
ВРАЧ- АСПИРАНТ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 2004 г.

**2005
№ 1(8)**

Научная книга



2005

Издательство "Научная книга"

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия

ПИ N ФС 6-0237 от 19 сентября 2005 г.

ISSN 1816-5214

Журнал выходит шесть раз в год

ВРАЧ-АСПИРАНТ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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)

Шайн А.А., д-р мед. наук, профессор (Тюмень)

Ответственный секретарь **Логвин Е.В.** (Саратов)

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы публикаций. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов. При перепечатке ссылка на журнал обязательна.

Правила для авторов доступны на сайте журнала <http://www.sbook.ru/vrasp>

Материалы публикуются в авторской редакции.

Адрес редакции:

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

Телефон: (0732)137653

Факс: (0732)464265

E-mail: vr-asp@yandex.ru

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

Издатель: ООО Издательство "Научная книга"

<http://www.sbook.ru>

Подписано в печать 20.09.2005. Заказ 117. Тираж 1000. Усл. печ. л. 6,4. Уч.-изд.л. 5,75.

Содержание

1. Онкология

Нырков Б.С. Заболеваемость раком слизистой полости рта в Воронежской области	4
Нырков Б.С. Динамика показателя поздней диагностики рака слизистой полости рта в Воронежской области.....	8
Пастухов А.А., Пастухова Л.Ю., Гриднев А.А., Нагин Н.А. Опухолевая толстокишечная непроходимость	13
Попов А.Н., Кравец Б.Б., Фонштейн М.С. Динамика показателей поздней диагностики и одногодичной летальности при раке молочной железы	15
Попов А.Н., Кравец Б.Б., Фонштейн М.С. Динамика заболеваемости раком молочной железы и смертность от него в Воронежской области	23

2. Внутренние болезни

Воробьева Н.Ю. Фармакотерапия язвенной болезни желудка с использованием аскорбиновой кислоты	31
Воробьева Н.Ю. Сравнительная оценка противоязвенной терапии в круглосуточном и дневном стационарах.....	34
Гаврилов А.В., Колганова Э.В., Гаврилова Е.С. Методологические аспекты оценки эффективности реабилитации пациентов с ХОБЛ, проживающих в условиях воздействия неблагоприятных экологических факторов окружающей среды.....	38
Еремина Н.А. Патогенетическое обоснование использования антидепрессантов у больных ИБС, в комплексном лечении которых проводится хирургическая реваскуляризация миокарда	43
Монолов Н.К. Альтернативный метод лечения больных хроническим абактериальным простатитом	52

3. Общие вопросы диагностики и лечения

Горайнов А.А. Психосоматический подход в современной медицине к патологии человека.....	56
Зимарин Г.И., Кравец О.Я. Особенности управления процессом выбора лечебных воздействий в системе неотложной помощи.....	65
Пастухов А.А., Пастухова Л.Ю., Шевченко А.А., Кретинин Г.Ю. Экстренная помощь онкологическим больным в г. Воронеже	77
Росляков А.И. Пути повышения качества онкопрофосмотров.....	83
Якубович Н.В. Анализ показателей функции внешнего дыхания и некоторых показателей физического развития у подростков, проживающих в неоднородных по экологической обстановке регионах Республики Беларусь	86

1. Онкология

Нырков Б.С.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАКОМ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА В ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ

Воронежская государственная медицинская академия

Под термином «рак полости рта» понимают группу злокачественных новообразований, в которую входят рак языка, слизистой дна полости рта, щек, твердого и мягкого неба, альвеолярного отростка верхней и альвеолярной части нижней челюсти [1].

Среди других злокачественных опухолей рак полости рта занимает скромное место. На его долю в России приходится около 0,7% от общего числа злокачественных новообразований. Однако заболеваемость и смертность повышаются, оперативные вмешательства травматичны, результаты лечения остаются неудовлетворительными [2].

Рак полости рта легко выявить при визуальном осмотре. Тем не менее он часто диагностируется несвоевременно. Раннее распознавание зависит в первую очередь от квалификации врачей, к которым обращается за медицинской помощью заболевший.

Мужчины заболевают почти в 4 раза чаще женщин. Наиболее часто болеют люди в возрасте 60-70 лет. Обычно в возрасте старше 40 лет число заболевших возрастает и значительно сокращается в возрасте более 80 лет. Однако рак слизистой полости рта нередко встречается и у молодых людей.

К облигатному предраку полости рта относят болезнь Боуэна и эритроплазию Кейра. Болезнь Боуэна (дискератоз Боуэна) чаще локализуется на слизистой оболочке мягкого неба, язычка, корня языка и в ретромолярной области. Элементы поражения проявляются в виде эритем, папул, эрозий. При слиянии нескольких очагов образуются бляшки разнообразной формы с незначительным шелушением и инфильтрацией, зудящиеся. Иногда заболевание характеризуется легкой гиперемией небольшого участка слизистой оболочки. Болезнь Боуэна обладает наибольшей потенциальной злокачественностью.

Болезнь Кейра (эритроплакия, эритроплазия Кейра) проявляется на слизистой оболочке губ, щек в виде резко очерченных, ярко-красных очагов с малозаметным уплотнением в основании. Поверхность участков поражения гиперемирована, бархатистая. Заболевание характеризуется медленным, упорным течением, не поддается консервативному лечению. В поздних стадиях на поверхности очага появляются изъязвления. Перерождение в рак происходит в 100% случаев.

Факультативным предраком считают веррукозную и язвенную лейкоплакии, папилломатоз и отдельные формы красной волчанки и красного плоского лишая.

Перечисленные заболевания характеризуются наличием эрозий, язв или папилломатозных разрастаний. Озлокачествление при веррукозной и эрозивно-язвенной формах встречается в 15-30% случаев и развивается в сроки от 1 года до 5 лет. Особую опасность, представляют смешанные очаги поражения, сочетающие участки белого и красного цвета или так называемая - эритролейкоплакия.

Лечение предраковых заболеваний осуществляют преимущественно стоматологи [3]. Наряду с консервативными и хирургическими методами в последние годы для их лечения широко применяют криогенное воздействие.

Заболеваемость раком слизистой полости рта в период с 2000 по 2004гг. постепенно снижается (2000г. – 4,27, 2004г. – 3,55 на 100 000 населения). По г. Воронежу та же тенденция. Средний уровень заболеваемости за пятилетие несколько ниже, чем по области (4,01 на 100 000 населения)- рис. 1, 2, табл. 1.

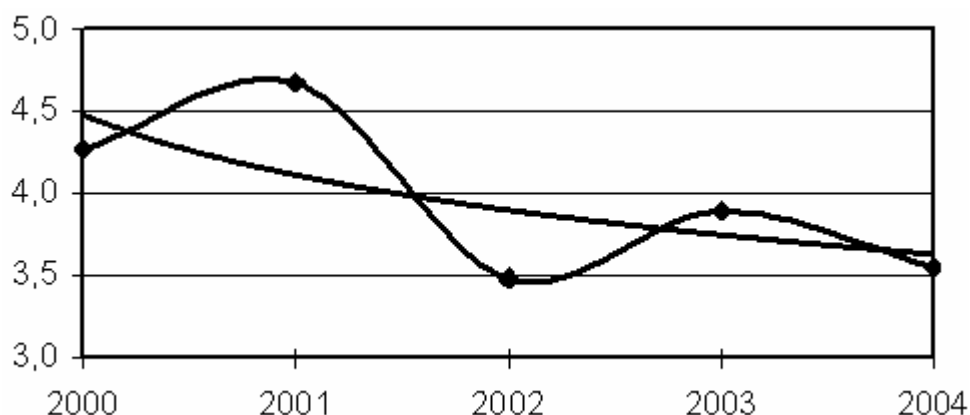


Рис. 1. Заболеваемость раком слизистой полости рта в Воронежской области на 100 000 населения (2000-2004гг.)

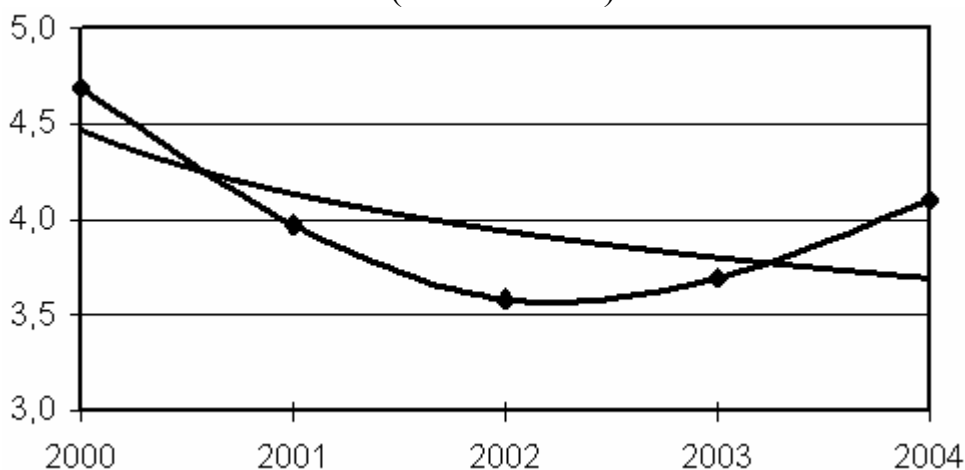


Рис. 2. Заболеваемость раком слизистой полости рта в г.Воронеже на 100 000 населения

Наиболее высокие уровни заболеваемости в 7 районах: Н-Девецком (5,39), Семилукском (5,67), Аннинском (5,7), Петропавловском (5,73), Подгоренском (5,8), Панинском (6,37), Терновском (7,28).

Низкие уровни заболеваемости в расчете на 100 000 населения (единичные случаи) в 12 районах (1,62 – 3,42).

Таблица 1

Первичная заболеваемость раком слизистой полости рта на 100 000 населения

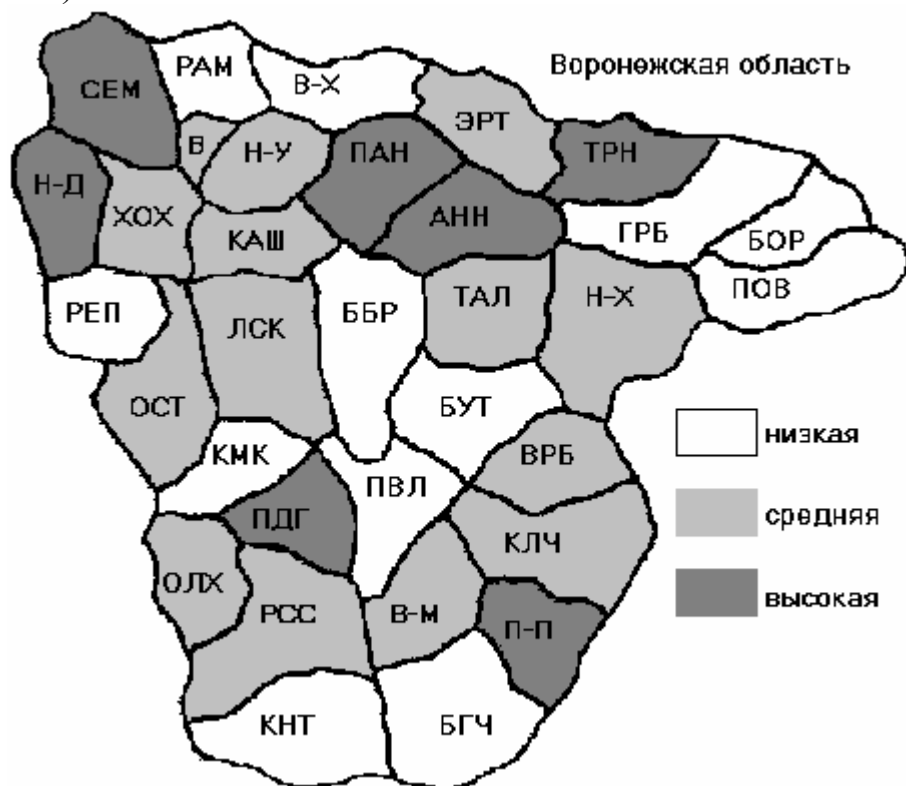
Район	2000	2001	2002	2003	2004
Анн	5,57	7,42	1,90	7,78	5,84
Ббр	5,22	3,48	0,00	3,66	1,83
Бгч	0,00	2,39	7,26	0,00	2,44
Бор	1,27	3,81	2,66	4,00	2,67
Бут	5,41	3,60	3,73	0,00	3,83
В-М	0,00	4,35	0,00	0,00	13,82
В-Х	0,00	3,56	3,65	3,73	3,73
Врб	0,00	4,48	0,00	14,08	0,00
Грб	7,32	2,44	0,00	0,00	2,60
Клч	4,67	10,89	4,75	1,60	1,60
Кмк	0,00	0,00	8,77	0,00	0,00
Кнт	6,90	2,30	0,00	4,74	2,37
Каш	3,52	3,52	7,07	10,75	0,00
Лск	1,90	6,66	4,91	5,98	1,99
Н-Д	7,58	11,36	3,98	4,05	0,00
Н-У	4,83	6,44	1,67	3,36	8,39
Н-Х	4,07	6,10	2,10	2,14	4,28
Олх	11,58	7,72	0,00	3,88	0,00
Ост	7,85	3,14	6,56	0,00	4,99
Пвл	5,12	1,71	3,40	5,15	1,72
Пан	0,00	6,06	12,70	9,80	3,27
П-П	0,00	8,03	12,30	4,15	4,15
Пов	5,46	2,63	0,00	0,00	0,00
Пдг	6,37	12,74	6,56	3,34	0,00
Рам	0,00	3,08	0,00	3,45	6,90
Реп	5,49	5,49	0,00	0,00	0,00
Рсш	3,12	6,24	3,14	3,35	5,25
Сем	7,72	7,72	4,78	4,87	3,25
Тал	2,01	6,04	2,05	4,14	4,14
Трн	14,34	3,58	7,33	7,43	3,72
Хох	5,65	5,65	0,00	11,87	2,97
Эрт	0,00	14,79	3,02	0,00	3,07
Врнж	4,69	3,97	3,58	3,69	4,10
Обл.	4,27	4,67	3,48	3,89	3,55

Средние уровни динамики заболеваемости вызывают тревогу в Панинском районе, так как сочетание высоких средних уровней заболеваемости и ее средней динамики особенно неблагоприятно. В В-Мамонском районе темп прироста 2,33.

В Поворинском и Репьевском районах в период с 2002 по 2004гг. не зарегистрировано ни одного случая рака слизистой полости рта.

Анализ вышеуказанных данных свидетельствует о тенденции повышения заболеваемости раком слизистой полости рта в Воронежской области и г. Воронеже (рис. 3). Установлена территориальная неоднородность заболе-

ваемости раком слизистой полости рта. Темпы прироста заболеваемости (средние уровни динамики) особенно неблагоприятны в двух районах области (рис. 4).

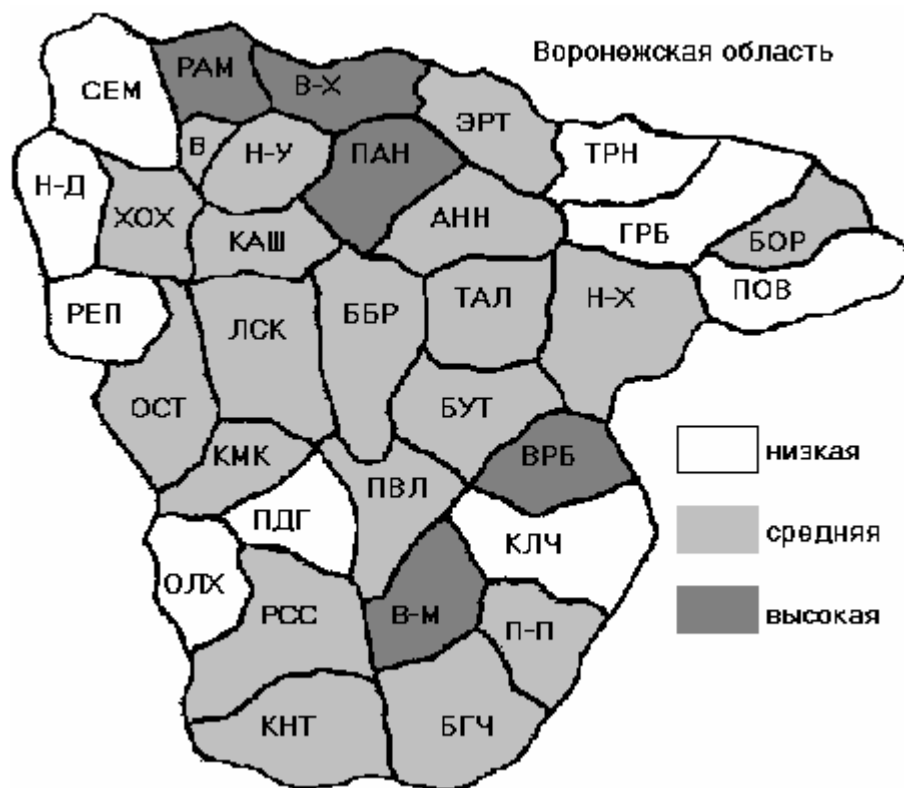


Низкая						
ПОВ=1,62	КМК=1,75	РЕП=2,20	БГЧ=2,42	ГРБ=2,47	РАМ=2,69	ББР=2,84
БОР=2,88	В-Х=2,93	КНТ=3,26	БУТ=3,31	ПВЛ=3,42		
Средняя						
В-М=3,63	ТАЛ=3,68	ВРБ=3,71	Н-Х=3,74	ОБЛ=3,97	В=4,01	ЭРТ=4,18
РСС=4,22	ЛСК=4,29	ОСТ=4,51	ОЛХ=4,64	КЛЧ=4,70	Н-У=4,94	КАШ=4,97
ХОХ=5,23						
Высокая						
Н-Д=5,39	СЕМ=5,67	АНН=5,70	П-П=5,73	ПДГ=5,80	ПАН=6,37	ТРН=7,28

Рис. 3. Заболеваемость раком слизистой полости рта (средний уровень за 5 лет)

Список использованных источников

1. Соловьёв М.М. Рак слизистой полости рта и языка - Практическая онкология, т. 4 №1 -2003.
2. Вагнер В.Д., Ивасенко П.И., Демин Д.И. Амбулаторно-поликлиническая онкостоматология – М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Издательство НГМА, 2002. 124с.
3. Пачес А.И. Опухоли головы и шеи - М.: Медицина, 2000. - 155 с.



Низкая						
ОЛХ=-2,70	Н-Д=-2,25	ПДГ=-2,21	ТРН=-1,74	РЕП=-1,65	КЛЧ=-1,54	ПОВ=-1,35
ГРБ=-1,19	СЕМ=-1,18					
Средняя						
ОСТ=-0,89	ЭРТ=-0,87	БУТ=-0,68	КНТ=-0,66	ББР=-0,66	Н-Х=-0,35	ПВЛ=-0,34
ОБЛ=-0,22	В=-0,15	ЛСК=-0,05	КМК=0,00	КАШ=0,02	ХОХ=0,09	АНН=0,09
РСС=0,14	ТАЛ=0,24	БГЧ=0,25	БОР=0,30	Н-У=0,40	П-П=0,44	
Высокая						
В-Х=0,76	ВРБ=0,96	ПАН=1,03	РАМ=1,42	В-М=2,33		

Рис. 4. Заболеваемость раком слизистой полости рта (средняя динамика)

Ныркин Б.С.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЯ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ РАКА СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА В ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ

Воронежская государственная медицинская академия

Рак слизистой полости рта относится к визуальным локализациям и отличается относительной простотой диагностики, не требующей особых специальных методов [3]. Тем не менее, запущенные случаи (III-IV стадии процесса) составляют до 60-80% и даже выше. Констатируемый большинством исследователей рост показателей заболеваемости и смертности от рака слизистой полости рта [1], поздней диагностики диктует необходимость глубокого анализа причин этой ситуации и выработку комплекса мероприятий по ее ликвидации.

Анализ протоколов поздней диагностики рака слизистой полости рта за многолетний период позволяет определить зависящие от медицинских работников основные причины запущенности этой патологии [2]. Все они сводятся к дефектам вторичной профилактики рака.

При анализе качества проведения онкопрофосмотров и работы смотровых кабинетов в районах области отмечена четкая зависимость наличия запущенных случаев рака слизистой полости рта и низкого уровня проведения осмотров.

