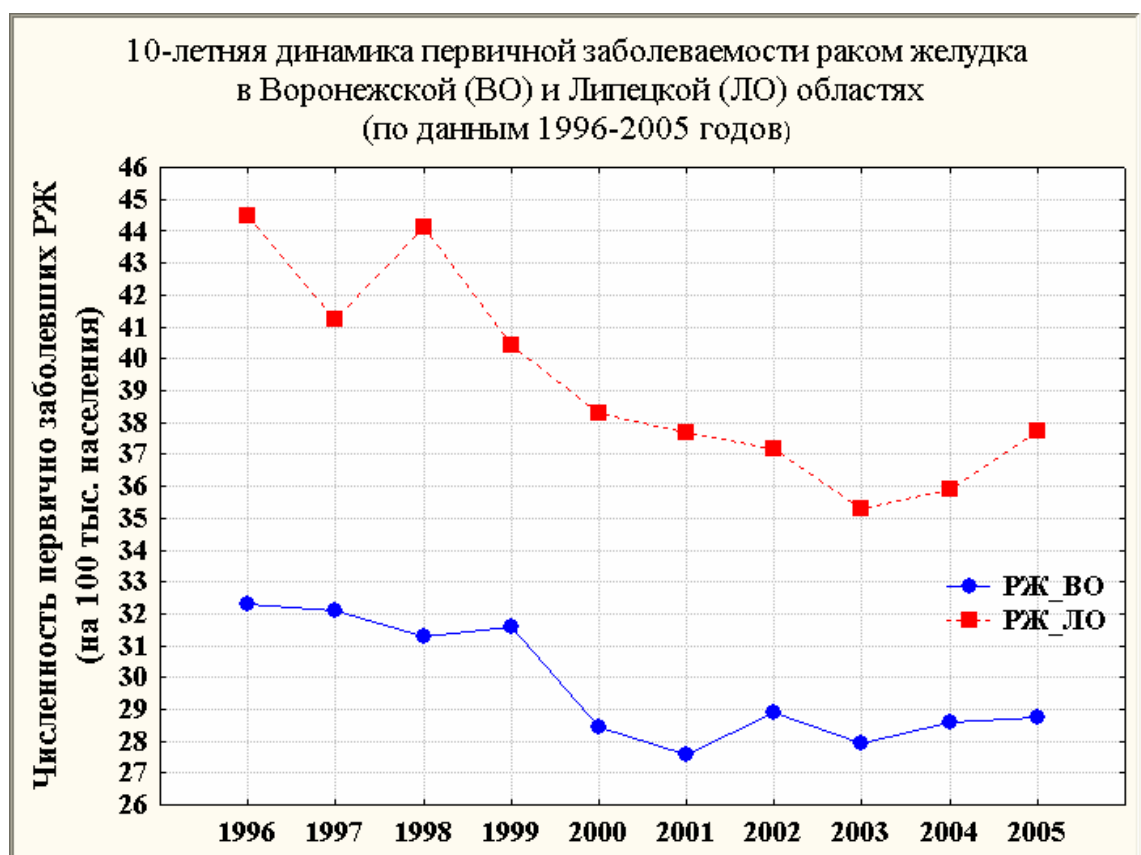


Рис. 2.

Таблица 1

Regression Summary for Dependent Variable: ln(v4)						
R= ,81260005 R2= ,66031885 Adjusted R2= ,61785870						
F(1,8)=15,551 p<,00427 Std.Error of estimate: ,03804						
N=10	Beta	Std.Err. of Beta	B	Std.Err. of B	t(8)	p-level
Intercept			3,481920	0,025987	133,9891	0,000000
v1-1995	-0,812600	0,206059	-0,016516	0,004188	-3,9435	0,004275

На рис. 3 представлен график (сплошная прямая линия) обнаруженной экспоненциальной зависимости в упрощённой, но эквивалентной форме $Y_t = 3,48192 - 0.016516012 * t$, где $Y_t = \ln y_t$.

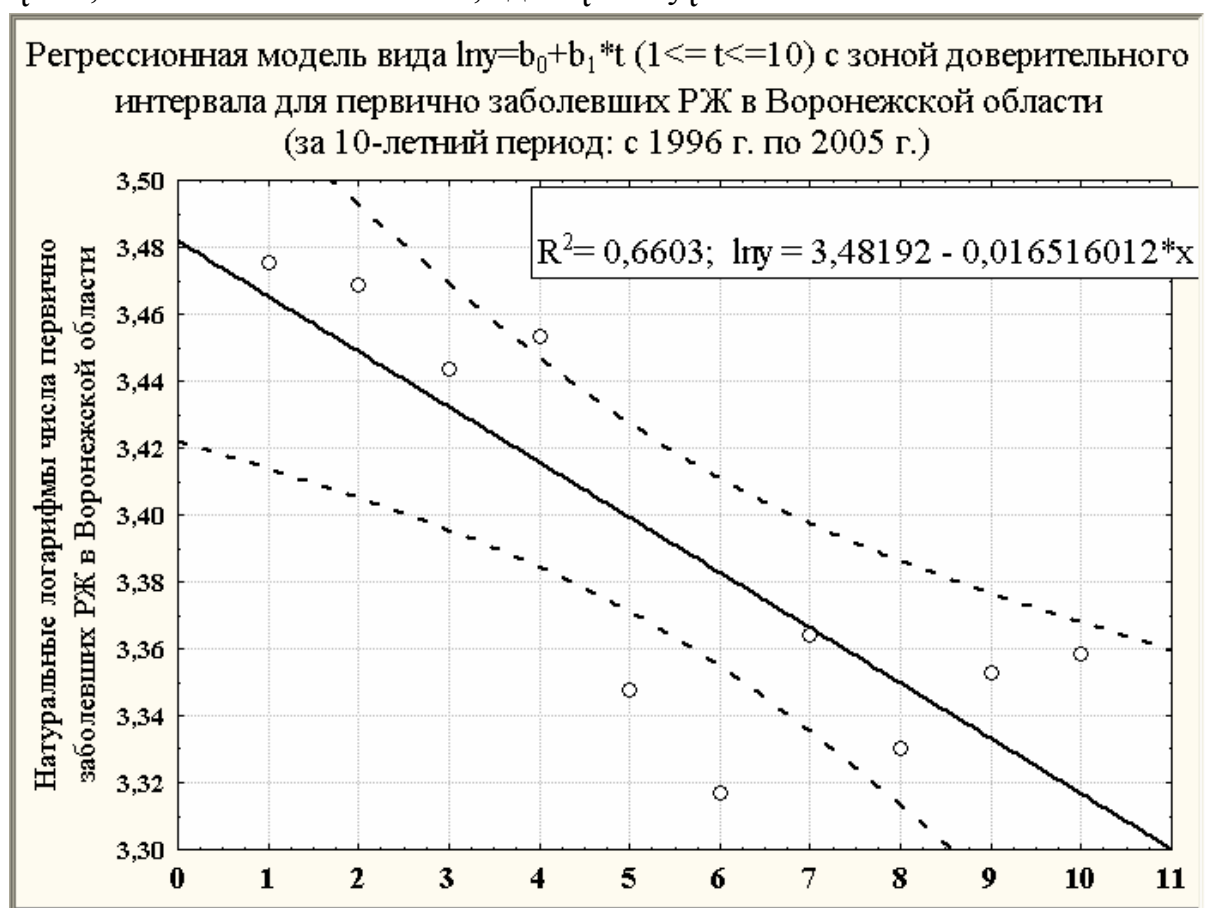


Рис. 3.

Построенная регрессионная модель $\ln y_t = 3,48192 - 0.016516012 * t$ динамики первичной заболеваемости раком желудка (её натурального логарифма $\ln y_t$) для воронежского региона за 10-летний период (1996-2005 г.г.) обладает важными для статистического анализа свойствами. Перечислим их.

1. Модель статистически значима на 5%-ном ($\alpha=0,05$) уровне значимости, т.к. при числе оцениваемых (b_0, b_1) параметров $k=2$ и объёме выборки $n=10$ эмпирическое значение F-статистики больше $F_{1-\alpha}(k-1, n-k)$ - квантили распределения Фишера порядка $1-\alpha$. Действительно (см. табл. 1): $F_{\text{эмп.}}(1;8)=15,551 > F_{0,95}(1,8)=5,32$, что свидетельствует о значимости коэффициента b_1 . Заметим, что для парной линейной регрессии всегда $F_{\text{эмп.}}(1;8)$

$= t_{\text{эмп.}}^2(b_1)$. В рассматриваемой задаче это теоретическое утверждение конкретизируется равенством: $15,551 = (-3,9435)^2$. Кроме того, в построенной модели значим и свободный член (коэффициент) b_0 , т.к. для него соответствующее выборочное значение t -статистики больше табличного $t_{n-2;\alpha}$: $t_{\text{эмп.}} = 133,98 > t_{8;0,05} = 2,306$. Статистическая значимость обоих коэффициентов (b_0 , b_1) модели – необходимое условие для последующей оценки её адекватности.

2. Модель информативна, т.к. соответствующий коэффициент детерминации $R^2 = 0,66 (R^2_{\text{скоррект.}} = 0,618)$ показывает, что построенной моделью объясняется 66% (большая часть) общего разброса исходных значений y_t относительно выборочного среднего \bar{y} (рис. 3).

3. Модель имеет наименьшее окончательное значение квадратичной функции потерь, равное 9,7, в то время как для гиперболической модели оно равно 13,0, а для линейной – 10,12 (полиномиальная модель в форме квадратичного трёхчлена оказалась незначимой).

4. Модель адекватна исходным данным, т.е. обеспечивает соответствие исходных (t_i, y_i) и модельных (t_i, Y_i) данных. Для констатации этого свойства модели в виду ограниченности объёма исходных данных нами были использованы визуальные методы оценки адекватности. Как показывает график на нормальной вероятностной бумаге (рис. 4), остатки ложатся на прямую, которая соответствует нормальному закону распределения. Гистограмма остатков (рис. 5) показывает, что их распределение близко нормальному закону. Таким образом, по построенным графикам нет серьёзных оснований, чтобы отвергнуть предположение о нормальном законе распределения остатков. Последнее является одним из необходимых условий корректного применения проведённого регрессионного анализа.

На рис. 6 и 7 представлены графики остатков в зависимости от предиктора (времени) t ($1 \leq t \leq 10$) и в зависимости от предсказанных значений отклика, вычисленных в форме линейной модели $Y_t = \ln y_t = b_0 + b_1 * t$. Так как на обоих графиках они хаотично разбросаны относительно прямой, то это свидетельствует, что в их поведении нет закономерности. Это тоже критерий корректного применения линейного регрессионного анализа. К тому же графики подчёркивают, что среди остатков нет резко выделяющихся значений. Не доказывая строго адекватности построенной линейной регрессионной модели $Y_t = \ln y_t = b_0 + b_1 * t$, а вместе с ней эквивалентной ей экспоненциальной модели $y_t = \exp(b_0 + b_1 * t)$, применённые визуальные методы анализа данных её не отвергают.

Построенная математическая модель для динамики первичной заболеваемости раком желудка в Воронежской области позволяет руководителю хирургического отделения прогнозировать её уровень в регионе на ближайшее время. При этом возникает управленческая возможность обоснованного

проектирования «зоны потенциального развития» хирургического отделения. Проектирование включает, в частности, следующие позиции: распределение объёма текущих и локальных поручений между хирургами отделения, сервисное обеспечение и оснащение групповой и индивидуальной лечебной деятельности, совместный поиск модификаций в способах достижения нормативных целей, развитие, внедрение и конструирование инновационных форм и методов медицинской помощи населению, ситуационное внесение корректив в структуру групповой лечебной деятельности.

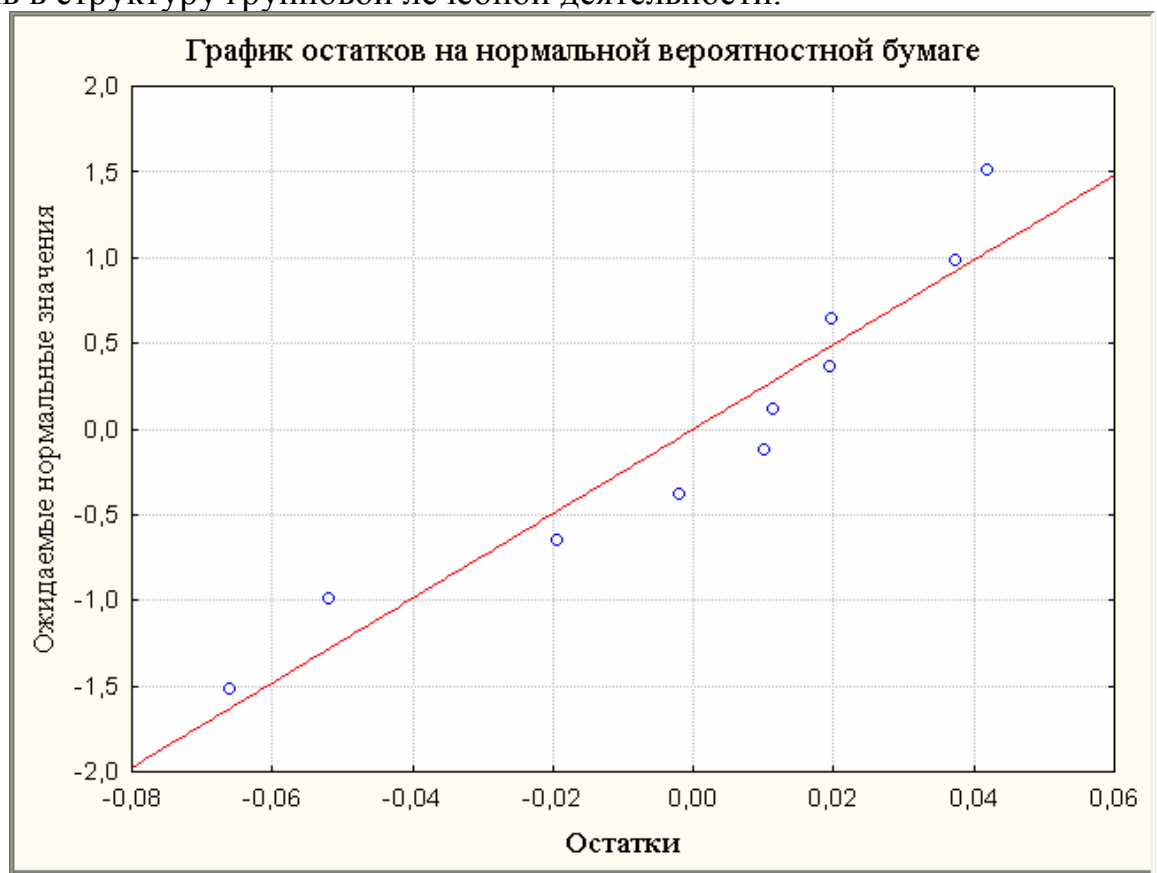


Рис. 4.

В соответствии с найденной моделью $y_t = \exp(3,48192 - 0.016516012 * t)$ для Воронежского региона можно было бы ожидать в 2007 году число первично заболевших раком желудка (на 100 тыс. населения) находящимся в 95%-ном доверительном интервале (24,9; 28,6). Но с 2004 года в регионе начинает формироваться новая ветвь в динамике исследуемой заболеваемости (рис. 2). Обнаруженные свойства сконструированной модели (статистическая значимость, информативность, адекватность), подтверждая правильность найденной экспоненциальной функциональной зависимости, не доказывают её единственность: возможны её другие виды. Требуется время для накопления дополнительного эмпирического материала с целью уточнения и корректировки полученного математического результата, который ёмко обобщает в регионе накопившийся профессиональный опыт по диагностике первичной заболеваемости раком желудка.

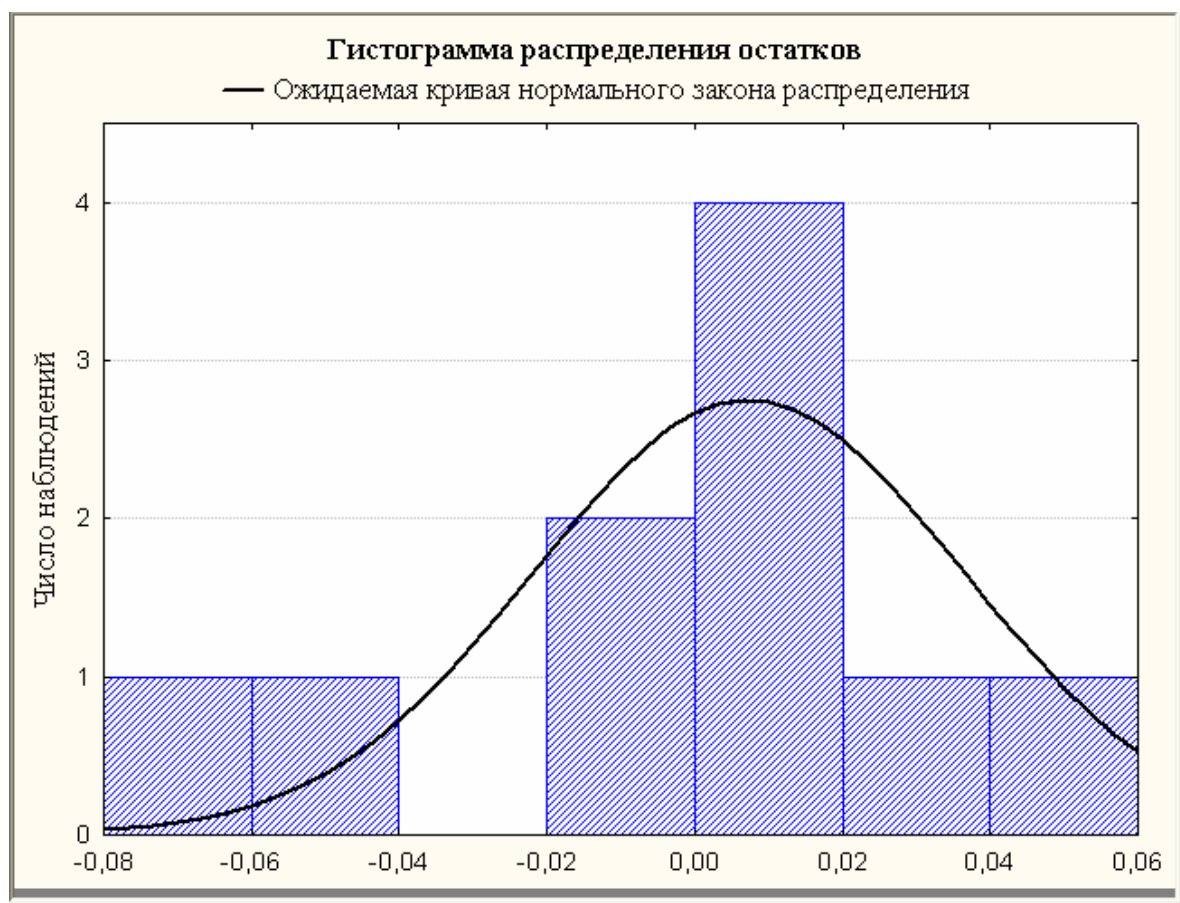


Рис. 5.