Таблица 1

Динамика показателя поздней диагностики (III+IV стадия, %) рака слизистой полости рта

Район	2000	2001	2002	2003	2004
Анн	33,33	25,00	100,00	75,00	33,33
Ббр	66,67	0,00	0,00	100,00	0,00
Бгч	0,00	0,00	66,67	0,00	100,00
Бор	100,00	33,33	0,00	100,00	0,00
Бут	0,00	50,00	50,00	0,00	100,00
В-М	0,00	100,00	0,00	0,00	66,67
В-Х	0,00	100,00	100,00	100,00	100,00
Врб	0,00	100,00	0,00	66,67	0,00
Грб	66,67	0,00	0,00	0,00	0,00
Клч	66,67	57,14	33,33	100,00	0,00
Кмк	0,00	0,00	50,00	0,00	0,00
Кнт	66,67	100,00	0,00	50,00	100,00
Каш	100,00	0,00	100,00	66,67	0,00
Лск	50,00	71,43	40,00	33,33	0,00
Н-Д	50,00	33,33	100,00	100,00	0,00
Н-У	66,67	50,00	0,00	50,00	40,00
Н-Х	50,00	100,00	100,00	0,00	100,00
Олх	0,00	0,00	0,00	100,00	0,00
Ост	60,00	100,00	50,00	0,00	100,00
Пвл	66,67	0,00	50,00	100,00	0,00
Пан	0,00	100,00	50,00	66,67	100,00
П-П	0,00	0,00	66,67	0,00	100,00
Пов	100,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Пдг	100,00	75,00	50,00	100,00	0,00
Рам	0,00	100,00	0,00	100,00	50,00
Реп	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Рсш	33,33	66,67	66,67	71,43	20,00
Сем	40,00	20,00	33,33	100,00	100,00
Тал	100,00	33,33	100,00	50,00	0,00
Трн	50,00	100,00	100,00	100,00	0,00
Хох	50,00	0,00	0,00	25,00	100,00
Эрт	0,00	80,00	100,00	0,00	100,00
Врнж	58,70	53,85	54,29	55,56	47,50
Обл.	55,24	54,39	55,95	63,44	49,41

Причинами несвоевременной диагностики рака слизистой полости рта является недостаточная онкологическая грамотность и отсутствие должной онкологической настороженности медицинских работников общей лечебной сети, и в первую очередь, стоматологической службы, отсутствие контроля со стороны главных врачей ТМО за качеством осмотров слизистой полости рта в смотровых кабинетах, при стоматологических манипуляциях, онкопрофосмотрах. Разбор протоколов запущенных случаев проводится формально без привлечения первичной документации, что не позволяет установить истинные причины запущенности и принять соответствующие меры.

Показатель поздней диагностики рака слизистой полости рта в Воронежской области в 2004г. по сравнению с 2000г. снизился на 6% (2000г. – 55,24%, 2004г. – 49,41%) – рис. 1, 2, табл. 1. Однако регистрация пациентов с данной локализацией рака в III и IV стадиях процесса составляет более 50% в 2000-2003гг.

По г. Воронежу снижение показателя за пятилетие – 11,2%.

Средний уровень показателя поздней диагностики в период с 2000 по 2004гг. наиболее высокий (62,00% - 80,00%) в районах Острогожском (62,00%), Панинском (63,33%), Кантемировском (63,33%), Подгоренском (65,00%), Н-Хоперском (70,00%), Терновском (70%), В-Хавском (80,00%).

Такая высокая запущенность визуальной локализации рака указывает на низкое качество онкопрофилактической деятельности, дефекты в работе стоматологической службы.

В В-Хавском районе выражен показатель прироста запущенности, что диктует необходимость принятия экстренных управленческих решений.

Подводя итоги, следует отметить тенденции снижения показателей поздней диагностики рака слизистой полости рта в Воронежской области и г. Воронеже (рис. 3, 4). В 7 районах области показатель поздней диагностики остается высоким (62-80%). Темпы прироста запущенности раком слизистой полости рта определились в В-Хавском районе, что диктует необходимость целевых профилактических осмотров на данную патологию.

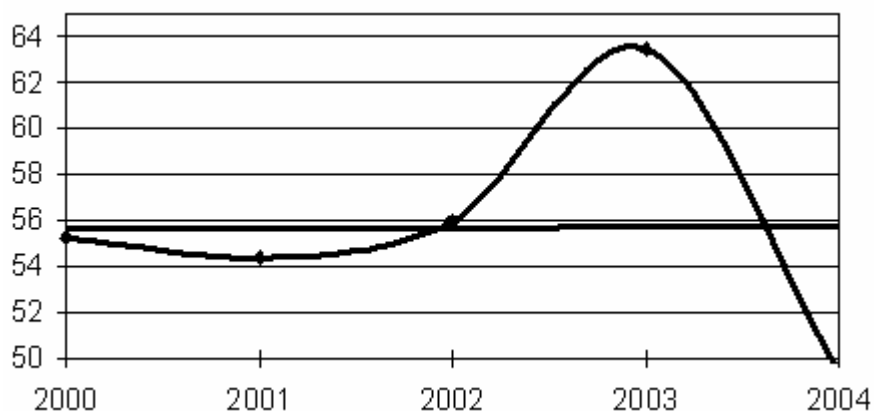


Рис. 1. Запущенность рака слизистой полости рта (III+IV стадия, %) по Воронежской области

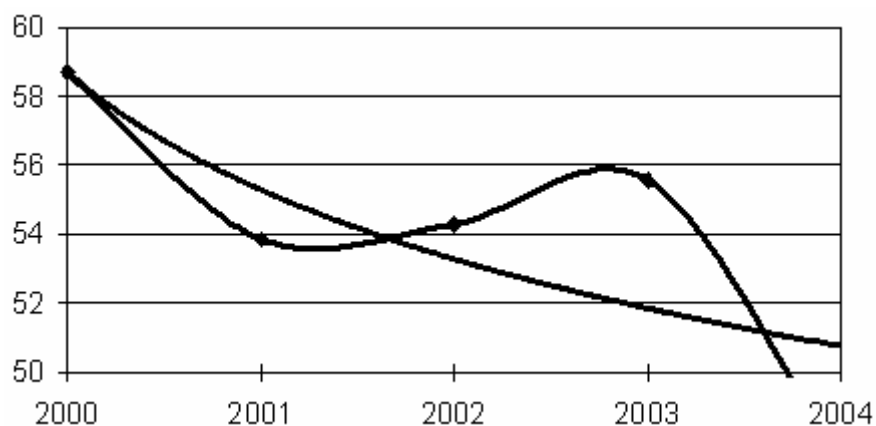
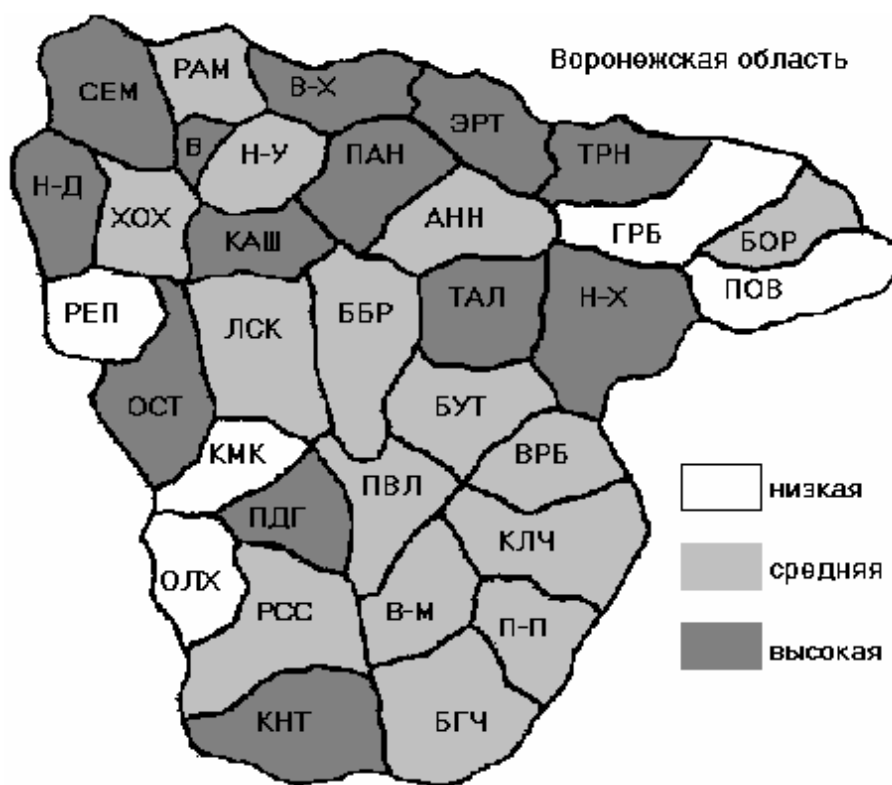
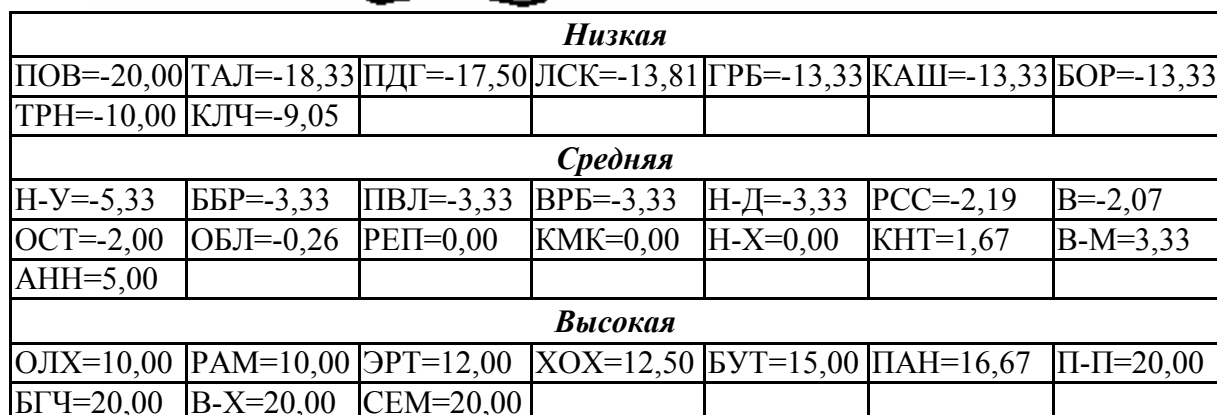


Рис. 2. Запущенность рака слизистой полости рта (III+IV стадия, %) по г. Воронежу



Низкая						
РЕП=0,00	КМК=10,00	ГРБ=13,33	ПОВ=20,00	ОЛХ=20,00		
Средняя						
БГЧ=33,33	В-М=33,33	П-П=33,33	ВРБ=33,33	ББР=33,33	ХОХ=35,00	ЛСК=38,95
БУТ=40,00	Н-У=41,33	ПВЛ=43,33	БОР=46,67	РАМ=50,00	КЛЧ=51,43	РСС=51,62
АНН=53,33						
Высокая						
КАШ=53,33	В=53,98	ОБЛ=55,69	ЭРТ=56,00	Н-Д=56,67	ТАЛ=56,67	СЕМ=58,67
ОСТ=62,00	ПАН=63,33	КНТ=63,33	ПДГ=65,00	Н-Х=70,00	ТРН=70,00	В-Х=80,00

Рис. 3. Средние уровни динамики показателя поздней диагностики рака слизистой полости рта (III+IV стадия) за 2000-2005гг.



Список использованных источников

1. Давыдов А.Б. Клиническая эпидемиология рака слизистой полости рта. Стоматология для всех, 2, 2004.
2. Давыдов А.Б., Богатов В.В., Румянцева И.К. Социально- организационные проблемы и пути оптимизации диагностики карцином слизистой оболочки ротовой полости. Стоматология, 2, 2004. С. 26.
3. Воробьев Ю.И., Гарбузов М.И. Рак языка и слизистой дна полости рта. Стоматология для всех, 1, 2000. С. 37-39.

Пастухов А.А., Пастухова Л.Ю., Гриднев А.А., Нагин Н.А.
ОПУХОЛЕВАЯ ТОЛСТОКИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Городская больница №8, Воронеж

Широкое внедрение в клиническую практику за последние десятилетия современных высокоинформативных методов диагностики незначительно уменьшили частоту осложненных форм опухолевого процесса, в структуре которых острая кишечная непроходимость составляет от 30% до 74%.

До настоящего времени остаются дискуссионными вопросы тактики, объема и методов лечебного воздействия. Оперативные вмешательства характеризуются большой частотой гнойно-воспалительных осложнений (40-80%), значительной послеоперационной летальностью (40-55%).

Настоящая работа основана на анализе результатов лечения 137 больных. По возрасту больные распределялись следующим образом (табл. 1). Наибольшее число пациентов было в возрасте старше 70 лет (38,68%). Женщин было 82 (59,85%), мужчин 55 (40,15%).

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту

Пол	Возраст								Всего	
	До 40 лет		41-60		61-70		Старше 70 лет			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Мужчины	2	1,46	18	13,14	15	10,95	20	14,60	55	40,15
Женщины	3	2,19	21	15,33	25	18,25	33	24,08	82	59,85
Всего	5	3,65	39	28,47	40	29,20	53	38,68	137	100

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

По локализации злокачественной опухоли в различных отделах толстого кишечника пациенты распределялись следующим образом (табл. 2).

Таблица 2

Локализация опухолей в различных отделах толстой кишки

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

Таблица 3

Локализация опухолей у больных разных возрастных групп

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

Тенденция к росту частоты рака левой половины ободочной кишки с доминирующим поражением сигмовидной подтверждается сведениями других исследователей.

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

Таблица 4

Распространенность опухолевого процесса

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

Сопутствующие тяжелые заболевания были у 208 больных (151,82%) (табл. 5). Это связано с тем, что у ряда больных имело место сочетание сопутствующих заболеваний.

Таблица 5

Характеристика сопутствующих заболеваний у пациентов с колоректальным раком

Нозологические формы	Количество больных	
	Абс.	%
Хроническая ишемическая болезнь сердца с нарушениями кровообращения различной стадии	57	41,61
Гипертоническая болезнь различной стадии	53	38,68
Хронический бронхит, пневмосклероз, эмфизема легких	47	34,31
Сахарный диабет различной степени тяжести	9	6,57
Заболевания желудка, печени, желчного пузыря, поджелудочной железы	23	16,79
Заболевания мочеполовой системы	19	13,87
Всего	208	151,82

Таким образом, основной контингент больных, поступающих в порядке экстренной помощи в хирургические отделения, характеризуется негативными для эффективного оказания медицинской помощи критериями:

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

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

Список использованных источников

1. Алиев С.А. Хирургия рака ободочной кишки, осложненного непроходимостью (диагностика и хирургическая тактика). - Баку, 1999.
2. Алиев С.А.// Проблемы колопроктологии. – М., 1998, Вып. 16 - С.132-138.
3. Алиев С.А.// Российский онкологический журнал. 1998, №6. С.23-28.
4. Алиев С.А.// Российский онкологический журнал. 2005, №4. С.21-29.
5. Брискин Б.С., Смаков Г.М., Бородин А.С., Марченков А.Д. // Хирургия. 1999, №5. С.37-40.
6. Гринберг А.А., Богданов А.Е., Александрова Е.Г. и др.// Тезисы докладов и сообщений 1-го конгресса Ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. 16-18 октября 1996. -Ташкент, 1996. - С. 79-80.
7. Ермолов А.С., Рудин Э.П., Оюн Д.Д.// Хирургия, 2004, №2. - С.4-7.
8. Макаров А.А., Затачаев А.В., Кирьянова И.В. и др.// Проблемы колопроктологии. - М., 1998. - Вып. 16. - С. 199-200.
9. Макарова Н.П., Троицкий Б.С., Пескова Н.Г.// Российский онкологический журнал. - 2000. - №2. - С. 46-48.
10. Михайлов А.П., Данилов А.М., Напалков А.Н. и др.//Вестник хирургии. - 2003. - №6. - С. 25-28.
11. Шулутко А.М., Моисеева А.Ю., Зубцов В.Ю.// Хирургия. - 2000. - №1 - С. 14-16.
12. Ammaturo C., Cirillo F., Imperatore F. et al.// Minerva. Chir. - 1996. – Vol .51, № 6. - Н. 433-438.

Попов А.Н., Кравец Б.Б., Фонштейн М.С. ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ОДНОГОДИЧНОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Воронежский областной клинический онкологический диспансер

Показатели поздней диагностики рака молочной железы отражают качество профилактической и диагностической деятельности лечебно-профилактических учреждений.

До настоящего времени показатель поздней диагностики (III+IV стадии) рака молочной железы как по городу Воронежу, так и в целом по области остается высоким, превышает 30%, хотя определилась тенденция снижения запущенности (табл.1, рис. 1).

Таблица 1

Динамика показателя поздней диагностики (III+IV стадия, %) рака молочной железы

Территория	2000	2001	2002	2003	2004
Анн	30,77	53,33	35,29	45,45	47,06
Ббр	60,00	33,33	33,33	33,33	54,55
Бгч	30,00	16,67	20,00	66,67	80,00
Бор	47,37	36,00	56,25	37,04	44,44
Буг	44,44	33,33	26,67	30,77	55,56
В-М	50,00	50,00	33,33	50,00	50,00
В-Х	0,00	40,00	25,00	45,45	28,57
Врб	66,67	12,50	0,00	25,00	0,00
Грб	50,00	35,71	33,33	33,33	30,00
Клч	38,89	30,00	58,82	40,00	78,57
Кмк	14,29	50,00	0,00	0,00	33,33
Кнт	42,86	36,84	57,14	66,67	50,00
Каш	66,67	33,33	41,67	63,64	83,33
Лск	37,50	51,85	21,05	26,47	23,81
Н-Д	42,86	71,43	100,00	33,33	42,86
Н-У	42,86	56,25	57,14	15,38	21,43
Н-Х	88,89	62,50	53,33	33,33	42,86
Олх	37,50	37,50	25,00	40,00	0,00
Ост	18,75	54,55	30,77	25,00	40,00
Пвл	36,36	35,29	35,71	23,08	38,46
Пан	50,00	54,55	57,14	28,57	12,50
П-П	75,00	25,00	40,00	50,00	0,00
Пов	80,00	40,00	0,00	25,00	33,33
Пдг	25,00	42,86	16,67	36,36	44,44
Рам	37,50	63,64	88,89	16,67	33,33
Реп	50,00	71,43	50,00	66,67	25,00
Рсш	44,44	17,65	45,00	32,14	36,00
Сем	20,00	38,46	42,86	66,67	23,81
Тал	50,00	54,55	66,67	66,67	46,67
Трн	33,33	40,00	66,67	57,14	55,56
Хох	62,50	50,00	27,27	37,50	25,00
Эрг	25,00	66,67	42,86	57,14	45,45
Врнж	37,43	31,66	36,07	35,46	34,34
Обл.	39,7	37,5	39,26	37,09	36,23

В 2000г. по области этот показатель составлял 39,7%, по городу 37,43%. В 2004г. он уменьшился и по городу и по области на 3% (рис. 2). Средний уровень запущенности рака молочной железы за пятилетний период наиболее высокий в 11 районах области (46,67% - 58,10%) (рис. 3).