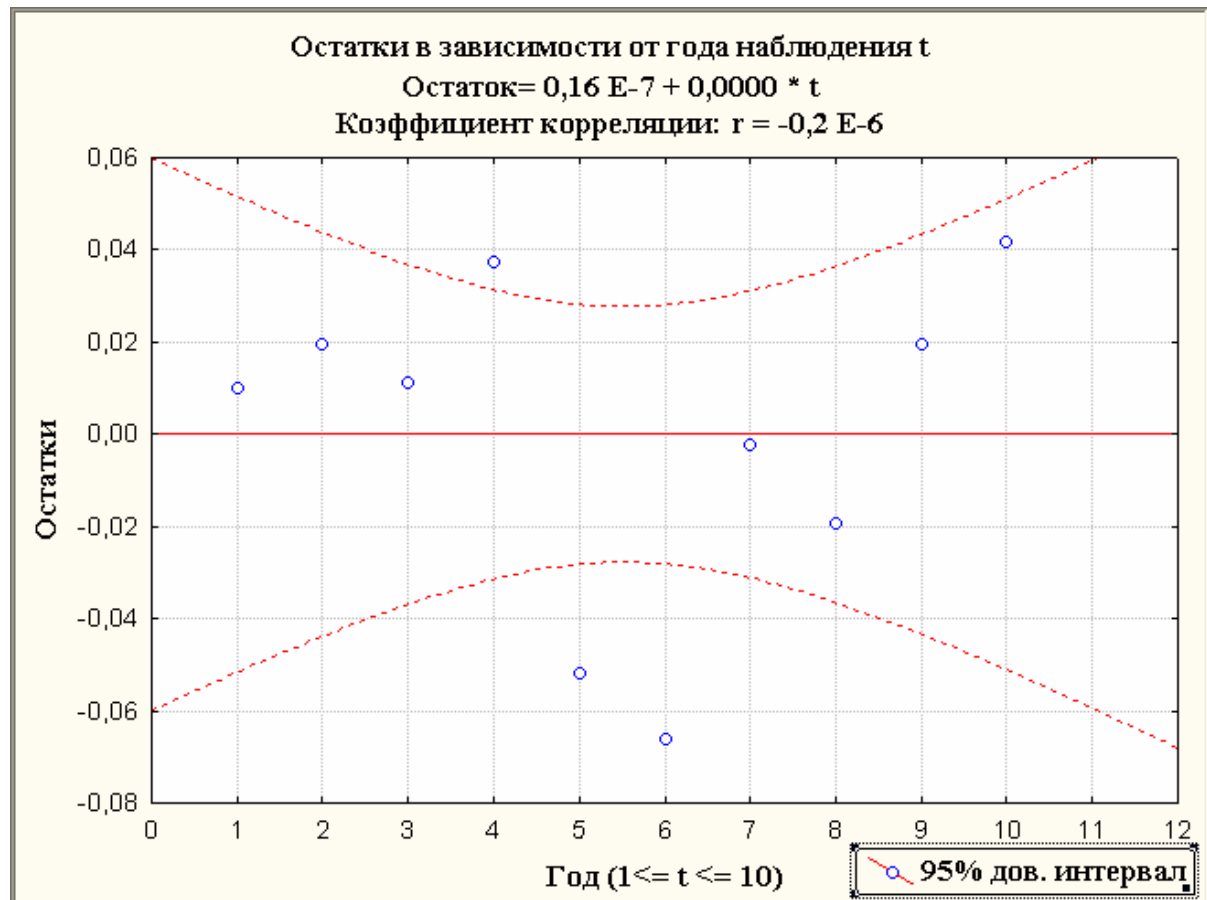


Рис. 6.

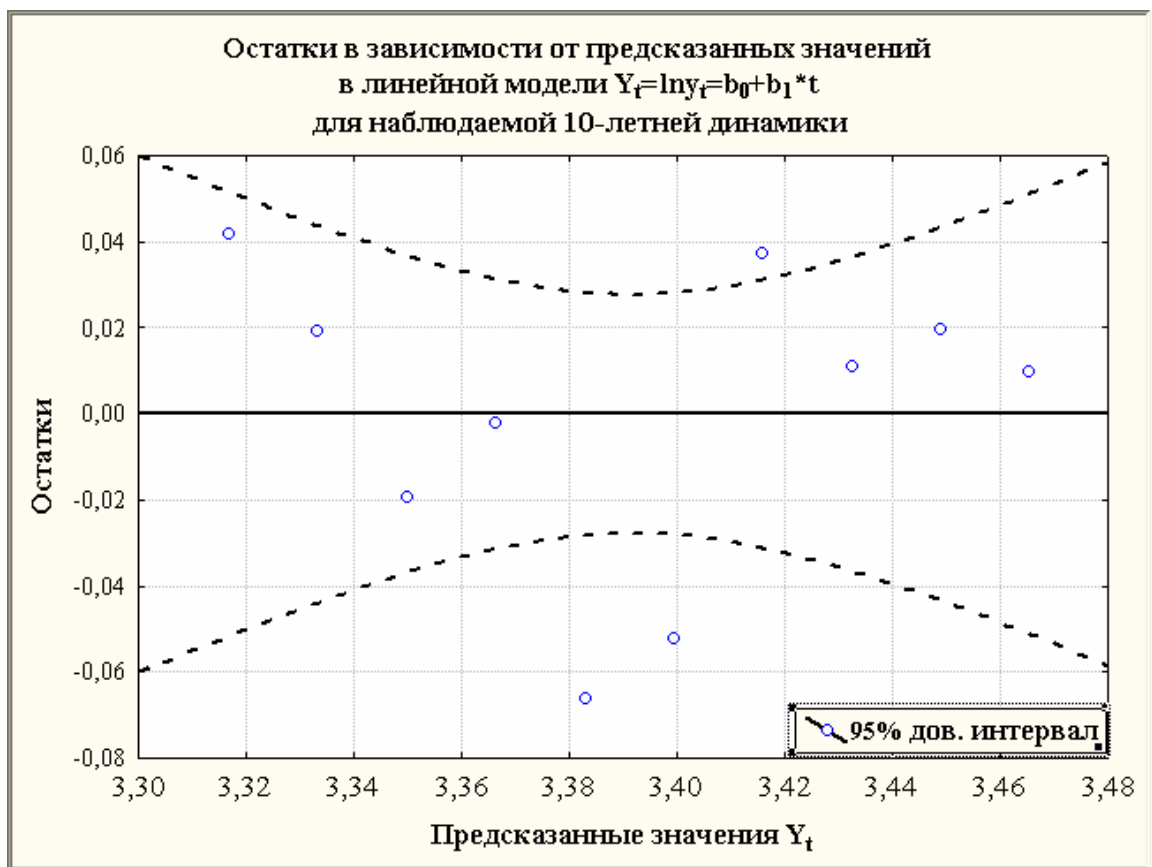


Рис. 7.

Одним из аспектов саморефлексии управленческого опыта, накопившегося в профессиональной деятельности любого руководителя, является его сопоставление с аналогичным опытом в соседнем регионе. Для сравнения с «воронежской» моделью по ретроспективным эмпирическим данным Липецкого областного онкологического диспансера [3, с.203-208] нами была построена регрессионная модель первичной заболеваемости раком желудка в Липецкой области за тот же 10-летний период. Она представлена статистически значимой ($F_{\text{эмп.}} = 25,77 > F_{(1;8;0,05)} = 5,32$) экспоненциальной моделью: $y_t = \exp(3,7947 - 0,0233 \cdot t)$. Эта модель устойчиво для 10-летней динамики и статистически значимо (по критерию Вилкоксона, $\alpha = 0,05$) отражает факт более высокого уровня первичной заболеваемости РЖ в Липецкой области по сравнению с Воронежской областью. Окончательное значение квадратичной функции потерь (21,3) для неё несколько выше, чем для воронежской модели. Тем не менее, и «липецкая» модель оказалась достаточно информативной (76%) и визуальными методами не обнаружены аргументы, противоречащие её адекватности.

Интерпретация математических результатов. По Воронежской и по Липецкой областям в 10-летней динамике (1996-2005 г.г.) выявлена методами математико-статистического моделирования устойчивая экспоненциальная тенденция обнадеживающего снижения заболеваемости раком желудка. Это может быть, в частности, объяснено достигнутым уровнем профессионализма в профилактической, диагностической, лечебной и организатор-

ской деятельности онкологов обоих регионов. Несмотря на это, профессиональная проблема реализации мер по совершенствованию диспансеризации больных с предраковой желудочной патологией, по широкому внедрению фиброгастроскопий в практику общелечебной сети, по дифференциальной диагностике язвенной болезни и язвенных форм рака желудка, по эрадикации геликобактерной инфекции в регионах остаётся актуальной. В этом состоит важнейший аспект проблематизации управленческой деятельности руководителей онкохирургических отделений.

Существуют четыре глагола всеобщего управления качеством, которые сформулировал его теоретик Э. Деминг: планируй, действуй, проверяй, внедряй. В соответствии с ними и с точки зрения современной управленческой акмеологии, качество онкодиагностики и хирургической Деятельности проектируют, конструктивно обеспечивают, организационно поддерживают, рефлексивно сопровождают и непрерывно совершенствуют в коммуникативной среде сотрудничества и состязательности (О.С. Анисимов, А.А. Бодалёв, А.А. Деркач, Н.В. Кузьмина-Гаршина и др.). Решение исследовательских задач об обобщении профессионального онкодиагностического и лечебного опыта в регионе методами математической статистики гностически обогащает и интенционально стимулирует авторскую управленческую деятельность руководителя, дополняя её новой, объективной, независимой информацией и способствуя акмеологическому повышению профессионализма и компетентности хирургов-онкологов в регионе.

Найденные экспоненциальные регрессионные модели для 10-летней динамики диагностики заболеваемости раком желудка в Воронежской и Липецкой областях - это начальный этап развернувшихся в I-ом хирургическом отделении ВОКОД исследований по обобщению накопившегося управленческого, диагностического и профессионально - хирургического опыта. Они требуют от руководителя хирургического отделения в последующем их уточнения и корректировки с целью повышения прогностической роли и фундаментализации.

Список использованных источников

1. Акмеология / Под ред. акад. РАО, д.пс.н., проф. А.А. Деркача. – М., 2002. 681 с.
 2. Актуальные вопросы онкологии (управление, новые медицинские технологии, результативность): сб. научных трудов / Под ред. д-ра мед. наук, проф. Б.Б. Кравец. – Воронеж, 2006. – 224 с.
 3. Динамика количественных и качественных показателей медицинской помощи больным раком желудка в Липецкой области/ В.А. Агузаров В.А., Е.В. Шинкарева // Обеспечение и контроль качества медицинской помощи: сб научных трудов / Под ред. д-ра мед. наук, проф. Е.В. Мезенцева, д-ра мед. наук, проф. Б.Б. Кравец.- Воронеж, 2007. – С.203-208.
 4. Боровиков В.П. STATISTICA. Искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов. – СПб. : Питер, 2001. – 656 с.
 5. Нелинейные регрессионные модели в научно-практической деятельности хирурга (акмеологический подход) / Б.Б. Кравец, В.И. Гаврилов, В.Н. Донцов, Е.Ю. Устинова// Современные проблемы прикладной математики и математического моделирования : материалы II Междунар. конф. Воронеж, 2007. – С. 105-106.
-

6. Обеспечение и контроль качества медицинской помощи : сб. науч. трудов/ Под ред. д. мед. н., проф. Е.В. Мезенцева, д. мед. н., проф. Б.Б. Кравец. – Воронеж. – 230 с.

7. Статистический анализ данных на компьютере / Ю.Н. Тюрин, А.А. Макаров; под ред. В.Э. Фигурнова. – М., 1998. – С. 464-465.

8. Халафян А.А. STATISTICA 6. Статистический анализ данных : учебник. – М. : Бином-Пресс, 2007. – 512 с.

9. Тенденции заболеваемости злокачественными новообразованиями в Воронежской области / Н.И. Чевардов, Б.Б. Кравец, Е.Ю. Устинова, О.А. Родцевич, О.Г. Яншина, А.А. Пастухов// Актуальные вопросы онкологии (управление, новые медицинские технологии, результативность) : сб. науч. трудов/ Под ред. д-ра мед. наук, проф. Б.Б. Кравец. – Воронеж, 2006. С.3-10.

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

Устинова Е.Ю., Кравец Б.Б.
ОБОСНОВАНИЕ КРИТЕРИЕВ СТЕПЕНИ РИСКА ПО
ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко

Анализ факторов неблагоприятия онкологической ситуации в Воронежской области указывает на различие величин превышения среднеобластных показателей за многолетний период. Для выбора фокусов оперативных и стратегических направлений необходимо ранжировать приоритеты. Например, разброс величины превышения среднеобластного показателя по запущенности рака легкого на разных административных территориях колеблется от 26% до 76,64%, желудка - от 41% до 55%, ободочной кишки от 27% до 62%, прямой кишки - от 23,4% до 52,5%, молочной железы от 38% до 58,38%.

Такие же диапазоны колебаний превышения уровня среднеобластного показателя по одногодичной летальности: по раку легкого – от 57% до 74%, желудка – от 55% до 68%, ободочной кишки – от 36% до 57%, прямой кишки от 31% до 61%, молочной железы – от 12% до 32%.

То же с активной выявляемостью на онкопрофосмотрах: по раку легкого – от 8,48% до 44,99%, желудка – от 1% до 11,50%, прямой кишки от 1,25% до 37,50%, молочной железы – от 5,35% до 54,50%.

Средний уровень заболеваемости по области за десятилетний период по раку легкого - 41,50 на 100 000 населения и колеблется в диапазоне 42-74,31, по раку желудка – от 30 до 52,22, ободочной кишки от 15 до 20, прямой кишки от 13 до 21,18, молочной железы от 29 до 33,22 на 100 000 населения.

Превышение среднего уровня заболеваемости по области также вариативно – от 300 до 406,7 на 100 000 населения.

Показатель темпа ежегодного прироста заболеваемости по области в среднем 0,75%, а на различных территориях он колеблется от 1% до 3,55%.

Величина показателя общей запущенности (без дифференцировки по локализациям рака) на административных территориях области колеблется

от 23% до 27,21%, показатель неэффективной активной выявляемости - от 11,8% до 4,17%, показатель дефектов своевременной диагностики - от 52% до 45,23%, одногодичной летальности - от 32% до 41%. Методика определения степени риска представлена в логической модели (рис. 1).

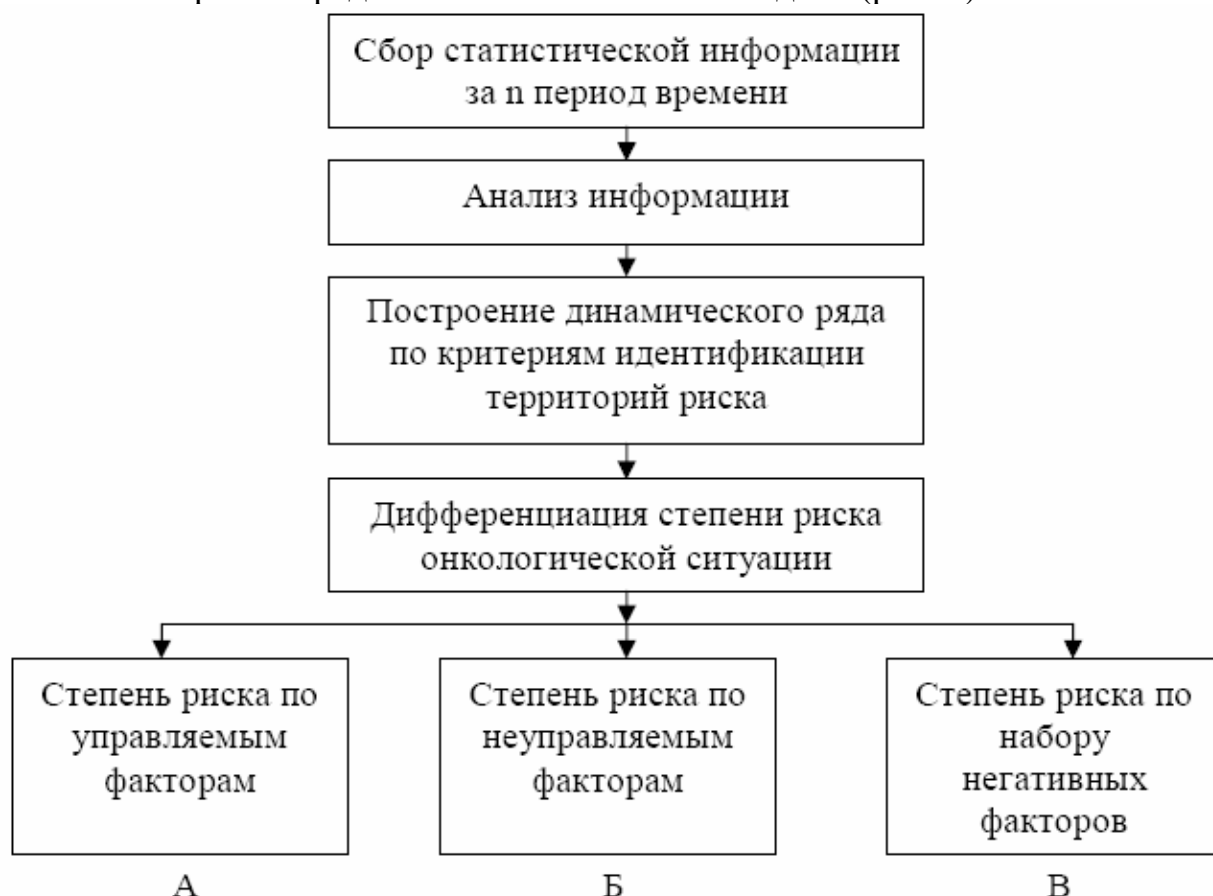


Рис. 1. Логическая модель определения степени риска онкологической ситуации

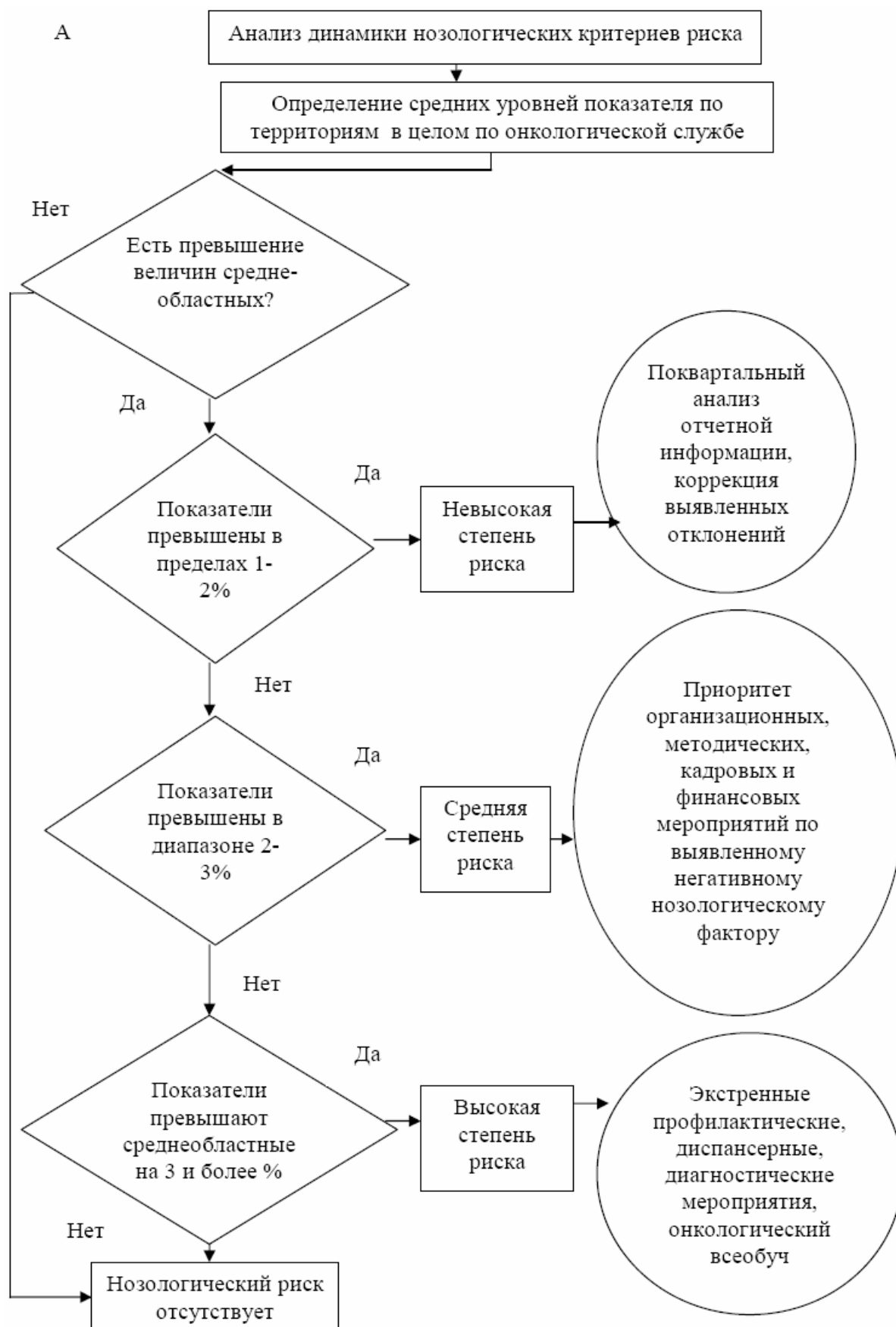
Величина рисков суммируется по управляемым и слабо управляемым факторам и показателю возрастной структуры населения (рис. 2).