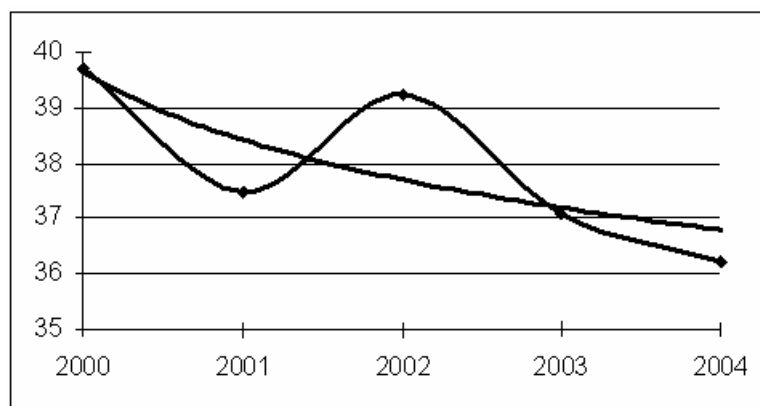


Рис. 1. Запущенность рака молочной железы (III+IV стадия, %) по Воронежской области

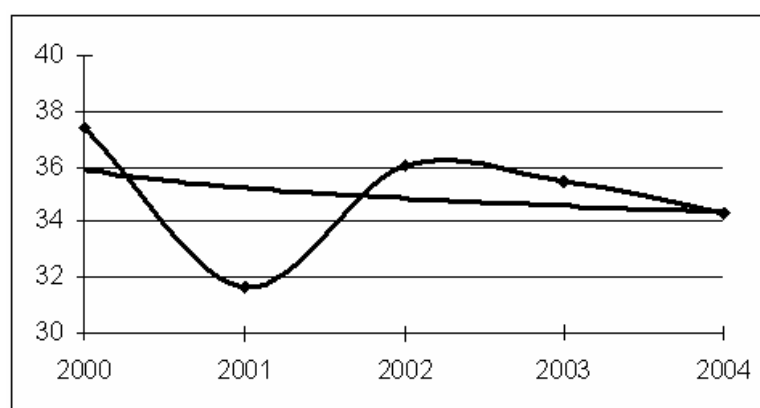


Рис. 2. Запущенность рака молочной железы (III+IV стадия, %) по г.Воронежу

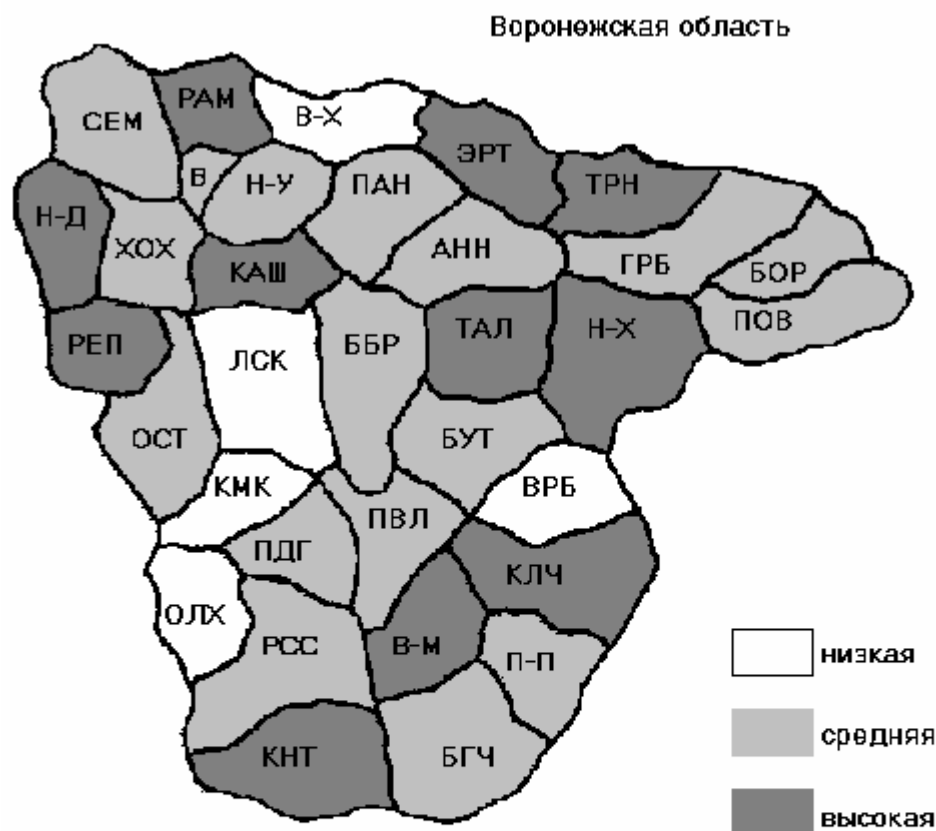
Свыше 50% запущенности в районах: Терновском (50,54%), Кантемировском (50,70%), Репьевском (52,62%), Н-Хоперском (56,18%), Таловском (56,91%), Каширском (57,73%), Н-Девичком (58,10%) (рис.4).

В Терновском и Каширском районах онкологическая ситуация по раку молочной железы усугубляется высокими темпами прироста запущенности рака молочной железы. Средняя динамика показателя поздней диагностики за пятилетний период в Терновском районе 6,16 и в Каширском районе 6,36 на 100 000 населения (рис. 4).

За пятилетие значительно снизился показатель поздней диагностики в 8 районах (рис. 5).

Показатель одногодичной летальности отражает долю больных, умерших в течение первого года после установления диагноза. Он имеет многофакторную зависимость:

- высокая запущенность;
- отказы от лечения самих пациенток;
- отказы от лечения по медицинским показаниям;
- несоответствие регистрируемой степени распространенности опухолевого процесса действительному;
- неадекватность лечения из-за его прерванности.



<i>Низкая</i>						
КМК=19,52	ВРБ=20,83	В-Х=27,81	ОЛХ=28,00	ЛСК=32,14		
<i>Средняя</i>						
ПДГ=33,07	ПВЛ=33,78	ОСТ=33,81	В=34,99	РСС=35,05	ПОВ=35,67	ГРБ=36,48
ОБЛ=37,96	П-П=38,00	БУТ=38,15	СЕМ=38,36	Н-У=38,61	ХОХ=40,45	ПАН=40,55
АНН=42,38	БГЧ=42,67	ББР=42,91	БОР=44,22			
<i>Высокая</i>						
В-М=46,67	ЭРТ=47,42	РАМ=48,01	КЛЧ=49,26	ТРН=50,54	КНТ=50,70	РЕП=52,62
Н-Х=56,18	ТАЛ=56,91	КАШ=57,73	Н-Д=58,10			

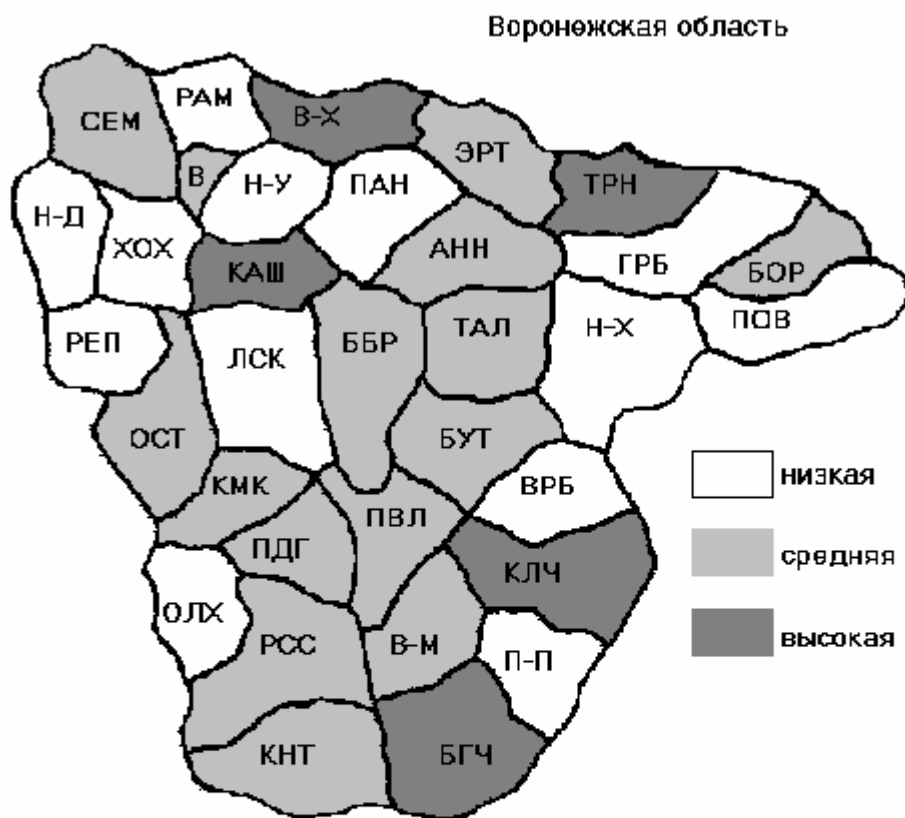
Рис. 3. Средние уровни показателя поздней диагностики рака молочной железы (III+IV стадия) за 2000-2005гг.

То есть показатель одногодичной летальности в полной мере характеризует результативность онкопрофилактической работы и мониторинга больных, подлежащих специальному лечению

В Воронежской области определилась тенденция постепенного снижения этого показателя (рис. 6), то же по г.Воронежу (рис. 7).

Одногодичная летальность в 2004 г. наиболее высокая в районах: В-Хавском (27,27%), Воробьевском (25,00%), Поворинском (25,00%), Рамонском (25,00%), Репьевском (66,67%) (табл.2).

Наиболее высокий средний уровень одногодичной летальности в Репьевском районе (рис. 8).



<i>Низкая</i>						
П-П=-12,50	Н-Х=-12,12	ВРБ=-12,08	ПОВ=-10,83	ПАН=-10,10	ХОХ=-8,75	Н-У=-8,37
ОЛХ=-7,25	РАМ=-5,53	РЕП=-5,48	ЛСК=-5,28	ГРБ=-4,24	Н-Д=-3,81	
<i>Средняя</i>						
КМК=-1,19	ББР=-1,09	ПВЛ=-0,80	ОБЛ=-0,74	БОР=-0,48	РСС=-0,24	В=-0,24
В-М=0,00	ТАЛ=0,55	ОСТ=1,30	БУТ=1,97	АНН=2,47	ЭРТ=3,14	ПДГ=3,24
СЕМ=3,58	КНТ=4,41					
<i>Высокая</i>						
ТРН=6,16	В-Х=6,26	КАШ=6,36	КЛЧ=8,94	БГЧ=15,00		

Рис. 4. Средняя динамика показателя поздней диагностики рака молочной железы (III+IV стадия) за 2000-2005гг.

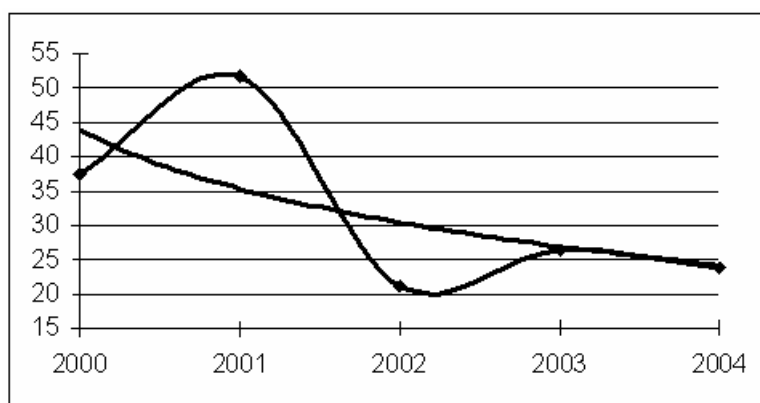


Рис. 5. Динамика показателя поздней диагностики рака молочной железы в Лискинском районе (III+IVст., %)

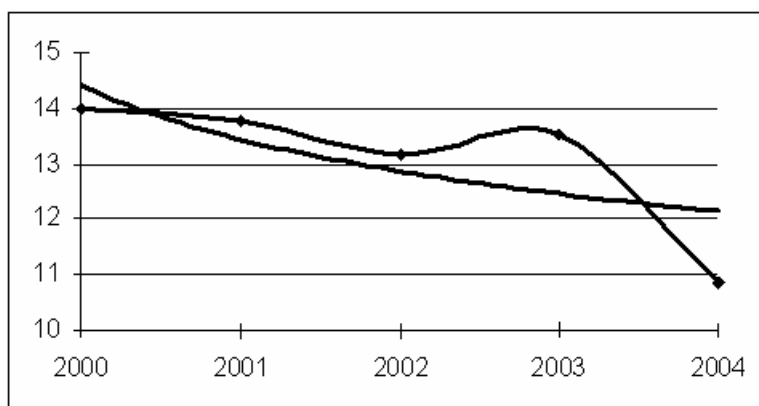


Рис. 6. Одногодичная летальность по Воронежской области (молочная железа, %)

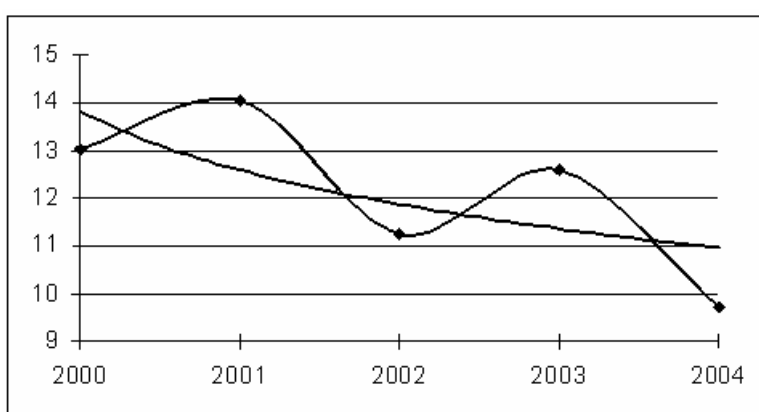


Рис. 7. Одногодичная летальность по г.Воронежу (молочная железа, %)

Рост одногодичной летальности и высокие ее показатели в 2004 г. в 8 районах области (рис. 9-11). В 2 районах также отмечен рост этого показателя, но его значения сравнительно невелики.

Уменьшение показателя одногодичной летальности значительно в 4 районах, где последние 2-3 года она отсутствует. В 6 районах также отмечена тенденция уменьшения одногодичной летальности. При этом в трех из них в 2004 г. она сведена к 0, а в других до 7-9%.

Одногодичная летальность по раку молочной железы наиболее высокая в районах: Репьевском (2001г. – 50%, 2003г. – 25%, 2004г. – 66,67%), Рамонском (22,0% - 25,0%).

Выводы

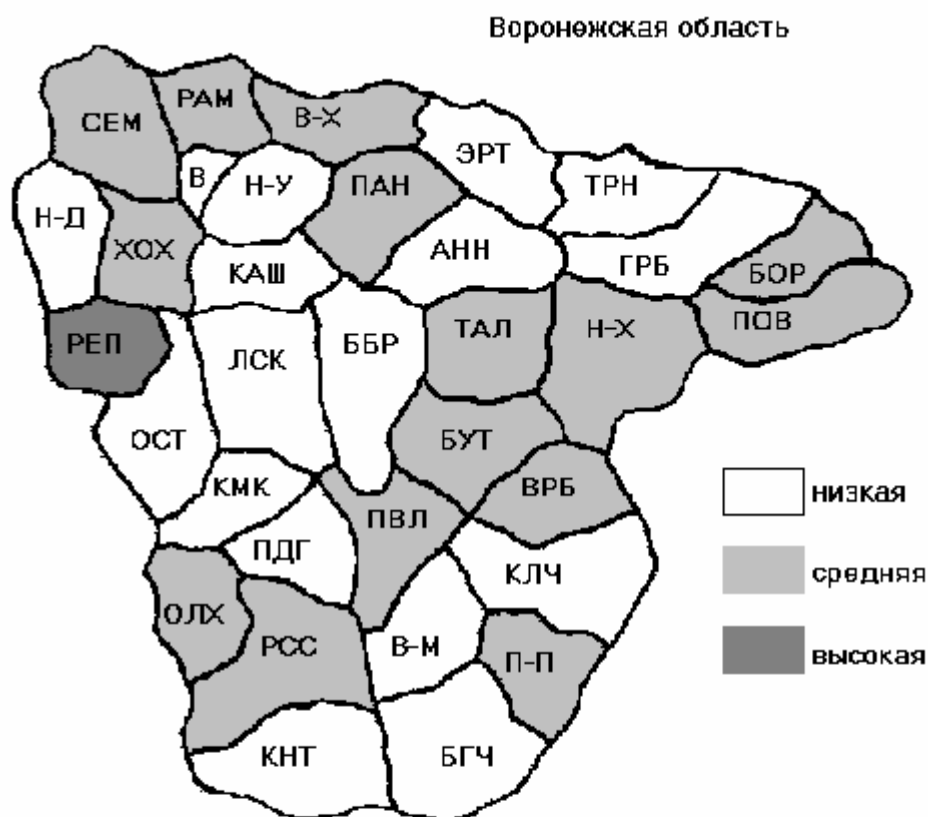
1. Показатели поздней диагностики и одногодичной летальности по раку молочной железы неоднородны на различных административных территориях области.

2. Определилась четкая тенденция по области и города снижения показателей поздней диагностики и одногодичной летальности.

3. Высокие темпы прироста значений показателя поздней диагностики в Каширском и Терновском районах при значительных за пятилетие их сред-

них уровнях свидетельствуют о серьезных дефектах в организации медицинской помощи онкологическим больным.

4. Высокий средний уровень показателя одногодичной летальности в 6 районах области отражает неудовлетворительное качество мониторинга за направленными на специальное лечение больными.



<i>Низкая</i>						
КМК=0,00	КАШ=6,67	ОСТ=8,10	КНТ=8,35	КЛЧ=8,89	БГЧ=8,97	Н-Д=9,05
ТРН=9,33	В-М=10,00	ПДГ=10,25	ББР=10,52	АНН=11,09	Н-У=11,39	ЛСК=12,11
В=12,12	ЭРТ=12,50	ГРБ=12,60				
<i>Средняя</i>						
ПОВ=13,00	ОБЛ=13,07	ПВЛ=13,30	БУТ=13,47	РСС=13,61	ВРБ=14,17	БОР=16,16
П-П=17,50	ОЛХ=17,83	В-Х=18,12	ПАН=18,25	СЕМ=18,66	ТАЛ=19,09	РАМ=21,26
Н-Х=21,89	ХОХ=23,33					
<i>Высокая</i>						
РЕП=37,86						

Рис. 8. Одногодичная летальность по раку молочной железы (средний уровень за 5 лет).