Выводы

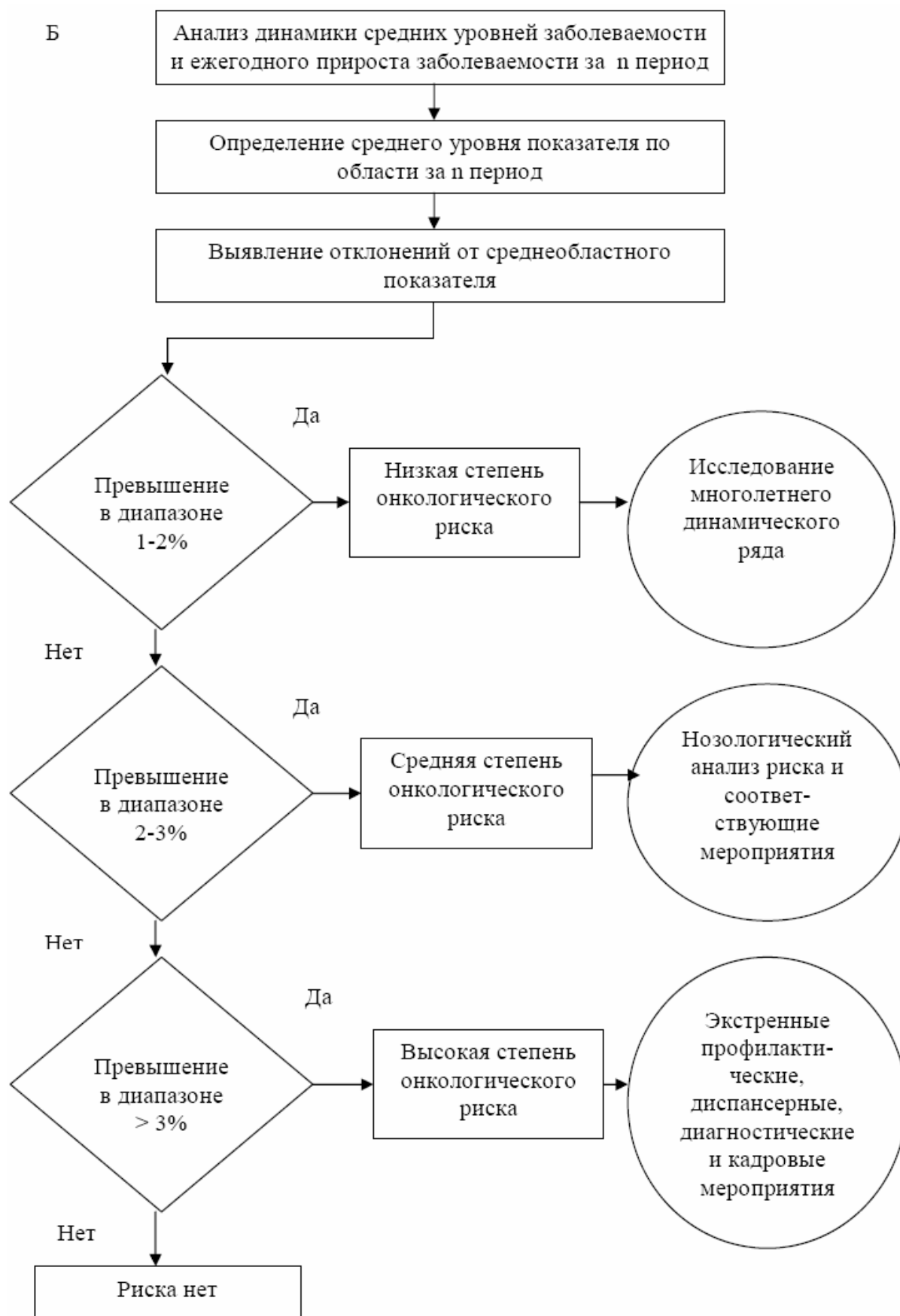
1. Разработаны критерии степени риска по онкологической ситуации.
2. Предложены логическая модель определения степени риска по онкологической ситуации и структурная схема алгоритма определения степени риска по возрастному фактору.

Список использованных источников

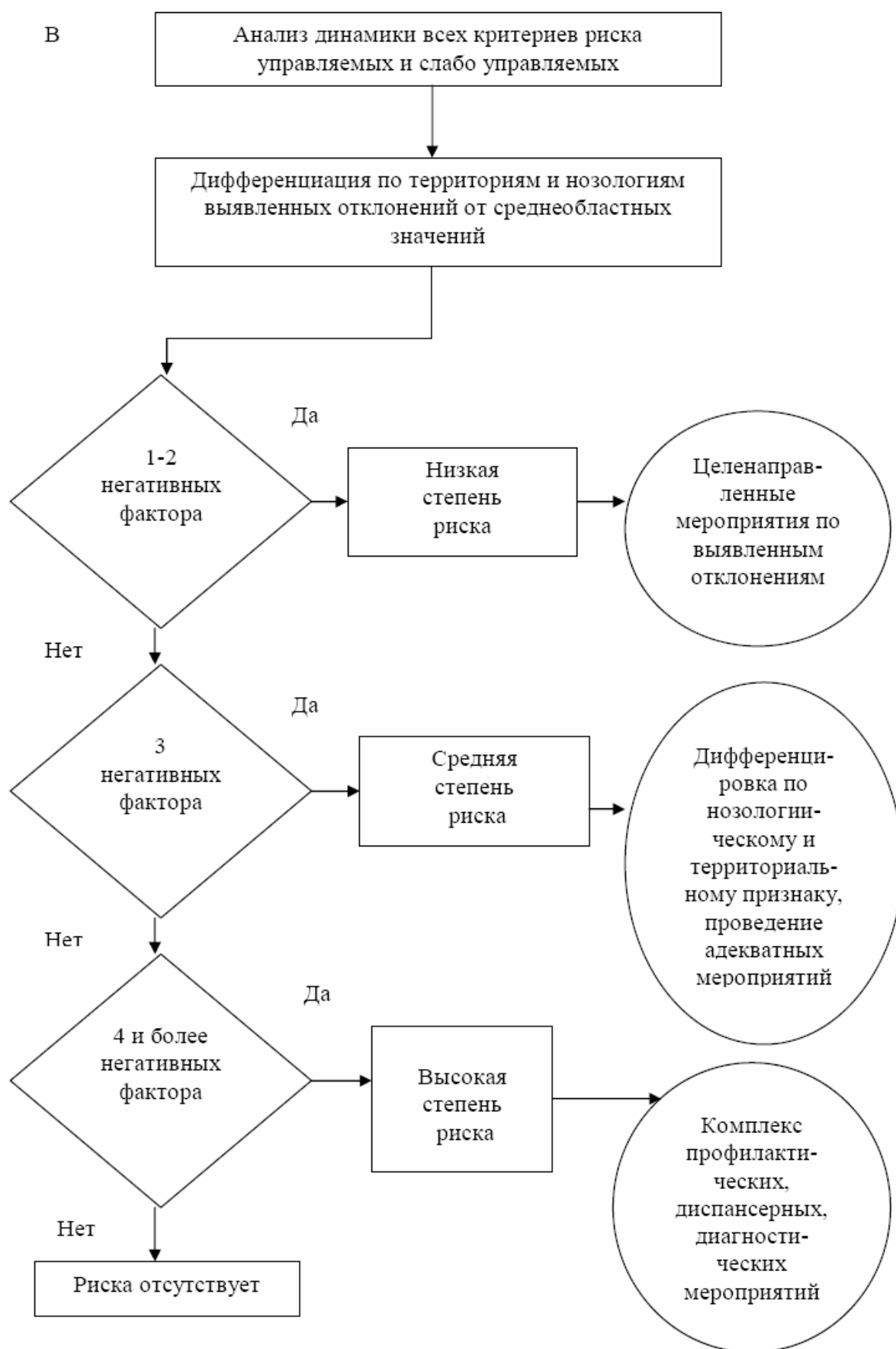
1. Вялков А.И. Роль стандартизации в выполнении задач совершенствования медицинской помощи населению// Проблемы стандартизации в здравоохранении.- 2000.-№3. – 8с.
2. Решетников А.В. Процессное управление в социальной сфере. – М.: Медицина, 2001.-503с.
3. Авксентьева М.А., Бальчевский В.В., Воробьев П.А. и др. Основы стандартизации в здравоохранении/Под ред. А.И.Вялкова, П.А. Воробьева. - М.: Ньюдиамед, 2002.- 216с.



Продолжение рис. 1.



Продолжение рис. 1.



Продолжение рис. 1.