Таблица 2

Одногодичная летальность (молочная железа, %)

	2000	2001	2002	2003	2004
Анн	0,00	15,38	13,33	17,65	9,09
Ббр	14,29	13,33	25,00	0,00	0,00
Бгч	14,29	0,00	8,33	0,00	22,22
Бор	25,00	10,53	16,00	21,88	7,41
Бут	23,08	11,11	11,11	6,67	15,38

	2000	2001	2002	2003	2004
В-М	0,00	50,00	0,00	0,00	0,00
В-Х	8,33	0,00	30,00	25,00	27,27
Врб	0,00	33,33	12,50	0,00	25,00
Грб	15,38	0,00	14,29	25,00	8,33
Клч	6,25	5,56	15,00	17,65	0,00
КМК	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
КНТ	0,00	0,00	5,26	14,29	22,22
Каш	0,00	0,00	0,00	33,33	0,00
Лск	7,69	8,33	22,22	10,53	11,76
Н-Д	0,00	0,00	28,57	0,00	16,67
Н-У	9,09	7,14	18,75	14,29	7,69
Н-Х	10,00	44,44	25,00	13,33	16,67
Олх	16,67	0,00	12,50	50,00	10,00
Ост	7,69	0,00	9,09	15,38	8,33
Пвл	13,33	18,18	5,88	21,43	7,69
Пан	28,57	25,00	9,09	28,57	0,00
П-П	62,50	12,50	12,50	0,00	0,00
Пов	20,00	20,00	0,00	0,00	25,00
Пдг	10,00	25,00	7,14	0,00	9,09
Рам	25,00	25,00	9,09	22,22	25,00
Реп	33,33	50,00	14,29	25,00	66,67
Рсш	20,00	11,11	17,65	5,00	14,29
Сем	12,00	15,00	11,54	35,71	19,05
Тал	8,33	16,67	45,45	8,33	16,67
Трн	20,00	0,00	10,00	16,67	0,00
Хох	50,00	25,00	16,67	0,00	25,00
Эрт	0,00	37,50	25,00	0,00	0,00
Врнж	13,03	14,04	11,24	12,61	9,70
Обл.	13,98	13,79	13,18	13,53	10,86

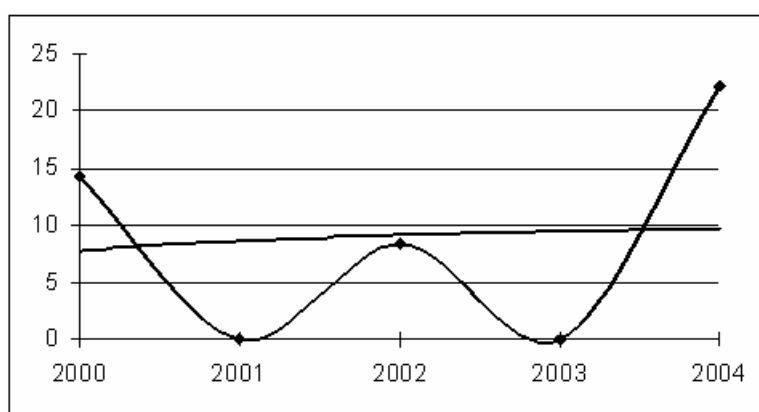


Рис. 9. Динамика одногодичной летальности от рака молочной железы в Богучарском районе (%)

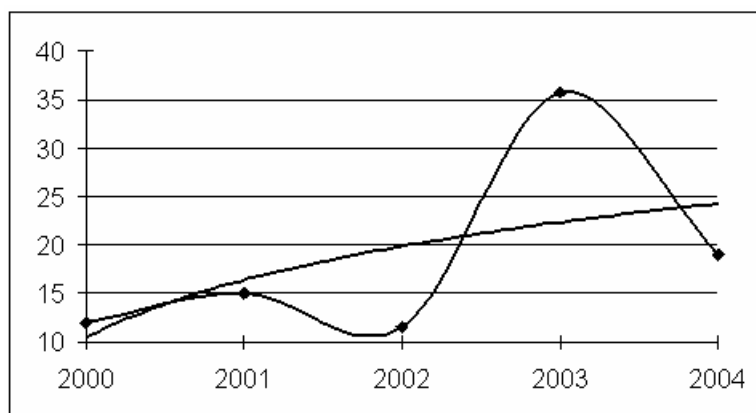


Рис. 10. Динамика годовичной летальности от рака молочной железы в Семилуковском районе (%)

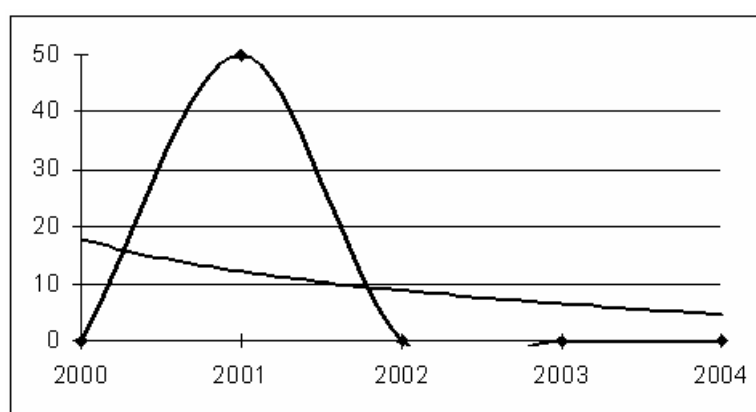


Рис. 11. Динамика годовичной летальности от рака молочной железы в Верхнемамонском районе (%).

Список использованных источников

1. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Состояние онкологической помощи населению России. М., 2002.
2. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Состояние онкологической помощи населению России. М., 2003.

Попов А.Н., Кравец Б.Б., Фонштейн М.С.

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И СМЕРТНОСТЬ ОТ НЕГО В ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ

Воронежский областной клинический онкологический диспансер

За последние 5 лет (2000-2004 гг.) заболеваемость раком молочной железы в расчете на 100 000 населения выросла с 26,84 до 39,17 (рис. 1). Та же тенденция отмечена в г.Воронеже и 9 районах области (рис. 2-4).

Первичная заболеваемость раком молочной железы неоднородна в различных районах Воронежской области (табл. 1).

Таблица 1

Первичная заболеваемость раком молочной железы на 100 000 населения

	2000	2001	2002	2003	2004
Анн	24,12	28,14	32,26	21,40	33,07
Ббр	26,09	21,31	21,62	16,45	20,11
Бгч	23,92	28,92	24,21	21,95	12,20
Бор	24,14	32,26	42,50	36,00	36,00
Бут	16,22	16,54	27,99	24,90	17,24
В-М	8,70	17,62	40,91	27,65	27,65
В-Х	7,12	36,23	29,20	41,04	26,12
Врб	13,45	36,36	4,61	18,78	28,17
Грб	19,51	34,65	30,53	31,17	25,97
Клч	27,99	31,30	26,90	16,03	22,44
Кмк	30,84	17,70	30,70	8,81	39,65
Кнт	16,09	43,78	16,28	21,33	18,96
Каш	10,56	10,68	42,40	39,43	21,51
Лск	22,84	25,81	18,66	33,90	41,87
Н-Д	26,52	26,92	23,90	24,29	28,34
Н-У	22,54	26,19	11,69	21,81	23,49
Н-Х	18,29	16,53	31,51	12,85	29,98
Олх	30,89	31,01	15,38	38,76	0,00
Ост	25,12	35,31	21,31	19,97	16,64
Пвл	18,77	29,16	23,77	22,30	22,30
Пан	24,24	33,95	22,22	22,88	26,14
П-П	32,13	32,39	20,49	24,90	29,05
Пов	27,32	27,62	5,59	22,47	33,71
Пдг	12,74	45,31	19,67	36,79	30,10
Рам	24,62	34,92	30,30	41,38	41,38
Реп	10,99	38,89	22,35	17,05	22,73
Рсш	28,10	17,71	20,94	29,38	26,23
Сем	30,86	40,94	22,29	34,09	34,09
Тал	24,14	22,36	24,64	12,42	31,06
Трн	10,75	36,36	21,98	26,02	33,46
Хох	22,60	17,09	32,07	23,74	35,61
Эрт	23,67	35,93	21,15	21,47	33,74
Врнж	34,84	34,46	34,92	37,00	40,59
Обл.	26,84	30,16	28,16	29,62	32,17

Средние уровни заболеваемости в расчете на 100 000 населения наиболее высокие в районах: Семилукском (32,46), Борисоглебском (34,18), Рамонском (34,62) и в г.Воронеже (36,36) (рис. 5).

Средние уровни динамики заболеваемости за пятилетний период значительные в 10 районах: Н-Хоперском (1,97), Подгоренском (2,62), Борисоглебском (2,75), Хохольском (3,27), Терновском (3,51), Рамонском (4,0), В-Хавском (4,28), Лискинском (4,62), В-Мамонском (4,79), Каширском (5,06) (рис. 6).

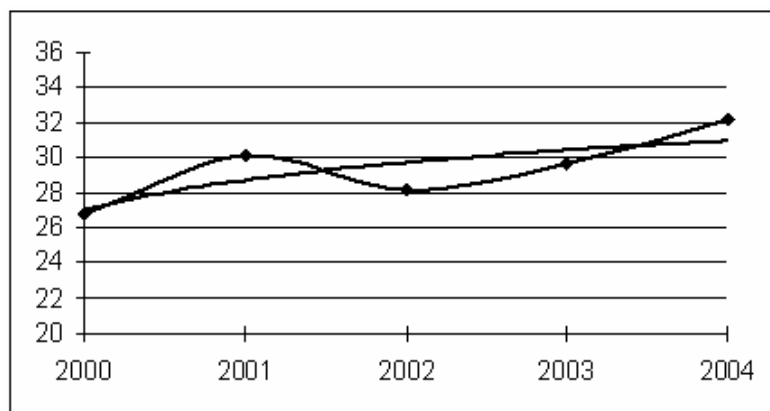


Рис. 1. Заболеваемость раком молочной железы в Воронежской области на 100 000 населения

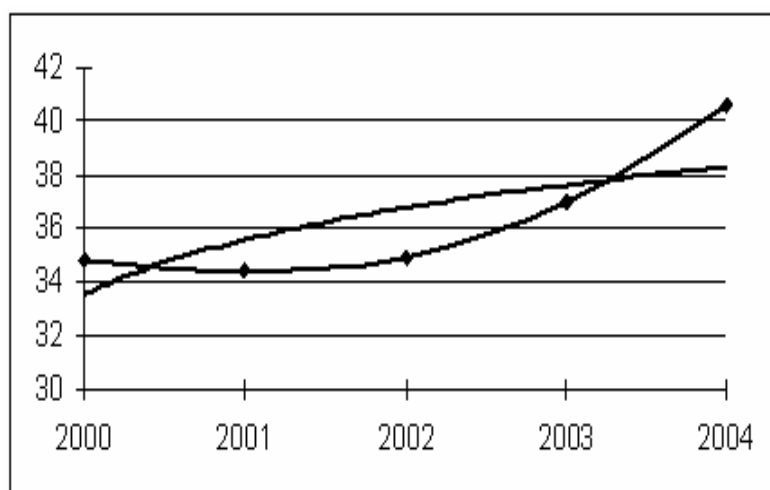


Рис. 2. Заболеваемость раком молочной железы в г.Воронеже на 100 000 населения

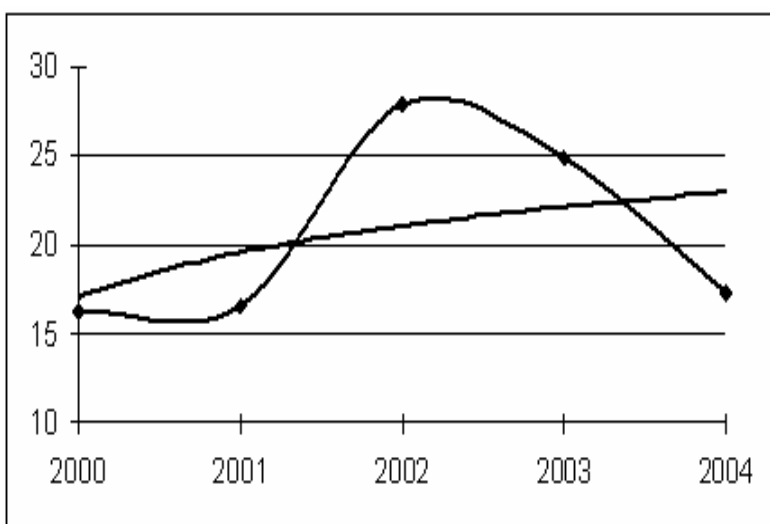


Рис. 3. Динамика заболеваемости раком молочной железы в Бутурлинском районе (на 100 000 населения).

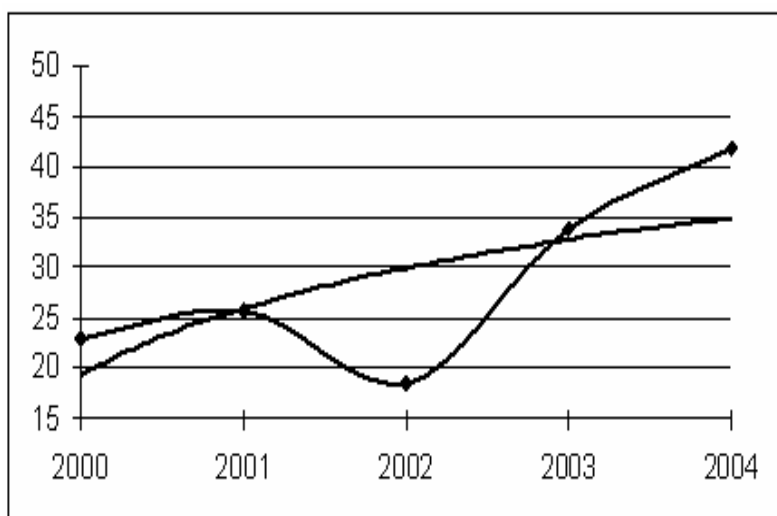
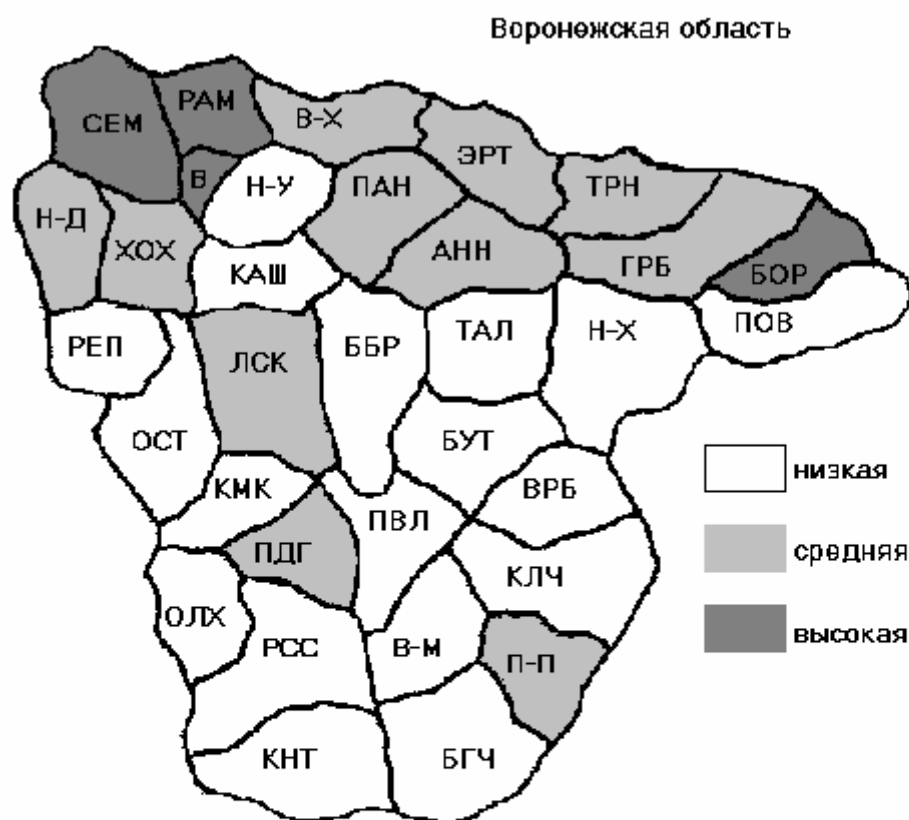


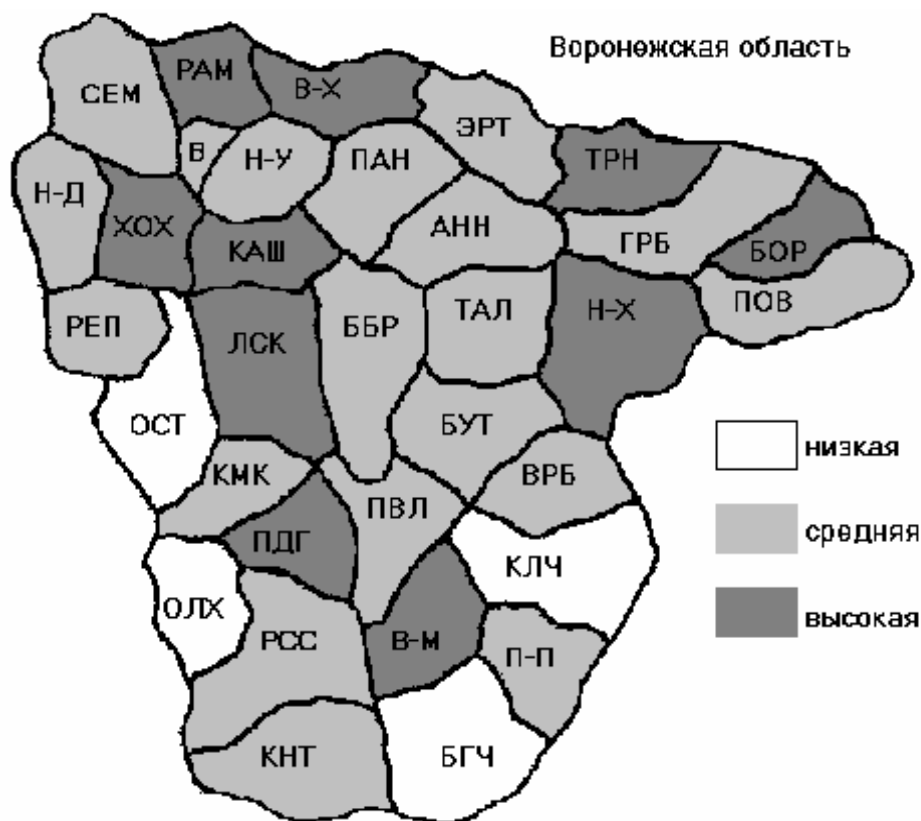
Рис. 4. Динамика заболеваемости раком молочной железы в Лискинском районе (на 100 000 населения)



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

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

Особую озабоченность вызывает онкологическая ситуация по раку молочной железы в В-Мамонском и Каширском районах, так как за прошедшее пятилетие (1995-1999 гг.) уровень заболеваемости был сравнительно низкий, а темпы прироста значительные.



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

Рис. 6. Заболеваемость раком молочной железы (средняя динамика)

Смертность от рака молочной железы за пятилетний период выросла (2000г. – 14,68; 2004г. – 16,04 на 100 000 населения) (табл. 2, рис. 7). В Воронеже показатели смертности от рака молочной железы выше, чем в среднем по области.

Средние уровни смертности наиболее высокие в районах: Ольховатском, Семилукском, Таловском, В-Хавском, Н-Хоперском, Репьевском, Н-Девицком, Борисоглебском и г.Воронеже (рис. 8).

Снижается смертность от рака молочной железы в районах: Бобровском, Борисоглебском, Ольховатском, Петропавловском, Терновском (рис.9).

Неуклонно растет смертность от рака молочной железы в районах: Грибановском, Кантемировском, Н-Хоперском, Репьевском (рис.10).

Таблица 2

Смертность от рака молочной железы на 100 000 населения

Район	2000	2001	2002	2003	2004
Анн	8,87	8,88	16,13	5,38	14,57
Ббр	16,81	15,03	13,47	8,36	11,90
Бгч	13,70	18,47	7,71	9,59	16,79
Бор	18,56	21,18	20,19	18,25	17,24
Бут	11,69	10,14	3,41	17,09	12,22
В-М	12,55	8,30	12,45	12,77	8,51
В-Х	3,34	20,20	23,81	17,06	17,36
Врб	8,55	8,51	4,26	8,55	0,00
Грб	6,99	6,99	14,08	11,93	14,39
Клч	6,15	12,21	10,74	10,77	18,49
Кмк	0,00	8,73	13,10	17,32	8,77
Кнт	2,29	6,85	11,39	9,13	18,26
Каш	6,83	13,61	10,27	20,27	6,97
Лск	10,55	12,24	15,07	13,36	13,17
Н-Д	6,92	21,05	25,00	3,69	33,09
Н-У	7,82	12,42	12,40	13,98	9,38
Н-Х	11,70	15,56	15,66	23,53	21,83
Олх	26,82	3,79	11,36	18,73	15,27
Ост	8,93	2,96	8,90	17,96	12,16
Пвл	6,80	13,49	11,78	13,22	11,84
Пан	16,90	11,33	14,33	11,63	14,66
П-П	27,24	19,46	11,76	0,00	11,90
Пов	10,75	21,51	0,00	5,38	21,51
Пдг	6,15	6,13	6,17	6,17	12,54
Рам	5,63	8,50	8,55	11,83	35,40
Реп	20,62	10,42	15,71	21,05	21,51
Рсш	17,15	12,66	7,35	7,31	14,60
Сем	17,94	11,90	16,39	14,86	19,46
Тал	15,44	19,31	25,24	13,67	7,94
Трн	27,03	6,80	10,27	6,92	7,02
Хох	13,66	19,23	5,52	5,63	16,95
Эрт	8,40	14,08	8,55	2,85	14,53
Врнж	18,85	15,29	16,39	16,91	17,32
Обл.	14,68	13,85	14,25	14,33	16,04

Выводы

1. Выражена четкая тенденция роста заболеваемости раком молочной железы в Воронежской области и г.Воронеже.
2. Заболеваемость раком молочной железы в г.Воронеже выше, чем в среднем по области.
3. Наиболее высокая заболеваемость раком молочной железы в северо-западных районах области.

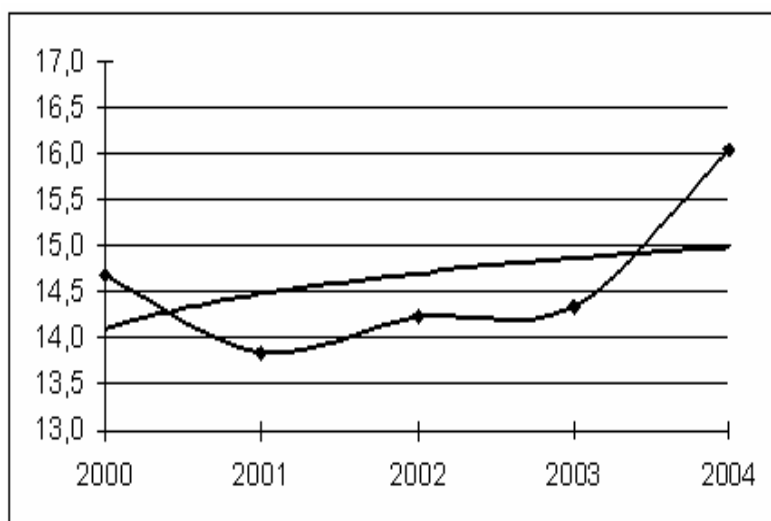
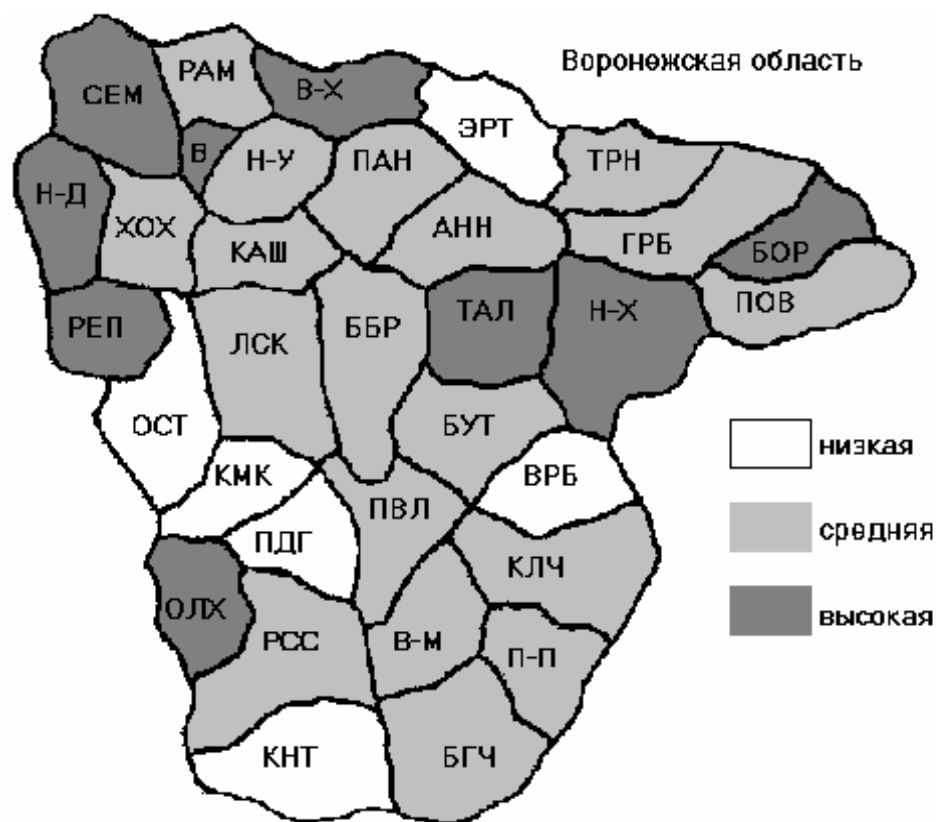


Рис. 7. Смертность от рака молочной железы в Воронежской области на 100 000 населения



Низкая						
ВРБ=5,97	ПДГ=7,43	КМК=9,58	КНТ=9,59	ЭРТ=9,68	ОСТ=10,18	
Средняя						
АНН=10,76	ГРБ=10,88	БУТ=10,91	В-М=10,92	Н-У=11,20	ПВЛ=11,43	КАШ=11,59
ТРН=11,61	КЛЧ=11,67	РСС=11,81	ПОВ=11,83	ХОХ=12,20	ЛСК=12,88	ББР=13,11
БГЧ=13,25	ПАН=13,77	РАМ=13,98	П-П=14,07	ОБЛ=14,63		
Высокая						
ОЛХ=15,19	СЕМ=16,11	ТАЛ=16,32	В-Х=16,36	В=16,95	Н-Х=17,65	РЕП=17,86
Н-Д=17,95	БОР=19,08					

Рис. 8. Смертность от рака молочной железы на 100 000 населения (средний уровень за 5 лет)

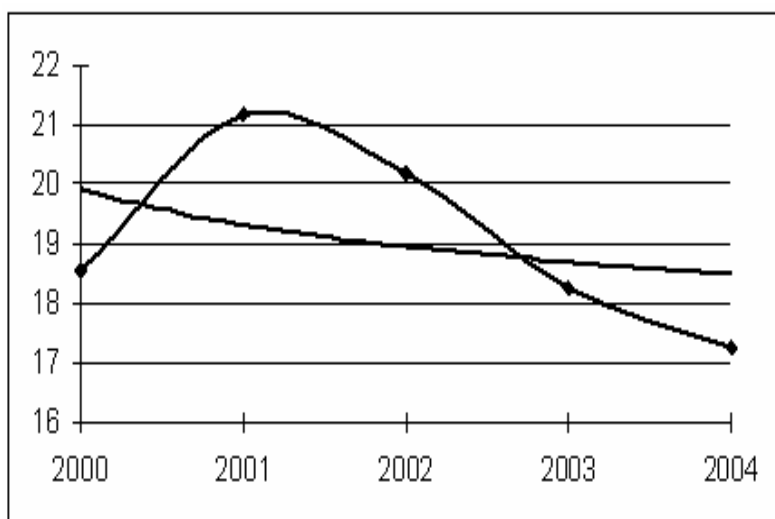


Рис. 9. Динамика смертности от рака молочной железы в Борисоглебском районе (на 100 000 населения)

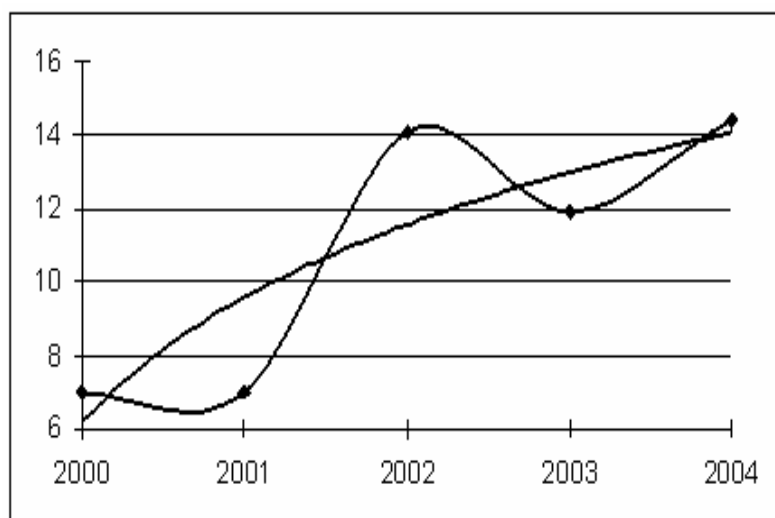


Рис. 10. Динамика смертности от рака молочной железы в Грибановском районе (на 100 000 населения)

4. Выявлены территории, где темпы прироста заболеваемости раком молочной железы особенно велики.

5. Определилась четкая тенденция роста смертности от рака молочной железы.

Список использованных источников

1. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Состояние онкологической помощи населению России. М., 2002.
2. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Состояние онкологической помощи населению России. М., 2003.

2. Внутренние болезни

Воробьева Н.Ю.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ

Городская больница №3, Подольск Московской обл.

Результативность противоязвенной терапии определяется двумя факторами: темпами заживления язвенного дефекта и частотой обострения.

В итоговом документе конференции в Маастрихте в 2000 г. содержалось предложение планирования эрадикационной терапии с прогнозированием возможности ее неудачи. Действительно, после проведенного противоязвенного лечения в 70% случаев регистрируются рецидивы заболевания. Проведение поддерживающей терапии в постоянном режиме снижает их частоту до 15%, в варианте прерывистой фармакотерапии до 30%.

Анализ литературы по мегавитаминой терапии побудил изучить возможность использования больших доз аскорбиновой кислоты в стандартных схемах лечения язвенной болезни желудка. Исследования проводились в гастроэнтерологическом отделении Подольской городской больницы №3 и в гастроэнтерологическом отделении Воронежского МУЗ №10 (ГКБ «Электроника»). Было сформировано 2 группы пациентов по 40 человек. В одной проводилась стандартная терапия, в другой – в стандартные схемы лечения добавлено ежедневное внутривенное введение 10 мл 5% аскорбиновой кислоты в течение 10 дней.

Сравнение результатов лечения в обеих группах проводилось по следующим параметрам:

- сроки начала рубцевания,
- сроки купирования болевого синдрома,
- сроки исчезновения диспепсии,
- частота обострений язвенной болезни желудка в течение первого года наблюдения.

Больные в группе со стандартной противоязвенной терапией и в группе с дополнительным использованием аскорбиновой кислоты были практически идентичны по половозрастным категориям, сопутствующим заболеваниям, структурой язвенной патологии (табл. 1).

Сравнительный анализ эффективности купирования болевого синдрома в исследуемой и контрольной группах представлен в табл. 2.

В группе больных, пролеченных с использованием аскорбиновой кислоты, в 2 раза больше пациентов по сравнению с группой стандартной терапии, у которых болевой синдром купировался в сроки 4-6 дней.

В 3 раза более длительное купирование болей (9-10 дней) отмечено в группе больных, получавших стандартную противоязвенную терапию.

Только в этой группе у 20% пациентов длительность болевого синдрома превышала 10 дней.

Средние сроки исчезновения диспептических расстройств у больных исследуемой и контрольной групп также отличались (табл. 3).

Таблица 1

Сравнительная характеристика структуры двух групп больных

Группы больных	Кол-во	Средний возраст	мужчины		женщины		впервые устан. диагн	обострение процесса	удельный вес больных с сопут. патологией	
			абс.	%	абс.	%			абс.	%
Исследуемая	40	58	24	60	16	40	30	10	25	64
Контрольная	40	58,3	25	64	15	36	28	12	24	60
Всего	80	58,15	49		31		58	22	49	

Таблица 2

Сравнительная оценка сроков купирования болевого синдрома

Сроки купирования болевого синдрома	Удельный вес больных с купированной болью (%)				Средние сроки купирования болевого синдрома
	4-6 дней	7-8 дней	9-10 дней	> 10 дней	
Исследуемая группа больных	60	30	10	0	6,1
Контрольная группа больных	30	20	30	20	7,4

Таблица 3

Сравнительная оценка сроков купирования диспептических расстройств

Группы больных	до 3-х дн.		до 4-х дн.		до 5-х дн.		до 6-х дн.		> 6 дн.		Средние сроки
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Стандартная терапия	1	2,5	1	2,5	24	60	10	25	4	10	5,6
Стандартная терапия + аскорбиновая кислота	4	10	6	15	29	72,5	1	2,5	0	0	4,7

Сравнительная оценка сроков купирования диспептических расстройств в группах больных, получавших только стандартную терапию и комплексную (стандартную+аскорбиновая кислота) свидетельствуют о том, что средние сроки исчезновения диспептических расстройств были на 0,9 дня меньше при использовании аскорбиновой кислоты.

При этом в сроки до 5 дней диспептические расстройства в 97,5% случаев исчезали при использовании в схемах противоязвенного лечения аскорбиновой кислоты и только в 65% при стандартной терапии. Затянувшееся купирование диспептических нарушений отмечено только у 10% пациентов на стандартном лечении. При этом сроки варьировали от 7 до 10 дней.

Особое значение имеют сроки начала рубцевания язвенного дефекта. По данным литературы, заживление язвенных дефектов происходит в течение 6-8 недель. Однако процесс рубцевания дефекта слизистой оболочки проходит 3 стадии. Поэтому результативность лечения можно оценить в про-

цессе пребывания больного в стационаре, выполняя фиброгастроскопию на 13-15 день от начала лечения.

Для пациентов, получавших стандартную терапию, эти сроки колебались. Удельный вес больных, у которых начиналось рубцевание на 13-15 день – 30%.

У 60% пациентов, получавших комплексное лечение с использованием аскорбиновой кислоты, на 13-15 дни отмечен процесс рубцевания язвенного дефекта (табл. 4). Таким образом, регенераторный процесс ускорился при использовании аскорбиновой кислоты.

Таблица 4

Сравнительная оценка сроков рубцевания язвенного дефекта

Группы больных	Всего больных	Абсолютное число с началом рубцевания	%
Стандартная терапия	40	12	30
Стандартная терапия + аскорбиновая кислота	40	24	60

В обеих группах больных грамотно проводимое лечение язвенной болезни желудка позволило обеспечить довольно удовлетворительные результаты лечения. Отсутствовали обострения язвенной болезни почти у десятой части больных (8,75%). У 30% пациентов отмечены рецидивы заболевания в течение года 1 раз. Однако у большинства больных (61,25%) обострения язвенной болезни желудка регистрировались несколько раз в году. Из 49 пациентов 29 злоупотребляли потреблением алкогольных напитков, 11 перенесли тяжелые стрессы, 9 больных перенесли в течение первого года после проведенного лечения оперативные вмешательства, инфаркты, миокарда, нарушения мозгового кровообращения.

Сравнительная оценка течения язвенной болезни желудка на фоне постоянного противорецидивного лечения в группах больных со стандартной терапией и стандартной с добавлением аскорбиновой кислоты указывает на большую результативность второго типа поддерживающего лечения.

Во второй группе более десятой части пациентов не обратились в течение первого года после проведенного лечения по поводу обострения язвенной болезни, у 40% рецидив заболевания был 1 раз в год.

Таким образом, эффективность противоязвенной фармакотерапии с использованием аскорбиновой кислоты в мегадозах очевидна.

По критериям результативности противоязвенной терапии по стандартной методике и с использованием аскорбиновой кислоты можно сделать заключение о целесообразности применения мегавитаминной терапии в лечении язвенной болезни желудка.

За больными контрольной и исследуемой групп в течение одного года проводилось наблюдение.

Больным, получавшим стандартную противоязвенную терапию, в течение года, проводилось лечение в постоянном режиме антисекреторными препаратами с эрадикационным эффектом.

Больным, получавшим комплексное лечение с использованием аскорбиновой кислоты, противорецидивная терапия была дополнена курсами аскорбиновой кислоты. Помимо стандартной терапии в постоянном режиме 1 раз в 2 месяца внутривенно вводилось 10 мл аскорбиновой кислоты десятидневными циклами, ежедневно внутривенно.

Результативность терапии язвенной болезни оценивалась по рецидивированию болезни в течение 1 года (табл. 5).

Таблица 5

Сравнительная оценка сроков обострения язвенной болезни желудка в 2-х группах больных

Группы	Число больных	Отсутствие рецидивов в течение 1-го года после лечения		Рецидивы не более 1 раза в год		Рецидивы более 1 раза в год	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Стандартная терапия	40	2	5	8	20	30	75
Стандартная терапия + аскорбиновая кислота	40	5	12,5	16	40	19	47,5
Всего	80	7	8,75	24	30	49	61,25

Список использованных источников

1. Комаров Ф.И. Руководство по гастроэнтерологии. – т.1: Болезни пищевода и желудка. М.1995.
2. Степанов Р.С. Некоторые сравнительные данные гистологического исследования аскорбиновой кислоты при язвенной болезни и раке желудка// Тр. Волгогр. мед. института – Волгоград. 1970. – Т.23, вып. 4.
3. Червинец В.Н., Баулов С.М., Чернин В.В. Микрофлора периульцерозной зоны у больных язвенной болезнью и ее чувствительность к антибактериальным препаратам// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2002. - №1. – С. 37-39.
4. Шептулин А.А. Базисная лекарственная терапия язвенной болезни// Русский медицинский журнал. – 1998. - №7. – С. 412-418.

Воробьева Н.Ю.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПРОТИВОЯЗВЕННОЙ ТЕРАПИИ В КРУГЛОСУТОЧНОМ И ДНЕВНОМ СТАЦИОНАРАХ

Городская больница №3, Подольск Московской обл.

В гастроэнтерологическом отделении Подольской городской больницы №3 в период с 2003 по 2004 г. получили лечение 264 больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (табл. 1).

Число больных с язвенной болезнью желудка значительно меньше, чем с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (соответственно 67 и 197).

Средний возраст больных с язвой желудка у пациентов с впервые диагностированным заболеванием 50,5 лет, при обострениях процесса 59,0 лет (табл. 2).

Таблица 1

Структура массива пациентов с язвенной болезнью

Технологии	Случаи язвенной болезни	
	Язвенная болезнь желудка	Язвенная болезнь 12-перст. кишки
Дневной стационар	13 чел.	90 чел.
Круглосуточный	54 чел.	107 чел.
Всего	67 чел.	197 чел.

Таблица 2

Половозрастная структура контингента больных с язвенной болезнью желудка

	Кол-во больных	Средний возраст	Мужчин	Женщин
Впервые диагностированная ЯБЖ	38	50,5	24	14
Обострение ЯБЖ	29	59,0	20	9
Всего	67	54,7	44	23

Локализация язвенного поражения (табл.3):

- антрально-пилорический отдел – 37 (55%),
- тело желудка – 15 (22,5%),
- кардиальный отдел – 15 (22,5%).

Клиническая картина заболевания у пациентов с впервые возникшей язвой желудка и обострением язвенной болезни, выражающимся также в появлении язвенного дефекта на слизистой, не имеет принципиальных отличий.

Таблица 3

Локализация язвенного процесса

	абсолютн.	%
Антрально-пилорический отдел	37	55
Тело желудка	15	22,5
Кардиальный отдел	15	22,5
Всего	67	100

Ведение больных с язвенной болезнью проводилось в следующих направлениях в соответствии с федеральными стандартами [0]:

- фармакотерапия обострений язвенной болезни,
- поддерживающая терапия язвенной болезни,
- фармакотерапия геликобактерной инфекции,
- лечение сопутствующей патологии.

При отсутствии положительной динамики противоязвенной терапии в дневном стационаре, а также при наличии отрицательной динамики язвенно-

го процесса (увеличение глубины и/или размеров язвенного дефекта), пациент переводится в круглосуточный стационар, где меняется тактика лечения.

Неэффективность консервативного лечения проявлялась в 2 вариантах: часторецидивирующем течении и формировании рефрактерных гастродуоденальных язв. Причинами такой результативности противоязвенной терапии были (табл. 4):

- обсемененность слизистой желудка *H.pylori*;
- прием нестероидных противовоспалительных препаратов;
- язвенные кровотечения и перфорации язв (в анамнезе);
- отказ больных прекратить курение и употребление алкоголя, нерегулярный прием лекарственных препаратов.

Таблица 4

Причины неэффективности консервативного лечения

Причины	Число больных	%
Обсемененность слизистой <i>H.pylori</i>	16	61,5
Прием НПВП	2	7,6
Язвенные кровотечения, перфорации	2	7,6
Низкий «кэмплайнс»	6	23,3
Всего	26	100

С целью повышения эффективности противоязвенного лечения проводилась повторная эрадикация *H.pylori*, назначалась поддерживающая терапия антисекторными препаратами, замена НПВП парацетамолом или целикоксибом. В ряде случаев длительно незаживающих язв увеличивались дозы блокаторов протонного насоса. Так как после проведенного консервативного лечения язв в 70% случаев регистрируются рецидивы заболевания, использовалась методика поддерживающей терапии.

С учетом возрастных особенностей пациентов анализировалось течение язвенной болезни в зависимости от сопутствующих заболеваний (табл. 5).

Таблица 5

**Характер течения язвенной болезни желудка в зависимости от
сопутствующих заболеваний**

Сопутствующие заболевания	Обострения более 2 раз в год	
	абс.	%
Инфаркт миокарда	4	10
ИБС	9	22,2
Гипертоническая болезнь	10	25,0
Нарушение мозгового кровообращения	2	5
Сердечная недостаточность	1	2,5
Желчно-каменная болезнь	3	7,4
Панкреатит	5	12,5
Сахарный диабет	3	7,4
Язвенный колит	1	2,5
Системные заболевания	2	5
Всего	40	100

Частые обострения язвенной болезни желудка зарегистрированы при ишемической болезни сердца (22,2%), гипертонической болезни (25,0%), при хроническом панкреатите (12,5%).