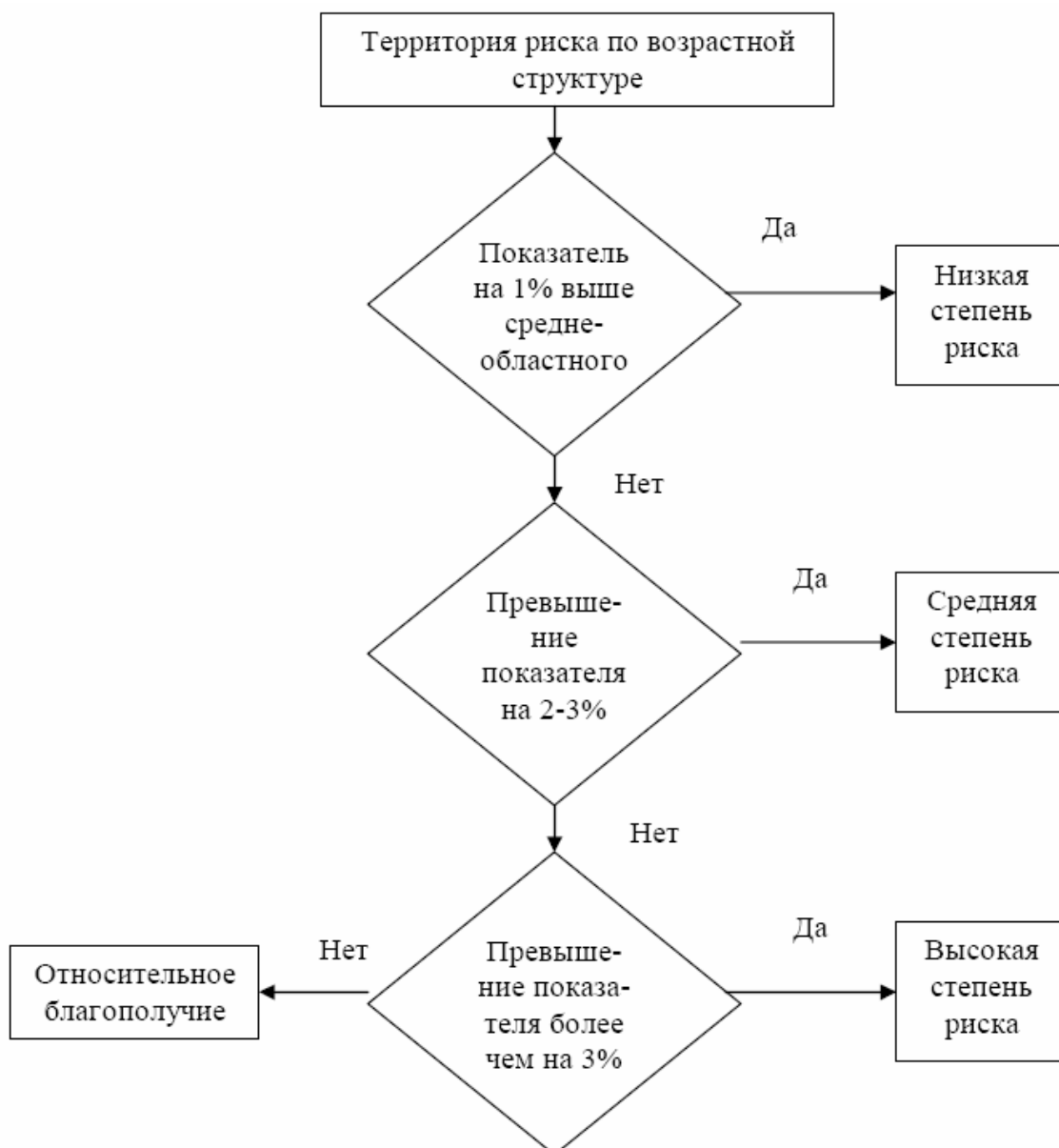


Рис. 2. Структурная схема алгоритма определения степени риска по возрастному фактору

4. Вялков А.И., Райсберг Б.А., Шиленко Ю.В. Управление и экономика здравоохранения. – М.: ГЭОТАР – Мед, 2002.-327с.
5. Вялков А.И. Управление в здравоохранении Российской Федерации. Теория и практика. - М.: ГЭОТАР-Мед, 2003.-528с.
6. Информационные технологии в медицине/ Хадарцев А.А. и др. – Тула, 2006.-272с.
7. Клинический менеджмент/ Под ред. А.И.Вялкова, В.З.Кучеренко. - М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2006.-304с.

Устинова Е.Ю.

ОБОСНОВАНИЕ ПОДХОДОВ К ИДЕНТИФИКАЦИИ ТЕРРИТОРИЙ РИСКА ПО ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ

Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко

Основные параметры для оценки неблагоприятия онкологической ситуации следующие:

- стабильно высокие уровни заболеваемости злокачественными новообразованиями;
- высокий уровень ежегодного прироста заболеваемости (темпы прироста);
- стабильно высокий уровень показателя поздней диагностики;
- сформировавшиеся за многолетний период тенденции роста заболеваемости;
- высокий уровень летальности в течение первого года после постановки диагноза;
- значительный удельный вес в возрастной структуре населения лиц старше 60 лет;
- низкая выявляемость на онкопрофосмотрах больных со злокачественными новообразованиями;
- нестабильные годовые показатели заболеваемости, поздней и своевременной диагностики;
- интегральный показатель результативности онкологической помощи – соотношение между числом лиц, проживших 5 лет и более, и первично зарегистрированных.

С целью установления взаимосвязи между этими параметрами, а также попытки обоснования факторной зависимости неблагоприятия на отдельных территориях области и обоснования критериев идентификации территорий риска по онкопатологии проведен сравнительный анализ средних величин этих показателей по административным территориям и области за десятилетний период.

Стабильно высокие уровни заболеваемости за многолетний период и ежегодный высокий темп ее прироста, особенно при удовлетворительных результатах медицинской деятельности, свидетельствуют о постоянном воздействии негативных экологических и антропогенных факторов.

Высокий уровень несвоевременной диагностики (удельный вес I+II и IV стадий заболевания в структуре первично взятых на учет онкологических больных), одногодичной летальности, низкой выявляемости на онкоосмотрах пациентов со злокачественными новообразованиями указывают на дефекты медицинской деятельности, отражают существенные недостатки в управлении процессами онкопрофилактики, диспансеризации фоновых состояний и предраковых заболеваний, мониторинга за пролеченными онкологическими больными с применением принципов третичной профилактики рака.

Особое место занимает фактор старения населения. Так как боль-

шинство злокачественных новообразований возникает в возрасте старше 60 лет, территориальное неблагополучие онкологической ситуации может быть обусловлено значительной долей пожилого контингента в общей возрастной структуре населения.

Погодовые колебания показателей онкологической службы, зависящие от деятельности первичного звена здравоохранения, в подавляющем большинстве случаев свидетельствуют о явных дефектах медицинской деятельности. Колебания показателей возможны, но в одном диапазоне.

Показатель соотношения между величиной находящихся на онкологическом учете, проживших более 5 лет, и первично зарегистрированных, позволяет дать интегральную оценку всех видов медицинской помощи онкологическим больным.

Каждый из указанных факторов, несомненно, значим для оценки качества онкологической помощи.

Так стабильно высокие средние уровни заболеваемости злокачественными новообразованиями в расчете на 100 000 населения в период с 1996 по 2005гг. были в районах: Семилукском – 406,75, Рамонском – 364,22, Репьевском – 363,57, Хохольском – 342,67 (при областной величине – 292,28).

В 10 районах (Аннинском – 317,52, В-Хавском – 322,66, Каширском – 324,12, Острогожском – 315,91, В-Мамонском – 338,58, Грибановском – 300,52, Н-Девицком – 341,33, Панинском – 345,52, Таловском – 343,15, Эртильском – 300,17 и в г.Воронеже – 317,56) также отмечены высокие средние уровни заболеваемости, но на протяжении 10 лет отмечены колебания показателя в разных диапазонах.

Наиболее высокие темпы ежегодного прироста заболеваемости (>2%) выявлены в районах: Богучарском – 2,31%, В-Хавском – 3,55%, Подгоренском – 2,30% (по области – 0,75%).

Низкие средние уровни показателя своевременной диагностики (<47%) за десятилетний период определились в районах: В-Хавском – 45,45%, Панинском – 45,44%, Поворинском – 46,28%, Терновском – 45,23% (по области – 52,91%).

Высокие средние уровни за исследуемый период показатели поздней диагностики (выше 26% при областной величине 22,66%) отмечены в районах: Рамонском – 26,11%, Воробьевском – 26,25%, Панинском – 27,21%, Каширском – 27,30%.

По многим районам имеются значительные отклонения показателей по сравнению со среднеобластными. Экспертным путем установлены значимые из них.

Основные параметры критериев риска с учетом средних значений показателей по области за десятилетний период:

- показатель среднего уровня заболеваемости – выше 300 на 100 000 населения,
 - показатель ежегодного прироста заболеваемости – более 2%,
-

- показатель своевременной диагностики – ниже 47%,
- показатель поздней диагностики - более 25%,
- показатель активной выявляемости – менее 8%,
- показатель одногодичной летальности – более 40%.

В среднем за десятилетие по области показатель активной выявляемости составил 11,80%. Наиболее низкая выявляемость злокачественных новообразований на профилактических осмотрах (<8%) была в районах: Богучарском, Борисоглебском, Калачеевском, Каширском, Н-Хоперском, Ольховатском, Подгоренском, Рамонском, Хохольском.

Высокий показатель одногодичной летальности (>40%) при среднеобластном 31,68% в районах: В-Хавском, Каширском, Н-Хоперском, Панинском, Поворинском, Рамонском, Таловском.

Низкие средние уровни заболеваемости (<250 на 100 000 населения) за десятилетний период в 6 районах: Богучарском, Кантемировском, Н-Хоперском, Поворинском, Подгоренском, Россошанском.

Но при низких показателях заболеваемости только в Подгоренском и Богучарском районах высокие темпы ее ежегодного прироста (соответственно 2,30% и 2,31%).

Исходя из вышеизложенного, экспертный анализ позволил установить критерии территорий риска с дифференцировкой на управляемые, неуправляемые факторы и идентификацию скрытых очагов заболеваемости (табл. 1). В таблице обозначены факторы, зависящие от деятельности медицинских работников. Они управляемы, так как при совершенствовании профилактической, диагностической и диспансерной деятельности возможно снижение числа запущенных случаев рака, одногодичной летальности, повышение показателя выявляемости рака на профилактических осмотрах.

Минимизация воздействия слабо управляемых факторов риска от деятельности медицинских работников не зависит. Идентификация этих территорий необходима для информации и кооперированных усилий всех организаций и ведомств экологической направленности.

Идентифицированы скрытые очаги заболеваемости. Их критериями является сочетание низких уровней заболеваемости и высоких показателей поздней диагностики. Очевидно, что высокие уровни запущенности, а, следовательно, и смертности, указывают на несоответствие регистрируемой и истинной заболеваемости. Сочетание низких уровней заболеваемости и высоких темпов ее прироста свидетельствуют о том же. Этот факт подтверждает и другой критерий – колебания показателя заболеваемости в течение 3 и более лет в течение десятилетнего периода не в одном диапазоне (табл. 2).

С целью разработки программного обеспечения сформирована логическая модель поиска индикаторов территорий риска и очагов скрытой заболеваемости (рис. 1).