Широко использовались стационарозамещающие технологии. В дневном стационаре пролечено 103 больных, с язвенной болезнью желудка – 13, с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки – 90.

Обращает на себя внимание факт большей длительности лечения в круглосуточном стационаре, чем в дневном. Так при язвенной болезни желудка средняя длительность пребывания больного в круглосуточном стационаре составила 17,2 дня, в дневном – на 4 дня меньше. При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки это соотношение несколько меньше, но тенденция сохраняется (средние сроки пребывания в круглосуточном стационаре 15,6 дня, в дневном – на 2,2 дня меньше) (табл. 6).

Таблица 6

Длительность противоязвенной терапии в круглосуточном и дневном стационарах

Технологии	Язвенная болезнь желудка (средний койко-день)	Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (средний койко-день)
Дневной стационар	13,2	13,4
Круглосуточный	17,2	15,6

Противоязвенная терапия и в круглосуточном, и в дневном стационарах проводится по единому стандарту. Более короткое пребывание больного в дневном стационаре обусловлено следующими факторами [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]:

- регламентируемыми и контролируемыми ФОМС сроками пребывания в дневном стационаре,
- целевой установкой купирования болевого синдрома,
- целесообразностью продолжения комплексной противоязвенной терапии в случаях, когда она была начата в амбулаторном режиме.

Нами обоснованы критерии к вариантам проведения противоязвенного лечения.

Показания для лечения в круглосуточном стационаре:

- пожилой возраст больного,
- тяжелые сопутствующие заболевания,
- выраженный в ночное время болевой синдром («ночной прорыв»),
- астено-депрессивные состояния,
- заболевания опорно-двигательного аппарата.

Показания для лечения в дневном стационаре:

- молодой возраст,
- отсутствие или слабо выраженный болевой синдром,
- подозрение на обострение язвенной болезни,
- обследование для дифференциальной диагностики с другой патологией желудочно-кишечного тракта.

Несмотря на вполне определенные показания к лечению больных с язвенной патологией желудка в дневном стационаре, отбор пациентов на круглосуточное и дневное лечение фактически ограничивается двумя критериями: тяжестью состояния и желанием больного в ночное время быть дома.

Препятствием для полноценного использования стационарозамещающей технологии и экономии финансовых затрат являются регламентирующие документы ФОМС, ограничивающие сроки пребывания больного в дневном стационаре и госпитализацию в него только тех пациентов, у которых либо установлен диагноз язвенной болезни желудка, либо он предполагается.

На наш взгляд, должны быть внесены коррективы в порядок госпитализации в дневной стационар следующего плана:

- исключение регламентации сроков пребывания в дневном стационаре, которые определяются: купированием болевого синдрома, началом рубцевания или его завершением при начатой противоязвенной терапии в амбулаторных условиях, значительным улучшением общего состояния пациента;
- расширение показаний к пребыванию в дневном стационаре на доклиническом этапе язвенной болезни (антральный гастрит, другие кислотозависимые заболевания, сопровождающиеся болевыми синдромами);
- расширение показаний к пребыванию в дневном стационаре больных с длительными диспептическими проявлениями для определенной категории лиц (принимающих нестероидные противовоспалительные препараты, имеющих выраженную отрицательную динамику массы тела, призывного возраста);
- проведение плановой противорецидивной терапии у пациентов с выявленной геликобактерной инфекцией и частыми обострениями язвенной болезни.

Список использованных источников

1. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения болезней органов пищеварения, приказ МЗ РФ №125 «Практикующий врач», №1, 2002, с.2-32.
2. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Краткое формулярное руководство по гастроэнтерологии и гепатологии. М.2003, с.80-86.

Гаврилов А.В., Колганова Э.В., Гаврилова Е.С.
МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ
РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ, ПРОЖИВАЮЩИХ В
УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ
ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

*Центр реабилитации Управления делами Президента РФ,
Московская область*

В ХХI век человечество вошло с новой проблемой – имеет место резкое увеличение числа больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). В условиях ухудшающейся экологии, распространения табакокуре-

ния (как активного, так и пассивного), широко распространенного в мире не только среди мужского, но среди женского и, к сожалению, подросткового населения – увеличивается не только распространенность ХОБЛ, но и смертность [1].

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является серьезной проблемой для здравоохранения из-за широкой распространенности, прогрессирующего течения, сокращения продолжительности жизни больных. Смертность от этой болезни среди лиц старше 45 лет занимает 4–5-е место в общей структуре летальности. По данным ВОЗ, в течение ближайшего десятилетия предполагается значительное увеличение частоты ХОБЛ и летальности от этого заболевания.

ХОБЛ – заболевание, характеризующееся частично необратимой бронхиальной обструкцией. Обструктивные нарушения вентиляции, как правило, прогрессируют и связаны с необычным воспалительным ответом легких на воздействие патогенных газов или частиц [2].

В настоящее время ухудшение качества окружающей и производственной среды в сочетании с неблагоприятными социально-экономическими условиями определили негативную динамику состояния здоровья населения [3].

В современных условиях возрастает роль реабилитации, т.к. реформирование системы здравоохранения подразумевает сокращение количества стационарных коек и сокращение сроков пребывания больного в стационаре и переноса акцента оказания медицинской помощи на реабилитационный и амбулаторный этапы. Поэтому актуальным становится вопрос о способах оценки реабилитационных мероприятий.

Методология оценки результата реабилитации предполагает три возможных варианта.

Первый из них – чисто субъективная самооценка больного. Эта методика, наиболее распространенная в санаторной практике, не будучи подкреплённой объективными показателями «грешит» завышением действительного результата. Но она незаменима при оценке качества жизни – одной из основных целей реабилитации.

Второй вариант – оценка результата реабилитации по сопоставлению его с объективными параметрами исходного состояния больного. Информативность метода понижается при отсутствии объективной динамики показателей, что может иметь причиной или близкое к нормальным состояние исходных характеристик, что сокращает резерв их возможных положительных сдвигов, или отсутствие эффекта лечения в силу рефрактерности процесса к нему. В обоих случаях это снижает информативность метода.

Третий вариант – сопоставление достигнутого результата с прогнозируемым, то есть с целью реабилитации, определение степени достижения этой цели. Это наиболее информативный путь, но его осуществление сталкивается с трудностями прогнозирования и недостаточной научной разработанностью.

В реабилитационной практике должны использоваться все три варианта оценки эффекта. Качественная характеристика результата реабилитации больного ХОБЛ оценивается категориями «улучшение» (выздоровление при ХОБЛ невозможно), «без перемен» и «ухудшение» вплоть до летального исхода. Улучшением следует считать достижение цели реабилитации при положительной самооценке больного и положительной динамике объективных показателей. Наиболее надежным критерием следует считать снижение функционального класса с переходом в более легкий, а при сохранении исходного класса – положительную динамику показателей проходимости бронхов и толерантности к физической нагрузке. Оценка «ухудшение» комментариев не требует.

Цель реабилитации – социальная, поэтому и оценка ее эффективности должна учитывать, наряду с медицинскими показателями, также и социальные – оценку трудоспособности, результаты врачебно-трудовой экспертизы с оценкой степени потери трудоспособности, а для военнослужащих -военно-врачебной экспертизы с оценкой годности к военной службе. Следует учитывать и реальный возврат к профессиональной деятельности.

Социальная оценка дополняется экономической оценкой стоимости лечения и величиной предотвращенного экономического ущерба, связанного с заболеванием и потерями больного.

При оценке эффекта реабилитации больного ХОБЛ необходимо учитывать качество жизни. Оно представляет переживания и ощущения больного как реакцию на болезнь и включает следующие компоненты: активность функции и способностей и их ограничения, самооценку тяжести симптомов, состояние утомления, ожидания дальнейших изменений здоровья и жизни, связанных с болезнью. Для оценки качества жизни применяются различные опросники, призванные выяснить реакцию больного на болезнь, в том числе опросники «генеральные» для оценки общего состояния и «специфические» - связанные с конкретными нозологическими формами[4].

В настоящее время на базе Центра реабилитации УДП РФ проводится исследование, направленное на изучение оценки эффективности комплекса реабилитационных мероприятий, на примере пациентов административно-управленческого аппарата, проживающих в условиях промышленного мегаполиса (г. Москва), с заболеваниями бронхолегочной системы (ХОБЛ).

Цель исследования – оценить влияние реабилитационного этапа лечения, на основе субъективной самооценки пациентов и объективных показателей состояния здоровья больных с ХОБЛ.

В группу исследования было включено 86 пациентов с ХОБЛ, по половозрастному признаку, длительности и степени тяжести заболевания группа была сопоставима. В качестве критериев диагностики использовались показатели клинических, функциональных и инструментальных методов исследования. Прежде всего показатели ФВД (ОФВ1<70%) и данные компьютерной томографии легких, выполненной в режиме высокого разрешения.

В качестве критерия субъективной самооценки больного, использовался метод определения качества жизни (КЖ) пациентов, на основе анкетирования, с помощью общего опросника SF-36 (The MOS 36-Item Short-Form Health Survey - русскоязычная версия, разработанная МЦИКЖ). Анкетирование проводилось в первый день поступления больного и в день выписки пациента (срок реабилитации – 21 ± 2 день). Методика предназначена для изучения всех компонентов качества жизни. Для создания этого опросника исследователями MOS из 40 концепций здоровья были отобраны только 8, т.к. их изучение показало, что они наиболее часто измеряются на практике в популяционных исследованиях и наиболее часто подвергаются влиянию заболевания и лечения. Анализ этих 8 концепций показал, что они представляют собой составные характеристики здоровья, включающие функцию и дисфункцию, стресс и благополучие, объективные и субъективные оценки, положительные и отрицательные самооценки общего состояния здоровья. 36 пунктов опросника сгруппированы в восемь шкал, а шкалы группируются в два показателя «физический компонент здоровья» и «психологический компонент здоровья».

Повышение КЖ отмечалось как по физическому, так и по психическому компоненту, однако, статистически значимы ($p < 0,05$) оказались четыре показателя из восьми, а именно: ФА – (*PF – Physical Function*) физическая активность, ЖС – (*VT – Vitality*) – жизнеспособность, РЭ – (*RE – Role-Emotional*) эмоциональное функционирование и ПЗ – (*MH – Mental Health*) – психическое здоровье.

Показатели отражающие РФ – (*RP – Role-Physical*) ролевое функционирование, Б – (*Body Pain*) боль, ОЗ – (*GH – General Health*) – общее восприятие здоровья, СА – (*SF – Social Function*) – социальная активность - не имели статистической ($p > 0,05$) значимости (табл. 1).

Таблица 1

Показатели КЖ до и после реабилитации (n=86)

Шкалы SF-36	До реабилитации	После реабилитации
ФА – физическая активность	44,9 \pm 20,56	54,9 \pm 17,46*
РФ – ролевое функционирование	12,68 \pm 7,08	23,67 \pm 12,26
Б – боль	44,81 \pm 13,19	53,52 \pm 19,17
ОЗ – общее здоровье	57,53 \pm 12,84	60 \pm 11,26
ЖС – жизнеспособность	61,29 \pm 3,29	73,19 \pm 13,78*
СА – социальная активность	37,37 \pm 15,13	43,64 \pm 12,45
РЭ – роль эмоциональных проблем	36,19 \pm 18,63	44,36 \pm 18,57*
ПЗ – психическое здоровье	63,03 \pm 7,18	68,16 \pm 6,85*

Примечание. * - различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с показателями до реабилитации.

В качестве критерия объективной оценки состояния больного, учитывая этиопатогенез заболевания, изучались гематологические (клеточные и белковые) маркеры воспаления (содержание нейтрофилов, тромбоцитов, фибриногена, IgG и IgM), а так же показатели активности тромбоцитарного

и плазменного звена гемостаза (процент агрегации и дезагрегации, протромбиновый индекс, фибринолитическая активность крови, этаноловый тест).

Интенсивность воспалительного процесса, являющегося основным патогенетическим звеном ХОБЛ, достоверно более выражена до начала реабилитации по сравнению с показателями после реабилитации, что проявлялось в более высоких уровнях клеточных (лейкоцитов, нейтрофилов, тромбоцитов) и белковых (фибриноген и иммуноглобулинов) маркеров воспаления в крови (табл. 2).

Таблица 2

Лабораторные показатели до и после реабилитации (n=86)

Показатели	До реабилитации	После реабилитации
Лейкоциты, $\times 10^3/\text{л}$	6,68 \pm 1,86	6,14 \pm 1,11*
Нейтрофилы отн., %	59,06 \pm 10,19	57,3 \pm 9,56*
Нейтроф. абс., $\times 10^3/\text{л}$	3,97 \pm 1,63	3,67 \pm 1,22*
Тромбоциты, $\times 10^3/\text{л}$	273,7 \pm 163,51	237,08 \pm 123,4*
% агрегации	68,13 \pm 17,10	59,04 \pm 20,14
% дезагрегации	9,97 \pm 21,12	18,14 \pm 23,41
Фибриноген	3,82 \pm 0,6	3,31 \pm 0,84*
Фибринолит. активн.,	251,53 \pm 46,70	233,84 \pm 50,5
ПТИ, %	87,66 \pm 19,47	78,58 \pm 14,35
IgG, г/л	12,3 \pm 3,75	11,3 \pm 1,93*
IgM, г/л	1,68 \pm 0,81	1,07 \pm 0,72*

Примечание. * - различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с показателями до реабилитации.

Таким образом, проведенное исследование, основано на двух вариантах оценки реабилитации (субъективной и объективной), что безусловно является более информативным методом оценки комплексных реабилитационных мероприятий. Полученные результаты исследования позволяют сделать вывод о положительной оценке и эффективности реабилитационного этапа лечения пациентов с ХОБЛ.

Список использованных источников

1. Anto J.M., Vermeire P., Sunyer J. Chronic obstructive pulmonary disease// Eur. Respir. Monograph: Respir. Epidemiology in Europe. 2000. V. 5. P. 1-22.
2. Ноников В.Е. Пульмонология, приложение к журналу consilium medicum, том 06/01/2004.
3. Потапов А.И., Ястребов Г.Г.. Гигиенические проблемы национальной безопасности России//Материалы VIII Всероссийского съезда гигиенистов и санитарных врачей. – 1996. – С. 7-10.
4. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких - М.: БИНОМ, 2000. - С. 306-307.

Еремина Н.А.
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ
АНТИДЕПРЕССАНТОВ У БОЛЬНЫХ ИБС, В КОМПЛЕКСНОМ
ЛЕЧЕНИИ КОТОРЫХ ПРОВОДИТСЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ
РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ МИОКАРДА

Нижегородская государственная медицинская академия

Ишемическая болезнь сердца является основной медико-социальной проблемой, определяющей высокие показатели инвалидизации и смертности населения. Данное заболевание часто сочетается с тревожно-депрессивными расстройствами (до 44% больных, находящихся в стационарах по поводу ишемической болезни сердца, страдают депрессивными расстройствами, требующими фармакологической коррекции), что также является значимым медико-социальным фактором [1, 2, 3].

По данным ряда авторов, базисная терапия ишемической болезни сердца и хирургическая реваскуляризация миокарда не всегда приводят к улучшению и стабилизации состояния пациента, а в процессе послеоперационной реабилитации индивидуальное состояние каждого пациента находится в широком спектре - от хорошего до тяжелого [5, 6]. Проводимые исследования выявляют связь процесса послеоперационной реабилитации с психосоматическим состоянием пациента [6, 7, 8, 9, 10]. При этом депрессия и ишемическая болезнь сердца находятся в реципрокных отношениях: каждое из этих состояний утяжеляет течение другого [11, 12].

К развитию ишемической болезни сердца приводит сложное взаимодействие морфофункциональных факторов. Суть в том, что возникновение ишемической болезни сердца обусловлено не только морфологическими изменениями в коронарных сосудах, но и целым рядом биохимических, рецепторных нарушений, сопровождающих этот процесс, которые могут быть связаны не только с течением основного заболевания, но и с сопутствующими патологическими состояниями, которые, как правило, взаимосвязаны и взаимозависимы [13, 14].

Основной постулат эффективности лечения данной категории больных заключается в ее дифференцированности с учетом в каждом конкретном случае механизмов возникновения ишемии миокарда, особенностей течения заболевания, сопутствующих заболеваний, осложнений, которые оказывают серьезное влияние на выбор тех или иных лекарственных препаратов.

Любая терапия должна, прежде всего, носить этиологический и патогенетический характер, что обуславливает наиболее эффективное устранение симптомов заболевания, и соответственно повышение качества жизни.

Применительно к ишемической болезни сердца понятие этиологии звучит несколько искусственно. Развитие ишемии миокарда происходит при несоответствии коронарного кровотока потребности миокарда. При этом основной причиной, приводящей к снижению коронарного кровотока и, как следствие, развитию ишемии миокарда является атеросклеротическое пора-

жение коронарных артерий. Патологические процессы, протекающие с изменениями морфологической структуры сосудов, сочетаются с воспалением, что в свою очередь, также может отражаться на состоянии функциональных систем, обеспечивающих поддержание нормального коронарного кровотока. Критическое снижение коронарного кровотока может возникать при образовании тромбов в коронарных артериях, при возникновении спазма в них, в случае эмболии, при выраженном аортальном стенозе. Возможны врожденные аномалии коронарных артерий, например, в связи с аномальным отхождением артерии от легочного ствола. Повышение потребности миокарда в кислороде происходит при увеличении частоты и силы сердечных сокращений, что может быть связано с выполнением физической нагрузки, выбросом катехоламинов; часто возникает в связи с выраженной гипертрофией миокарда. Повышение активности симпатoadренальной системы с увеличением содержания норадреналина, адреналина и их предшественников не только воздействует на состояние коронарных сосудов и коллатеральных связей, но и вызывает изменения регулирующих центров мозга и метаболизма миокарда. Следует подчеркнуть индивидуальный характер возникающих изменений.

С течением времени постоянно расширяется круг факторов риска развития ишемической болезни сердца. К известным некорректируемым и корректируемым факторам риска, среди которых основное значение в развитии данного заболевания приобретают наследственное предрасположение к сердечно-сосудистым заболеваниям, пол и возраст (для мужчин старше 45 лет, для женщин старше 55 лет), а также курение, недостаточная физическая активность (гиподинамия), артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет, дислипидемия (увеличение уровня холестерина ЛПНП, снижение уровня холестерина ЛПВП), стали относить наличие депрессии. При этом результаты проведенных исследований показывают, что депрессия является не только дополнительным фактором риска возникновения ишемической болезни сердца, но и сочетание депрессии и ишемической болезни сердца предопределяет ухудшение прогноза течения заболевания, что проявляется себя большим количеством осложнений, повышает вероятность повторных госпитализаций и их длительность; часто связано с ранней инвалидизацией, что обусловлено как соматическим статусом пациента, так и его нежеланием возвращаться к труду [15, 16, 17, 18, 19, 20, 21].

Конечным результатом построения индивидуальной схемы этиологии и патогенеза заболевания является принятие решения о характере терапии – консервативной, медикаментозной, или хирургической и эндоваскулярной. К сожалению, часто консервативная терапия затягивается, и больной направляется на операцию с тяжелыми повреждениями миокарда, увеличивающими риск операции и появление осложнений. Что касается консервативной терапии ишемической болезни сердца, то если исходить из механизма действия известных в настоящее время препаратов, основными патогенетическими средствами являются статины, нормализующие липидный обмен, блокаторы рецепторов, предупреждающие или купирующие патологическую импульса-

цию, а также средства, улучшающие реологические свойства крови. В последние годы идет активный поиск путей повышения эффективности их применения.

По данным отечественной и зарубежной литературы, частота выявления депрессий у больных с различными проявлениями ишемической болезни сердца, находящихся в стационарах, может достигать 44%.

Лечение депрессивных расстройств построено на психофармакотерапии. Соответственно основной группой лекарственных препаратов, назначаемых при выявлении депрессии, являются антидепрессанты. При активном применении психофармакотерапии у данной категории пациентов можно предположить как результат лечения не только устранение симптомов депрессии, но и улучшение качества жизни, а также определенное влияние на некоторые факторы риска и основные звенья патогенеза [22, 23]. Возможно, что применение антидепрессантов позволит стабилизировать некоторые нейрогуморальные процессы. Кроме того, пациенты, не страдающие депрессивными расстройствами, более активно справляются с такими факторами, как гиподинамия, курение, избыточный вес.