Таблица 1

Факторы риска территорий по онкологической ситуации

	Факторы риска	Территории риска по онкологической ситуации (районы)	Величина показателя
Управляемые факторы	Низкий показатель своевременной диагностики (%)	В-Хавский	45,45
		Панинский	45,44
		Поворинский	46,28
		Терновский	45,23
	Стабильно высокий показатель поздней диагностики (%)	Рамонский	26,11
		Воробьевский	26,25
		Панинский	27,21
		Каширский	27,30
	Низкий показатель активной выявляемости (%)	Богучарский	7,93
		Борисоглебский	6,90
		Калачеевский	7,52
		Каширский	7,73
		Н-Хоперский	6,07
		Ольховатский	5,52
		Подгоренский	4,17
		Рамонский	5,37
		Хохольский	7,76
	Высокий показатель односторонней летальности (%)	В-Хавский	40,76
		Каширский	43,22
		Н-Хоперский	40,29
		Панинский	40,38
		Поворинский	40,10
		Рамонский	40,77
		Таловский	41,49
Слабо управляемые факторы	Стабильно высокие уровни заболеваемости (на 100 000 населения)	Семилукский	406,75
		Рамонский	364,22
		Репьевский	363,57
		Хохольский	342,67
	Высокие темпы ежегодного прироста заболеваемости (%)	Богучарский	2,31
		В-Хавский	3,55
		Подгоренский	2,30

Выводы

1.Обоснованы критерии идентификации территорий риска и очагов скрытой заболеваемости.

2.Обоснована факторная зависимость неблагоприятного онкологического положения, обусловленная результатами медицинской деятельности и воздействия негативных агентов внешней среды.

3.Предложены логические модели идентификации территорий риска.

4.Обоснованы критерии идентификации скрытых очагов заболеваемости.

Таблица 2

Идентификация скрытых очагов заболеваемости

Критерии	Скрытые очаги заболеваемости (районы)	Величина показателя
1. Сочетание низких уровней заболеваемости и высоких уровней поздней диагностики	Новохоперский (заболеваемость, запущенность)	242,56 на 100 т.н. 25,41%
2. Сочетание низких уровней заболеваемости и высоких темпов прироста	Богучарский (заболеваемость, ежегодный темп прироста)	221,27 на 100 т.н. 2,31%
	Подгоренский (заболеваемость, ежегодный темп прироста)	241,54 на 100 т.н. 2,30
3. Колебания показателей заболеваемости не в одном диапазоне при невысоком ее уровне	Воробьевский Каменский Ольховатский Терновский	

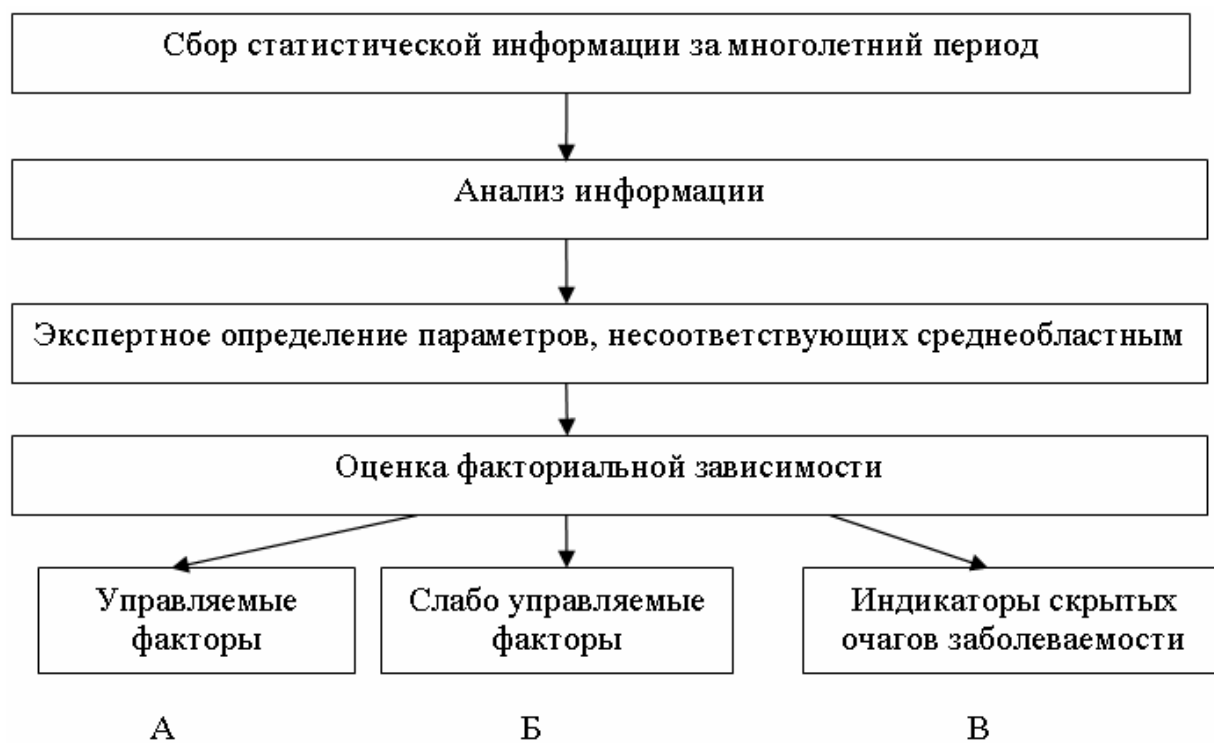
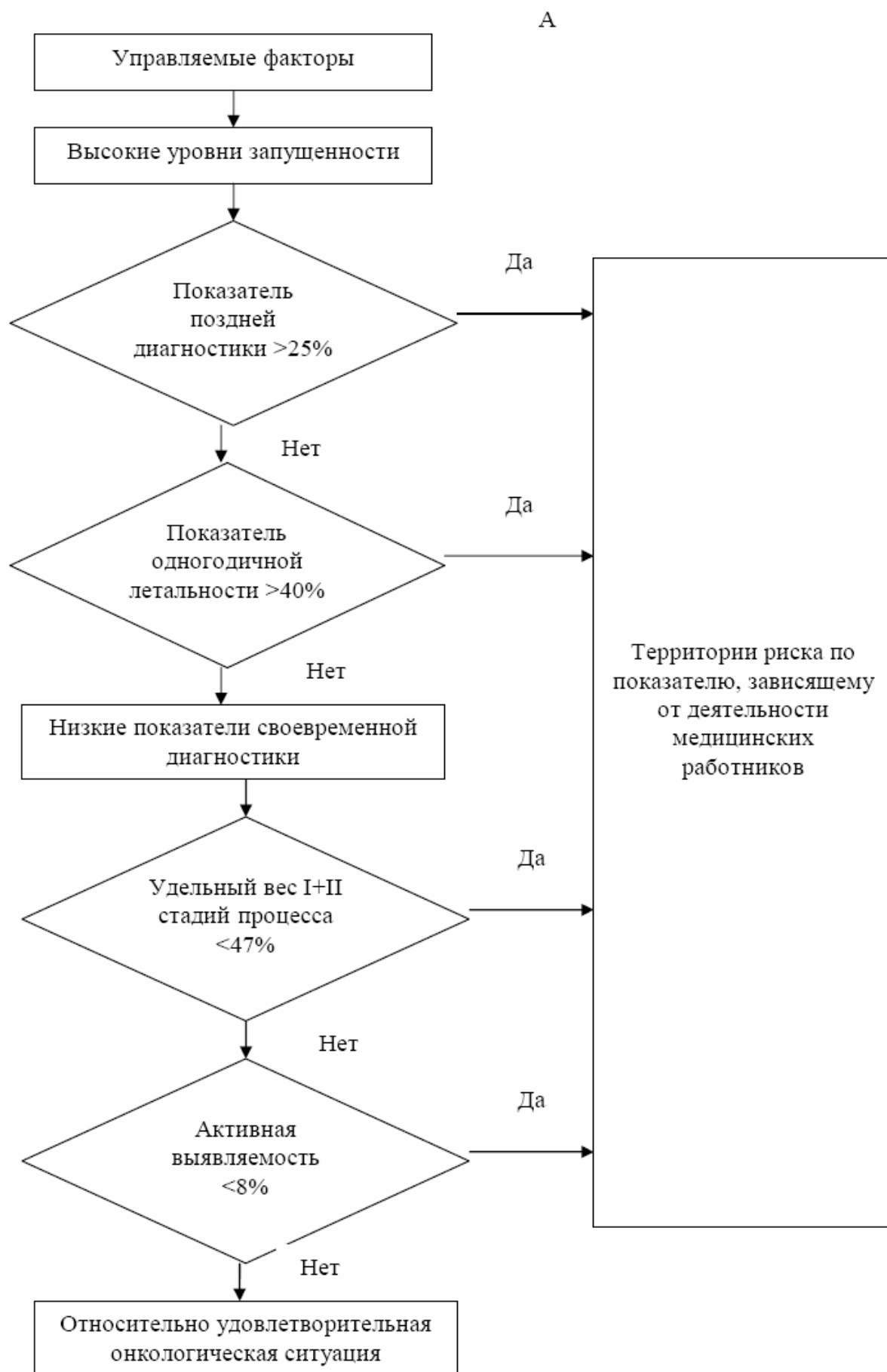
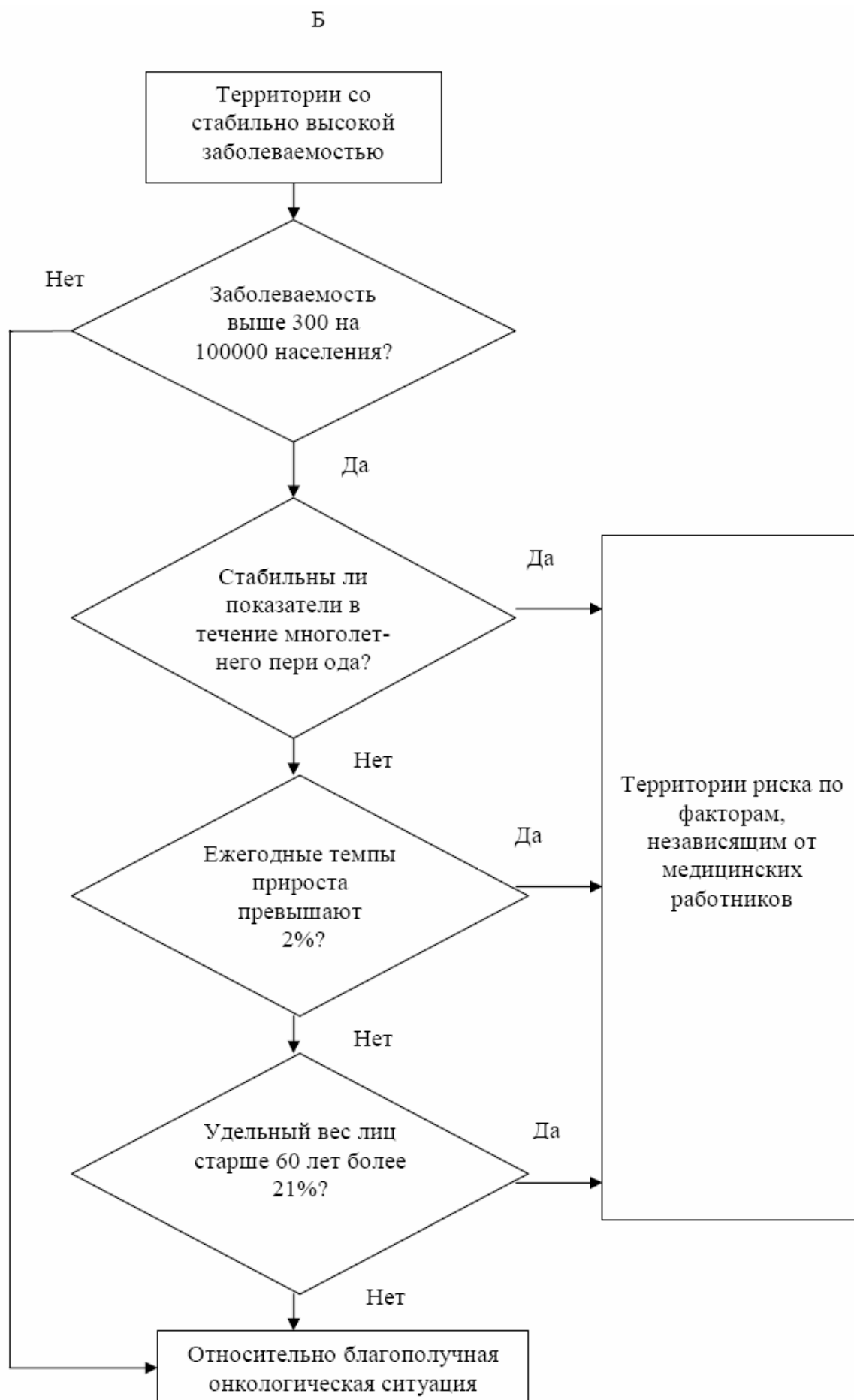