С целью оценки влияния антидепрессантов на течение, прогноз ишемической болезни сердца, качество жизни пациентов, а также возможных дополнительных изменений, возникающих под воздействием комплексной терапии, нами было проведено обследование 94 пациентов с различными проявлениями ишемической болезни сердца, которым кроме назначения консервативной медикаментозной терапии планировалось проведение хирургической реваскуляризации миокарда. Депрессивные реакции, возникающие у данной категории больных, связаны с семантической значимостью диагноза, осознанием опасности заболевания, рисков предстоящей операции, изменением качества жизни.

Депрессия, требующая медикаментозной коррекции, выявлена у 30 (32%) пациентов (с целью выявления депрессии использовались опросники CES-D, HDRS). Всем пациентам с выявленной депрессией проводилось стандартное обследование, включающее оценку субъективных (в том числе качество жизни по шкале SF-36) и объективных показателей (в том числе коронароангиографию, ЭКГ-мониторирование, велоэргометрию, эхокардиографию) [24]. Среди дополнительных методов исследования изучены показатели гемостаза, липидного спектра, количественный уровень С-реактивного белка, как показатель эндovasкулярного воспаления [25, 26, 27, 28].

Актуальной становится проблема выбора препарата, с помощью которого должна проводиться антидепрессивная терапия у больных с ишемической болезнью сердца. При назначении антидепрессантов должны учитываться не только их желаемые психотропные эффекты, но и характеристики вторичных фармакологических свойств (влияние на сердечно-сосудистую систему, обмен веществ, прочие побочные эффекты), а также взаимодействие антидепрессантов различных групп и препаратов, используемых в кардиологии. В общемедицинской практике предпочтение отдается препаратам, со-

четающим мягкий тимоаналептический эффект с хорошей переносимостью (препараты первого ряда)¹ [29]. Для проведения антидепрессивной терапии у наших пациентов был выбран препарат «Золофт» (селективный ингибитор обратного захвата серотонина) с учетом его фармакокинетических и фармакодинамических характеристик. Выбранный антидепрессант обладает необходимым психотропным эффектом и оказывает ограниченный спектр сопровождающих терапию нежелательных явлений [30, 31, 32, 33]. Золофт назначался в суточной дозе 50мг курсом на 28 дней с последующей оценкой результатов как по оценочным шкалам, включающим оценку качества жизни, так и по объективным показателям.

Таблица 1

Распределение пациентов в группах по возрасту и полу

Группа 1. Пациенты, у которых выявлено сочетание ишемической болезни сердца и депрессии, без проведения терапии антидепрессантами (15 человек)		Группа 2. Пациенты, у которых выявлено сочетание ишемической болезни сердца и депрессии, при дополнительном назначении к базисной терапии Золофта в дозе 50мг в сутки в течение 28 дней (15 человек)	
Мужчины (7)	Женщины (8)	Мужчины (7)	Женщины (8)
56,2+/-4,6	58,3+/-3,8	54,2+/-3,4	59,1+/-4,3

В процессе комплексной терапии, включающей Золофт, у больных с ишемической болезнью сердца и выявленной депрессией отмечена выраженная положительная динамика с редукцией основных клинических проявлений и значимым снижением показателей оценочных шкал. Базисная терапия ишемической болезни сердца (включающая у разных пациентов В-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, дезагреганты, статины) при применении золофта у исследуемой группы пациентов более эффективна в сопоставлении с пациентами контрольной группы (не получающих соответствующего лечения при выявлении депрессии). При проведении хирургической реваскуляризации миокарда выявлено, что процесс послеоперационной реабилитации у пациентов с выявленной депрессией, но не получающих соответствующего лечения антидепрессантами, предрасполагает к наименее благоприятному исходу оперативного лечения. У таких пациентов отмечено частое сохранение или раннее возникновение симптомов стенокардии в послеоперационном периоде, увеличение количества госпитализаций в долгосрочном периоде и инвалидизации. Напротив, при лечении Золофтом наряду с повышением качества жизни отмечено значительное улучшение объективных показателей гемодинамики, в т.ч. переносимость физической нагрузки.

При исследовании показателей гемостаза, липидного спектра и уровня С-реактивного белка выявлена положительная направленность изменений в группе с использованием Золофта нежели у пациентов с выявленной депрессией и не получающих соответствующего лечения.

¹ В отличие от психотропных препаратов второго ряда, разрешенных к применению исключительно в специализированной психиатрической сети.

Таблица 2

Динамика показателей коагулограммы, липидного спектра, С-реактивного белка у исследуемых групп пациентов

Группы пациентов	Исследуемый показатель	До лечения	Через 28 дней после лечения
Группа 1. Пациенты, у которых выявлено сочетание ишемической болезни сердца и депрессии, без проведения терапии антидепрессантами (15 человек)	Тромбиновое время	14,1 \pm 0,8	14,6 \pm 1,0
	Общий холестерин	5,86 \pm 1,46	5,7 \pm 1,35
	Л-холестерин (ЛПВП)	0,94 \pm 0,09	0,96 \pm 0,05
	Триглицериды	2,15 \pm 0,15	2,02 \pm 0,07
	Коэффициент атерогенности	4,9 \pm 1,1	4,15 \pm 0,85
	С-реактивный белок	4,2 \pm 1,0	3,9 \pm 0,8
Группа 2. Пациенты, у которых выявлено сочетание ишемической болезни сердца и депрессии, при дополнительном назначении к базисной терапии Золофта в дозе 50мг в сутки в течение 28 дней (15 человек)	Тромбиновое время	14,4 \pm 1,1	15,6 \pm 0,9
	Общий холестерин	5,74 \pm 1,63	5,2 \pm 0,76
	Л-холестерин (ЛПВП)	0,93 \pm 0,07	0,97 \pm 0,06
	Триглицериды	2,2 \pm 0,14	1,96 \pm 0,06
	Коэффициент атерогенности	5,2 \pm 1,0	4,9 \pm 0,92
	С-реактивный белок	4,2 \pm 0,8	3,6 \pm 0,4

Отмечена хорошая переносимость Золофта. В процессе лечения не выявлено негативного влияния на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, взаимодействия с препаратами базисной терапии.

Таким образом, включение Золофта в схему лечения больных с ишемической болезнью сердца в сочетании с депрессией позволяет добиться лучших результатов и оказывает влияние не только на устранение симптомов депрессии и повышение качества жизни, но и вероятно, воздействует на отдельные звенья патогенеза основного заболевания.

Полученные результаты позволяют рекомендовать дополнительное применение Золофта у больных с ишемической болезнью сердца в сочетании с депрессией, в том числе при проведении хирургической реваскуляризации миокарда.

Список использованных источников

1. Линчанская Т.П., Герасимова Е.В. Психологические особенности и качество жизни у больных коронарной болезнью сердца // Материалы международной конференции качества жизни в медицине. – СПб., 2002. – С. 185-186.
2. Прохорова С.В. Особенности психического состояния больных, оперированных по поводу ИБС // Сб. научн. трудов, посвященных 110-летию психиатрической больницы им. доктора Литвинова. М., 1995. С. 38.
3. Burker E.J., Blumenthal J.A., Feldman M. et al. Depression in male and female patients undergoing cardiac surgery//Brit. J. Clin. Psychol. 1995. Vol. 34. P. 119-128.

4. Белов Ю.В. Отдаленные результаты коронарного шунтирования у мужчин и женщин //4-й Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов: Тез. докл. и сообщ. - СПб, 2000.

5. Морова Н.А., Цеханович В.Н., Удинская И.В. Проблема трудоспособности пациентов, перенесших аортокоронарное шунтирование // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2003, 2; 3 (приложение). С.221.

6. Зайцев В.П., Айвазян Т.А., Погосова Г.В., Акчурина Р.С., Грачева Н.И. Значение психологических особенностей больных ишемической болезнью сердца при направлении на операцию аортокоронарного шунтирования// Кардиология.-1997.- № 8.- С. 29 - 30.

7. Замотаев Ю.Н. Клинические и психодинамические аспекты реабилитации больных после АКШ. Автореф. дис...д-ра мед. наук. М., 2000. 36с.

8. Погосова Г.В. Актуальные вопросы психосоциальной реабилитации после операции аортокоронарного шунтирования // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры.- 1997.- № 5.- С. 53 - 55.

9. Aberg T., Kihlgren M. Effect of open-heart surgery on intellectual function // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1976. Vol. 10. P. 205-215.

10. Baker R.A., Andrew M.J., Schroder G., Knight S.L. Preoperative depression and mortality in coronary artery bypass surgery: preliminary findings //A. N. Z. J. Surg. 2001. Vol. 71(3). P. 139-142.

11. Губачев Ю.М., Стабровский Е.М. Клинико-физиологические основы психосоматических соотношений.-Л.: Медицина, 1981.

12. Horgan D., Davies B., Hunt D. et al. Psychiatric aspects of coronary artery surgery. A prospective study // Med. 3. Aust. 1984. Vol. 141(9). P. 587-590.

13. Карпов Ю.А. Механизмы развития поражения сердечно-сосудистой системы у больных депрессией. В кн. «Депрессия как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний и предиктор коронарной смерти: тактика кардиолога». Тезисы сателлитного симпозиума III Национального конгресса кардиологов. 2002. С. 6-7.

14. Rozanski A., Blumental J.A., Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. Circulation. 1999;99:2192 – 2217.

15. Оганов Р.Г. Материалы симпозиума: «Депрессия в кардиологии: больше, чем фактор риска», Российский национальный конгресс кардиологов. – М., 2003 – с.1–4.

16. Погосова Г.В. Депрессия - новый фактор риска ишемической болезни сердца и предиктор коронарной смерти // Кардиология. - 2002. - № 4. - С. 86-91.

17. Anda R.R., Williamson D.F., Jones D. et al. Depressed affect hopelessness, and the risk of ischemic heart disease in cohorts of US adults // Epidemiology. 1993. Vol. 4. P. 285-294.

18. Ariyo A.A., Haan M., Tangen C.M., et al. Depressive symptoms and risks of coronary heart disease and mortality in elderly Americans. Circulation 2000;102:1773.

19. Barefoot J.C., Helms M.J., Mark D.B. et al. Depression and long term mortality risk in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1996;78(6):613–617.
 20. Carney R.M., Freedland K.E. Major depressive disorder predicts cardiac events in patients with coronary artery disease. *Psychosom. Med.* 1980;50:627–633.
 21. Frasure-Smith N., Lesperance F., Tadjic M. Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction // *Circulation.* 1995. Vol. 91. P. 999-1005.
 22. Ressler K.J., Nemeroff Ch.D. Role of serotonergic and noradrenergic systems in the pathophysiology of depression and anxiety disorders // *Depres. & Anx.* 2000. Vol. 12. P. 2-19.
 23. Veith R.C., Lewis L., Linares O.A. et al. Sympathetic nervous system activity in major depression: basal and desipramine-induced alterations in plasma norepinephrine kinetics. *Arch Gen Psychiatry.* 1994;51:411–422.
 24. Рахумаа И.Э. Комплексная оценка гемодинамики у больных ИБС после операции аортокоронарного шунтирования. Автореф. дис...канд. мед. наук. Каунас, 1994. 19с.
 25. Алексеева И.А., Парфенова Е.В., Лякишев А.А., Добровольский А.Б., Насонов Е.Л., Наумов В.Г. Определение биохимических маркеров перед проведением коронарной ангиопластики // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*, 2003, 2; 3 (приложение). С.12.
 26. Мазаев В.П., Шевченко А.О. Белки острой фазы и риск рестеноза коронарных артерий у больных ИБС // *Лаборатория.*-2001.-№4.-С.3-5.
 27. Насонов Е.Л., Панюкова Е.В., Александрова Е.Н. С-реактивный белок – маркер воспаления при атеросклерозе.-*Кардиология.*-2002.-№7.-С.53-62.
 28. Koenig W., Sund M., Frohlich M. et al. C-reactive protein a sensitive marker of inflammation, predict future risk of coronary heart disease in initially healthy middleaged men. Results from MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease). Ausburg Cohort study, 1984 to 1992.-*Circulation.*-1999.-Vol.99.-P.237-242.
 29. Дробижев М.Ю. Использование современных антидепрессантов у больных с терапевтической патологией. *Consilium medicum*, приложение.– 2002.–с.7–10.
 30. Дроздов Д.В., Аллилуев И.Г., Полтавская М.Г. Применение психотропных препаратов и лекарственные взаимодействия у кардиологических больных. Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология/Под ред. А.Б. Смулевича, А.Л. Сыркина. М., 1994. С. 101-113.
 31. Anderson I.M. Selective serotonin reuptake inhibitors versus tricyclic anti-depressants: a meta-analysis of efficacy and tolerability // *J. of Affect. Disord.* 2000. Vol. 58. P. 19-36.
 32. Glassman A.H., O Connor C.M., Califf R.M., et al. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA* 2002;288:701-9.
-

33. Goldberg R.S. Selective serotonin reuptake inhibitors: infrequent medical adverse effects//Arch. Fam. Med. 1998. Vol. 7. P. 78-84.

Монолов Н.К.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРОСТАТИТОМ

Кыргызская государственная медицинская академия, Бишкек, Республика Кыргызстан

Введение

Сведения по эпидемиологии хронического простатита (ХП) ограничены и противоречивы. По данным некоторых авторов, им страдают до 30-55% мужчин в возрасте от 20 до 40 лет [1,2,3]. Особую ценность имеют сведения, полученные В. Bennet et al. (1990), согласно которым, при патологоанатомическом исследовании 150 мужчин, умерших в возрасте от 16 до 42 лет и не предъявлявших при жизни характерных жалоб, были выявлены воспалительные изменения в предстательной железе у 110 из них, что равно 73%. Исследования же, проведенные в Кыргызской Республике, показали, что из 1450 обследованных мужчин у 41% был диагностирован хронический простатит [4].

Частота отдельных категорий простатита по обобщенным данным литературы составляет: острый бактериальный простатит - 5-10%, хронический бактериальный простатит - 6-10%; хронический абактериальный простатит - 80-90%, включая простатодию - 20-30% [5].

Проблема выбора лекарственного препарата для лечения больных хроническим абактериальным (неинфекционным) простатитом, относящегося по классификации NIH к IIIA и IIIB категориям, представляет собой значительную сложность.

Общепринятые длительные курсы лечения хронических заболеваний медикаментами, которыми современный человек, как правило, "перенасыщен", становятся неэффективными или кратковременными, что приводит к резистентности бактерий, снижая иммунологическую реактивность организма и, делает необходимым применение иных лечебных средств. Одним из таких альтернатив является санаторно-курортное лечение [6, 7, 8].

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности лечения больных хроническим абактериальным простатитом на курорте «Ыссык-Ата».

Материалы и методы

Основу работы составили результаты комплексного обследования 135 больных хроническим абактериальным простатитом. На курорте «Ыссык-Ата» лечились 91 больных (основная группа). 44 больных контрольной группы находились на стационарном или амбулаторном лечении в Национальном Госпитале НГ МЗ КР.

Обследование больных проводилось в динамике до, непосредственно после курортного лечения, а также через - 6 месяцев после лечения. Наряду с общеклиническими обследованиями проводили микроскопическое и бактериологическое исследование секрета предстательной железы, спермограмма, ультразвуковое сканирование, гормональное (тестостерон, пролактин, ФСГ и ЛГ) и концентрацию сывороточных иммуноглобулинов А, М, G. Статистическую обработку материала проводили методами вариационной статистики с определением коэффициента достоверности Стьюдента-Фишера с использованием персонального компьютера «Pentium-III».

Курортное лечение проходили больные с хроническим простатитом согласно классификации категория III, категория IIIA, категория IIIB.

Больные основной группы на курорте «Ыссык-Ата» на фоне режима и лечебного питания получали комплексное лечение, в которое входили:

1) лечебная физкультура в виде утренней гимнастики, дозированная ходьба и лечебная гимнастика, ежедневно на курс по 10-18 процедур;

2) питье минеральной воды «Арашан» у источника по 100-200 мл за 30 мин до еды 3 раза в день ежедневно;

3) общие минеральные ванны «Арашан» при температуре 36-37⁰С по 12-15 минут или при преобладании тормозных процессов, ослабление либидо и эрекции – 35 – 36⁰С по 8 – 12 мин через день, на курс 8-10 процедур;

4) в дни свободные от ванн, больные получали грязевые аппликации по типу «трусов» при температуре грязи 39-40⁰С по 15-20 мин, одновременно проводились грязевые ректальные тампоны с температурой грязи 39 – 40 - 42⁰С продолжительность от 20 до 50 мин на курс 8-10 воздействий.

5) в день грязелечения больные получали процедуру восходящего душа 33-30⁰С с постепенным снижением температуры.

6) во второй половине дня применялись микроклизмы с минеральной водой «Арашан» температура 36--38⁰С, количество однократной вводимой воды – 50 мл. процедуру проводили ежедневно или через день. Курс лечения 10-12 процедур.

Вторая группа (контрольная) – 44 больных, которым было проведено традиционное медикаментозное лечение (антибиотики, иммуностимуляторы, витаминотерапия, нестероидные противовоспалительные препараты, массаж простаты).

Результаты и обсуждение

У больных с хроническим абактериальным простатитом до лечения были жалобы на боли над лоном, в промежности, паховой, пояснично-крестцовой областях, боли в прямой кишке в яичках, иррадирующие в наружные половые органы у 63 (69,2%) больных – основной и 32 (72,7%) контрольной групп больных. Дизурические явления в виде затрудненного мочеиспускания, поллакурии, никтурии, мочеиспускания вялой струей мочи у 42 (46,1%) больных - основной группы и контрольной у 21 (47,7%) больных. Копулятивные нарушения в виде слабой эрекции, преждевременной эякуля-

ции, понижения либидо наблюдалось у 40 (44%) больных основной группы и 18 (41%) больных контрольной группы. Частота и характер жалоб у больных обеих групп существенно не отличались. После проведенного курса лечения характер и часть жалоб значительно изменились в лучшую сторону у больных обеих групп. Однако, после лечения на курорте через 1 месяц, болевой синдром остался у 7,7% больных по сравнению с контролем 13,6%, что существенно больше.

Дизурические явления составляли в основной группе до лечения 46,1% больных, а в контрольной - 47,7%, после соответствующего лечения в основной группе - 4,4% и в контрольной у 4,8% остались дизурические явления. Копулятивные расстройства после проведенного лечения заметно регрессировали у больных основной группы, которые сохранялись только у 2,2% больных по сравнению с контролем, у которых копулятивные расстройства остались у 6,8% больных.

После 6 месяцев лечения проявления симптомов уменьшились, по сравнению с контрольной группой, в отношении копулятивных расстройств, которые после лечения через 6 месяцев сохранялись только у 2,20% больных основной группы, а в контрольной группе - 6,80%. Мы это объясняем тем, что одной из причин копулятивных расстройств при ХП является уменьшение оксида азота в ткани кавернозных тел психогенного генеза за счет ХП [9, 10], а сама курортная обстановка и растворенные газы азота, которые постоянно находятся на курорте обладают седативным, противовоспалительным действием и проявляются во время бальнеологических процедур [11].

Микроскопическое исследование секрета предстательной железы показало, что у 44 (48,4 %) больных категории ПВ средние показатели составляли 15,0 лейкоцитов в поле зрения основной группы, и контрольной группы у 25 (56,8 %) больных средние показатели лейкоцитов до лечения составляли 13,4 в поле зрения. После проведенного лечения у 38 (47,1%) больных средние показатели достоверно уменьшились до 9,0 ($p < 0,05$) в поле зрения – основной группы, у 22 (50%) больных контрольной группы средние показатели лейкоцитов после лечения составили 8,5 ($p < 0,05$). А у 6 (6,7 %) больных основной группы и у 3 (6,8 %) - контрольной группы количество лейкоцитов в поле зрения остались выше 10.

Через 6 месяцев после лечения у большинства больных основной (всего 40) и контрольной группы (всего 39) показатели секрета предстательной железы остались в пределах нормы. У 2 (5%) больных основной группы и 3 (7,7%) больных показатели лейкоцитов в поле зрения остались выше 10.

Таким образом, при применении курортного лечения положительная динамика в содержании лейкоцитов в поле зрения в виде их уменьшения наблюдалась у большого количества больных.