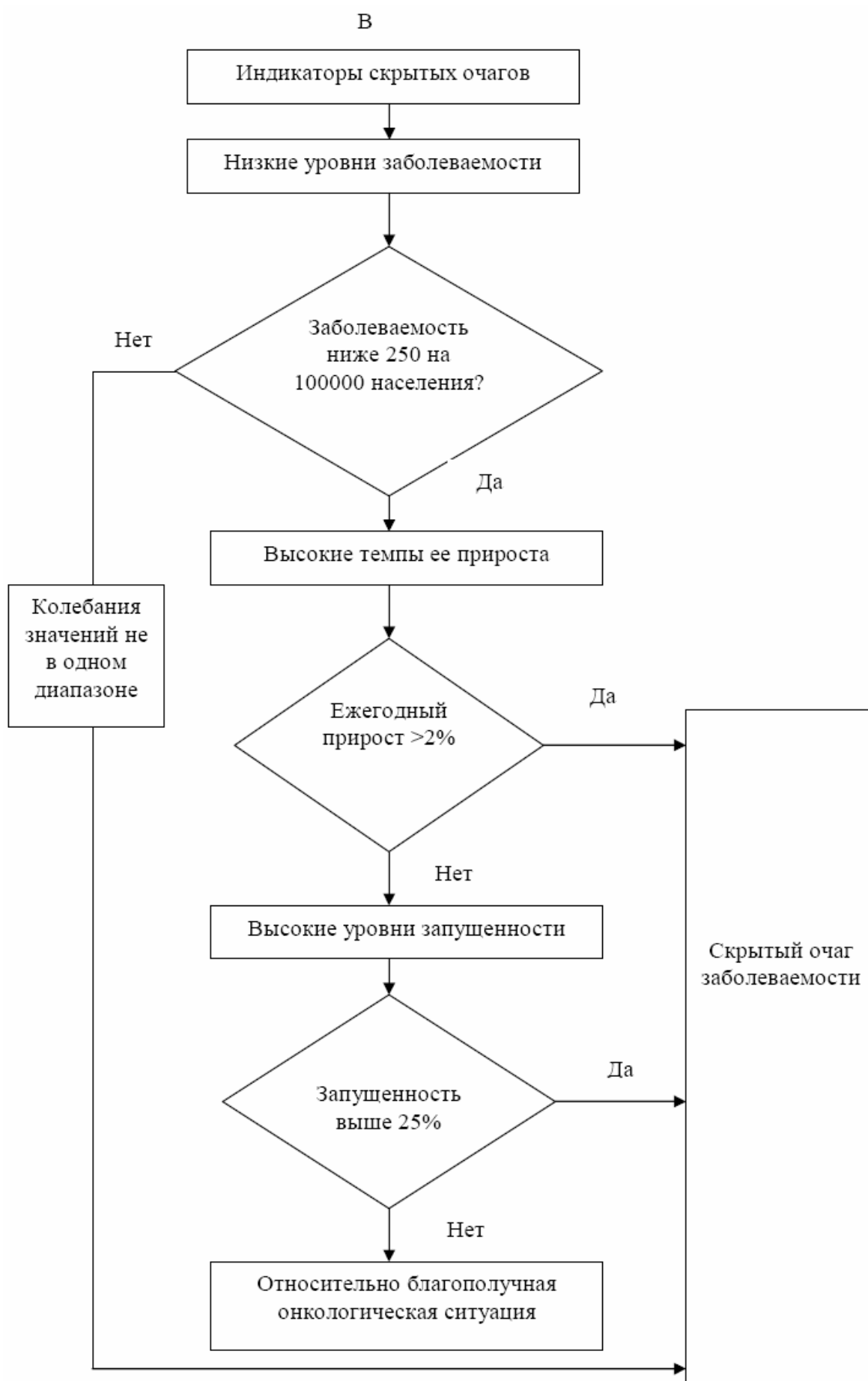
Рис.1. Логическая модель идентификации территорий риска



Продолжение рис. 1.



Продолжение рис. 1.



Продолжение рис. 1.

Список использованных источников

1. Канцерогенные вещества. Справочник. Под ред. профессора В.С.Турсова. М., Медицина, 1987.
2. Горбунова В.Н. Роль онкогенов в инициации и промоции канцерогенеза// Мутagens и канцерогены окружающей среды: Новые подходы к оценке риска для здоровья. СПб., 1998. - С.34-59.
3. Чубирко М.И., Мамчик М.П., Новиков Ю.В. Природа и человек.- Воронеж: Центр госсанэпиднадзора в г.Воронеже, 1999.-552с.
4. Куролап С.А. Медико-географическое зонирование как основа разработки региональной экологической политики// Вестник Воронежского отдела РГО.- Воронеж, 2001.- Т.2.-Вып. 2 – С.76-78.
5. Решетников А.В. Процессное управление в социальной сфере. – М.: Медицина, 2001.-503с.
6. Вялков А.И. Управление в здравоохранении Российской Федерации. Теория и практика. - М.: ГЭОТАР-Мед, 2003.-528с.
7. Информационные технологии в медицине / Хадарцев А.А. и др. – Тула, 2006.- 272с.

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

Министерство образования и науки Российской Федерации, Воронежский государственный технический университет, Липецкий государственный технический университет, Вологодский государственный технический университет, Бакинский государственный университет, Академия ФСО России (г.Орел), Донской государственный технический университет в период с 01 октября 2008 г. по 31 января 2009 г. проводят **Четырнадцатую** международную открытую научную конференцию "Современные проблемы информатизации". Цель конференции - обмен опытом ведущих специалистов в области применения информационных технологий в различных областях науки, техники и образования. Основные направления:

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

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

Материалы принимаются в период с **01.10.2008 по 30.11.2008**. С 1 по 15 декабря 2008 г. производится отбор докладов на конференцию. С 16 по 20 декабря 2008 г. авторы докладов будут извещены об участии в конференции и финансовых условиях. С 01 по 31 января 2009 г. отобранные материалы будут опубликованы (при условии перечисления оргвзноса) и разосланы авторам. Автор может представить не более 3-х материалов со своим участием (индивидуально или в соавторстве).

Материалы направляются по адресу spiconf@bk.ru. Материалы должны содержать инициалы и фамилии авторов, название (большими буквами), E-Mail. Требования к оформлению: формат А4, поля 25 мм всюду, одинарный интервал, шрифт Times New Roman 14 pt. Текст должен быть набран в текстовом редакторе WORD, рисунки включаются в текст материалов и предоставляются отдельными файлами в графическом (JPG, TIFF, BMP, WMF) форматах. В одном письме с материалами должны содержаться сведения об авторах (фамилия, имя, отчество, место работы и должность, ученая степень, звание, почтовый - с индексом - и электронный адрес, обязательство уплаты оргвзноса). Рекомендуем указывать домашний адрес.

Расчет оргвзноса для одного материала:

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

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

Pages – количество страниц в материале;

Authors – количество авторов материала.

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

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

Языки:

1. русский;
2. английский.

Основные направления:

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

Даты

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

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

Требования к материалам

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

Материалы должны содержать инициалы и фамилии авторов, название (большими буквами), название организации, представляющей статью, E-Mail.

Размер статьи должен находиться в пределах от 5 до 10 страниц стандартного машинописного текста (при размере шрифта 14 pt, шрифт Times New Roman, страница А4, поля 25 мм всюду, одинарный межстрочный интервал).

Текст должен быть набран в формате WORD. Рисунки должны содержаться в отдельных графических файлах (bmp, jpg, gif, tif, wmf).

Рисунки включаются в текст статьи "не поверх текста", "не хранить в документе". Список использованных источников обязателен.

В архиве с материалами в отдельном файле должны содержаться:

1. сведения об авторах (фамилия, имя, отчество, место работы и должность, ученая степень, звание, почтовый - с индексом - и электронный адрес);
2. указание на количество заказываемых экземпляров;
3. обязательство уплаты оргвзноса - ориентировочно около 80 (100 - вне России) рублей (при оплате за наличный расчет) за одну страницу статьи в одном экземпляре журнала вместе со стоимостью пересылки в ценах августа 2008 г.

Например, оргвзнос за один экземпляр журнала, включающего авторскую статью объемом 6 страниц, составит 480 руб. для России и 600 руб. для авторов из-за рубежа. Цена одной страницы при безналичной оплате - 140 руб., включая НДС.