Количество неизмененных показателей лейкоцитов при микроскопии секрета предстательной железы после 6 месяцев лечения осталось у 5% основной группы, что заметно лучше показателей контрольной группы - у 7,7%.

Как известно, при хроническом простатите оплодотворяющая способность мужчин ухудшается [12]. У больных обеих групп основные средние показатели эякулята (объем, вязкости, Рн, концентрация сперматозоидов в 1 мл, общее количество сперматозоидов в эякуляте, подвижность) в основной группе и контрольной группах у большинства больных были в пределах нормы, кроме средних показателей вязкости ($1,1 \pm 0,11$) в основной группе. После курса лечения через 6 месяцев улучшились основные показатели спермограммы во всех группах, достоверно ($P < 0,05$) улучшились средние показатели концентрации сперматозоидов в 1 мл у больных основной ($67,7 \pm 9,28$) и контрольной ($69,8 \pm 8,13$) группах. Так же достоверно улучшились вязкость ($0,7 \pm 0,06$) и процентное содержание активно подвижных сперматозоидов во всех группах.

Таким образом, достоверное изменение в сторону улучшения спермограммы у большого числа больных основной группы свидетельствует об эффективности применения бальнеологических факторов курорта «Ыссык-Ата» для лечения больных хроническим простатитом.

При изучении гормонального фона в динамике до лечения наблюдается в основной группе и контрольной средние показатели андрогенов оказались в пределах нормы (таблица 1).

Таблица 1

Показатели половых гормонов до и после лечения через 6 месяцев

Гормональные показатели		Основная			Контрольная		
		До лечения	После лечения 6 мес.		До лечения	После лечения 6 мес.	
Гормоны	Норма	М	М	Р	М	М	Р
Ф.С.Г	1.0-10.5 (МЕ/л.)	$5.4 \pm 0,37$ n=31	$5.31 \pm 0,39$ n=27	$P > 0,05$	$6.2 \pm 0,27$ n=25	$6.9 \pm 0,33$ n=23	$P > 0,05$
Л.Г.	1.0-5.8 (МЕ/л.)	$2.95 \pm 0,23$ n=31	$3.9 \pm 3,2$ n=27	$P < 0,05$	$3.4 \pm 0,21$ n=25	$4.0 \pm 0,24$ n=23	$P < 0,05$
Пролактин	105-540 (МЕ/л.)	$269.5 \pm 17,86$ n=31	$241.6 \pm 1,3$ n=27	$P > 0,05$	$350 \pm 22,39$ n=25	$312.2 \pm 18,21$ n=23	$P > 0,05$
Тестостерон	12.1-38 (нмоль/л)	$21.6 \pm 0,62$ n=31	$24.3 \pm 2,7$ n=27	$P < 0,05$	$22.2 \pm 1,10$ n=25	$25.3 \pm 1,08$ n=23	$P < 0,05$

Через 6 месяцев после лечения наблюдалась картина достоверного сдвига в сторону улучшения средних показателей тестостерона в основной группе от $21,6 \pm 0,62$ до $24,3 \pm 0,87$ нмоль/л ($P < 0,05$), пролактина от $269,5 \pm 17,86$ до $241,6 \pm 13,5$ МЕ/л и в контрольной группе от $22,2 \pm 1,10$ до $25,3 \pm 1,08$ нмоль/л ($P < 0,05$), пролактина от $350 \pm 22,39$ до $312,2 \pm 18,21$ МЕ/л.

Таким образом, после проведенного курса лечения на курорте «Ыссык-Ата» наблюдается картина улучшения средних показателей гормонального фона, хотя до лечения средние показатели были в пределах нормы. Достоверное изменение показателей тестостерона после проведенного лечения через 6 месяцев в сторону улучшения свидетельствует о положительном влиянии бальнеологических факторов курорта «Ыссык-Ата» на гормональный фон.

Как видно из таблицы 2, концентрация иммуноглобулинов в крови не имеет характерных изменений и сохраняется в пределах верхней границы нормы, в частности, по показателю Ig G в обеих группах (в основной $16,02 \pm 0,48$ мг/мл и в контрольной $16,6 \pm 0,77$ мг/мл). У больных, обеих групп отмечается тенденция к нормализации иммунологических показателей через 6 месяцев.

Таблица 2

Показатели иммуноглобулинов А, М, G до и после лечения через 6 месяцев

Иммуноглобулины		Основная группа			Контрольная группа		
		До лечения	После лечения 6 месяцев		До лечения	После лечения 6 месяцев	
	Норма	М	М	Р	М	М	Р
Ig A	0,8-4,0 мг/мл	$2,14 \pm 0,10$ n=35	$1,8 \pm 0,13$ n=22	P<0,05	$3,0 \pm 0,13$ n=21	$2,6 \pm 0,16$ n=19	P<0,05
IgM	0,5-2,0 мг/мл	$1,17 \pm 0,15$ n=35	$1,8 \pm 0,13$ n=22	P<0,05	$1,8 \pm 0,20$ n=21	$1,7 \pm 0,20$ n=19	P>0,05
IgG	5,3-16,5 мг/мл	$16,75 \pm 0,48$ n=35	$10,6 \pm 0,62$ n=22	P<0,05	$1,6 \pm 0,77$ n=21	$14,5 \pm 0,62$ n=19	P<0,05

Таким образом, у больных с хроническим простатитом имеет место приобретенный иммунодефицит. При проведении лечения на курорте с помощью грязевых и минеральных источников происходит иммуностимуляция, выражающаяся в снижении уровня IgG, что способствует более быстрой реабилитации больных.

Заключение

Бальнеологические факторы курорта «Ыссык-Ата» при хроническом абактериальном простатите оказывают положительное влияние на состояние иммунной системы, сперматогенез, способствуют уменьшению воспалительного процесса в предстательной железе, что определяет улучшение клинического состояния и копулятивной функции у больных.

Лечение больных ХП в условиях курорта «Ыссык-Ата» с использованием его бальнеологических факторов существенно повышает эффективность терапии таких больных.

Список использованных источников

1. Timothy D. Moon. Questionnaire survey of urologists and primary care physicians: Diagnostic and treatment practices for prostatitis// Urol. – 1997. – Vol.- 50, № 4.- P. 543-547
2. Лопаткин Н.А. Руководство по урологии. М.: Медицина, 1998.- 431 с.
3. Гущин Б.Л., Мартов А.Г. Применение α_1 -адреноблокаторов при лечении хронического простатита// Урология.- 2003.- №3. – С. 62-63
4. Усупбаев А.Ч., Хахимходжаев З.Ш., Садырбеков Н.Ж. Международная неделя мужского здоровья в Кыргызстане (Июнь 14-20, 2004)// Цен-

трально-азиатский медицинский журнал. - 2004. - т. X, приложение 6. - С. 203-205.

5. De la Rosette JJ, Ruijgrok MC, Jeuken JM, Karthaus HF, Debruyne FM. Personality variables involved in chronic prostatitis// Urology. 1993, Dec; 42(6). P. 654-662.

6. Карпухин И.В., Ли А.А. Консервативная терапия больных хроническим циститом//Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2002. - №2. - С. 48-49.

7. Неймарк А.И. Использование серебросодержащей гидрокарбонатной магниевой-кальциевой минеральной воды в комплексном лечении больных с хроническим простатитом//Вопросы курортологии. – 2003. - № 4. – С. 30.

8. Сатыбалдиев Ш.Р. Реабилитация больных хроническим простатитом с репродуктивной дисфункцией в условиях специализированного стационара// Вопросы курортологии – 2001. - № 4 . – С. 34.

9. Фарбинович В.Я. Простатит как психосоматически обусловленное заболевание// Материалы всероссийской научно-практической конференции «Современные аспекты диагностики и лечения хронического простатита». - Курск, 2000. - С. 151-152.

10. Мазо Е.Б. Открытое несравнительное исследование препарата импазы для лечения эректильной дисфункции//Урология. - 2003. - № 3. – С. 28-29.

11. Боголюбов В.М., Улащик В.С. Механизм физиологического и лечебного действия минеральных вод и лечебных грязей// Курортология и физиотерапия. - М.: Медицина, 1985. - Т. 1. - С. 162-176.

12. Щетинин В.В. Простатит. - М.: Медицина, 2003.- С 459-460.

3. Общие вопросы диагностики и лечения

Горяйнов А.А.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЙ ПОДХОД В СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЕ К ПАТОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА

Смоленская государственная медицинская академия

Проблема взаимовлияния души и тела интересовала очень многих. Греческий философ Платон был убежден в самостоятельности души, ее бессмертии и отделении от сомы в момент смерти человека, в африканских странах описаны случаи смерти «вуду», каждому из нас известны факты ухудшения самочувствия на фоне конфликтов, нерешенных вопросов. Развитие внутренней медицины поначалу не рассматривало вопросы влияния психики на течение соматического заболевания. В век увеличивающегося информационного потока, снижения двигательной активности, воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды становится актуальным рассмотрение вопросов психического и соматического здоровья в единстве их влияния друг на друга. Термин «психосоматика» предложен Heinroth J. в 1818 г., «психосоматическая медицина» Deutsch F. в 1922 г. [20].

Распространенность психосоматических расстройств очень велика и по разным данным составляет в популяции от 15 до 50%, среди пациентов амбулаторной практики 30-57% [20], это позволяет смело относить их к болезням цивилизации [30]. В зависимости от специальности автора концепции предложены и другие термины, связывающие нарушения психики и тела: вегетозы [14], психосоматозы, психосоматические циклы [8], дисрегуляторная патология [9], висцеровегетоневрозы [21].

Развитие науки идет в направлении дробления специальностей. Конечно, это имеет неоспоримые преимущества, но сегодня молодой, активно работающий пациент, который жалуется на усталость, утомляемость, боли в сердце и тоскливые вздохи, получит разные заключения и рекомендации невролога, психиатра, терапевта, то есть проблемы психосоматической медицины носят междисциплинарный характер [11], назрела необходимость целостного подхода к «трудному» больному, в нашей стране получила развитие методология интегративной медицины [14]. Но даже сама психосоматика не устояла от дробления на отдельные специальности, в литературе встречаются термины: психонейроиммунология, психонейроэндокринология, психонкология, психокардиология.

В настоящее время признается, что психосоматические заболевания необходимо выделять в отдельный самостоятельный тип общепатологических процессов [29, 31], цепочка: этиологический фактор (и/или фактор(-ы) риска) – специфический патогенез – клиника – терапия с гарантированным эффектом, становится очень нечеткой. Действие естественного отбора значительно изменяется в силу социальности человека. В психосоматике больше общих моментов, чем значимых отличий при изучении отдельных заболева-

ний. Психосоматическая патология как общепатологический процесс имеет следующие особенности: существует только у человека, так как психика выступает как значимый компонент объективных нарушений жизнедеятельности; нестереотипный ответ на действие причинных факторов; отсутствует генетически детерминированные унифицированные защитно-приспособительные механизмы [30, 31].

Личность можно представить в виде трихотомической структуры. Тело (сома) – то, что мы являем собой в пространстве. Душа – интеллект, чувства (эмоции), воля, внимание, память; душевное здоровье есть сфера деятельности психиатра. Дух – мировоззрение, нравственно-этические принципы, установки, определяющие поведение человека; формирование духа происходит под влиянием социума [16]. Все едино и взаимосвязано. Условно можно предположить наличие психосоматического континуума, на одном полюсе находятся психические заболевания, на другом соматические, между ними – психосоматические, с различным удельным весом психических и соматических компонентов в происхождении конкретного страдания (рис. 1) [21, 22].



Рис. 1. Психосоматический континуум

Существование такого континуума объясняет наличие двух противоположных точек зрения на пусковой момент развития психосоматической патологии: терапевтическая модель – соматоцентрическая парадигма патогенеза (основа заболевания – латентные или субклинические формы патологии внутренних органов), психиатрическая модель – психоцентрическая парадигма (основа – психические заболевания, а соматические симптомы есть эквивалент или составная часть психопатологических симптомов) [12, 20]. Представляется правильным принятие обеих моделей в целостности и неразрывности, следовательно, термины психосоматическая и соматопсихическая патология обозначают одно и то же, психическое и соматическое здоровье взаимоопределяют друг друга. В рамках психоцентрической парадигмы известны такие имена: З.Фрейд, Ф.Александр, М.Шур, N.Sarajlic, F.Dunbar, H.Frejberger, P.Sifneos, И.П.Павлов, Г.Селье, В.Н.Мясищев, Н.И.Косенков и др. [12]. Практически при любом психосоматическом заболевании задействованы в разной степени не только психическая и соматическая сферы, но и вегетативная нервная, эндокринная, иммунная системы [2, 9, 26].

Наблюдается чрезвычайное многообразие психосоматической и соматических взаимосвязей и корреляций в патологии человека, существует пара-

дигма взаимовлияния со смещением интегрального вектора в одну из сторон. Теоретически возможны следующие варианты:

1) П (0) - С (100). Влияние психики (П) практически нулевое, нет влияния на соматические (С) проявления, условно 100% клинических проявлений обусловлены соматическим страданием. Пример, скарлатина;

2) П (100) – С (0). Практически все клинические проявления обусловлены нарушением психических функций. Пример, олигофрения;

3) П (30) → С (70). Первопричина клинических проявлений – психические нарушения, которые маскируются в соматических симптомах. Пример, соматизированная депрессия, соматоформные расстройства;

4) П (30) ← С (70). Наличие соматического страдания вызывает реакцию на болезнь или патологически изменяет психические функции (нозогенная реакция, гипотиреоз);

5) П (50) – С (50). Сосуществование психических и соматических страданий без явных причинно-следственных связей. Пример, ВИЧ-инфекция;

6) П (70) → С (30). Очерченная клиническая картина психического заболевания сопровождается соматическими симптомами, например, сердцебиение при неврозе;

7) П (70) ← С (30). Соматическое страдание проявляется преимущественно нарушениями психики. Пример: ярость, агрессивность при гипогликемическом состоянии.

Таблица 1

Классификация психосоматических расстройств по А.Б.Смулевичу, 2004 г.
[15, 20, 22]

Группа	Синоним	Характеристика
Соматизированные психические расстройства	Соматоформные расстройства; органические неврозы; затяжные невротические состояния	Формирующиеся без участия соматической патологии в рамках образований невротического либо конституционального регистра (неврозы, невропатии).
Нозогении	Психогенные реакции; острые невротические состояния	Психогении, возникающие в связи с семантикой соматического диагноза.
Реакции по типу симптоматической лабильности	Психосоматические заболевания в узком смысле (ИБС, АГ, бронхиальная астма, неспецифический язвенный колит, ревматоидный артрит, ...)	Психогенно спровоцированная манифестация или эскалация проявлений соматической патологии.
Соматогении	Реакции экзогенного типа; симптоматические психозы, соматогенные депрессии; соматогенный астенический комплекс	- экзогенные реакции, возникающие вследствие воздействия соматической вредности на психическую сферу.

Какие диагностические единицы можно отнести к психосоматическим расстройствам [18, 26]?

1. Классические заболевания внутренних органов: артериальная гипертензия, бронхиальная астма, язвенная болезнь, неспецифический язвенный колит, ревматоидный артрит, нейродермит, с большими ограничениями ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет.

2. Заболевания с минимальным органическим поражением структурных элементов организма: дискинезия желчевыводящих путей, функциональное расстройство желудка, синдром раздраженной толстой кишки, психогенные запоры и поносы, дисфагия, нейроциркуляторная астенция, кардиоспазм, невроз мочевого пузыря, синдром беспокойных ног, гипервентиляционный синдром и некоторые другие. Психиатры называют данные болезни органными неврозами, висцеровегетоневрозами. Впервые понятие органный невроз введено Р. Hoffman в 1773 г., который описал функциональный эзофагоспазм [19].

3. Традиционно психиатрические заболевания и синдромы: нервная анорексия, булимия, дисморфобия, ипохондрия, конверсионные расстройства, соматоформные болевые расстройства, соматизированные личностные расстройства, синдром соматоформной вегетативной дисфункции, соматоформная депрессия, нозогенные личностные расстройства, ятрогенные личностные расстройства, нарушения «приверженности» (комплайнса), изменение качества жизни при различных заболеваниях, сексуальные дисфункции.

Предложено огромное количество концепций возникновения психосоматической патологии, для объяснения данной группы расстройств воспользуемся патофизиологическим подходом.

Предрасположенность к возникновению психосоматических расстройств связана с:

1) генетической предопределенностью, могут быть заинтересованы любые системы организма;

2) социально-психологическими факторами. Личность выступает в роли звена, связывающего биологическую сущность человека с социально-психологической экологией [7]. Нельзя забывать и о жизненных условиях пациента. Огромная роль семьи в формировании таких патогенетических факторов развития психосоматических заболеваний как конверсия, тип акцентуации характера, инфантильность, алекситимия, тип отреагирования отрицательных эмоций в поведении.

3) личностной predisпозицией. Описаны два типа соматопсихической акцентуации: соматопатия и соматотония [20, 27]. Соматопатическая конституция – лица с повышенной утомляемостью с явлениями гиперестетической слабости как при эмоциональных, так и при физических нагрузках, с кратковременными нарушениями засыпания, обострением аномальных телесных ощущений. Соматотоническая акцентуация - уверенность в своей прекрасной телесной форме, культ тела со стремлением физическому совершенствованию.

Для психосоматики характерен полиэтиологизм (поликаузализм), невозможно обозначить одну причину, как в инфекционных болезнях [30, 31]. В качестве повреждающих (патогенных) факторов могут выступать: (1) психогении (эмоционально окрашенные события жизни; перегрузка информацией), (2) соматогении (какие-либо заболевания внутренних органов, интоксикации), (3) эндогении (движущая сила развития «больших» психических болезней (особенности психической организации, биохимии мозга и т. п.), например, шизофрении) [1]. Психосоматические заболевания не являются монопсихогенными, прямой корреляции между изменением психических функций и внутренней патологии нет.

Г.Селье разработал учение о стрессе как об общей неспецифической реакции организма на внешние воздействия. Каждого из нас ежедневно окружает множество жизненных событий, мы буквально вплетены в мир пространства и времени, отношение к происходящему выражаем эмоциями. Анатомическим субстратом для существования эмоций является лимбическая система (лимбические ядра – амигдала, гиппокамп, перегородка, поясная извилина и базальные ганглии – полосатое тело). Психический (эмоциональный) стресс начинается с фрустрации, которую можно описать как психическое состояние, возникающее при блокаде удовлетворения значимых потребностей, или, другими словами, обнаруживается несоответствие между требованиями среды и потребностями субъекта, его физическими и психическими ресурсами для удовлетворения потребностей. Фрустрация проявляется ощущением неудовлетворенности и психического напряжения, ощущением угрозы, тревогой [4, 6]. Академик М.М.Ханашвили разработал положение об «информационном неврозе»: при предъявлении больших объемов информации в условиях дефицита времени у животных возникают неврозы [1, 9]. Но

огромное значение для систем мозга имеет эмоциональная окраска информации, значимость ее для индивида. Одно и то же событие у разных людей вызывает разную оценку. Разрешение стрессогенной ситуации зависит от умения изменить ситуацию или изменить отношение к ней.

Ю.А.Александровским разработана концепция барьера психической адаптации, которая объясняет возникновение пограничной психической патологии [1] (рис.2, тонкими стрелками указаны повреждающие факторы, толстой – нарушение функции барьера).

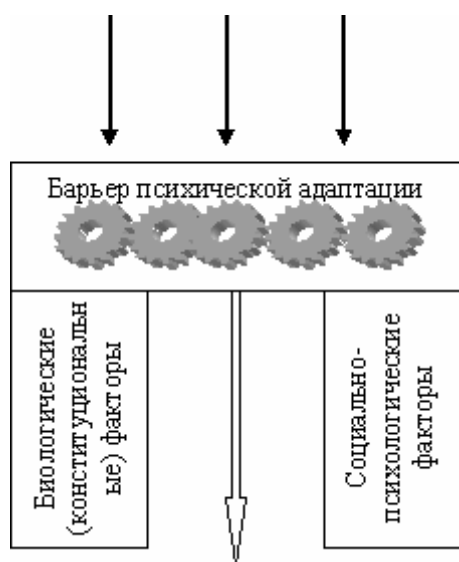


Рис. 2. Барьер психической адаптации

Существует система, обеспечивающая выполнение главной задачи – максимальное приспособление к меняющимся условиям социальной жизни, процесс разрешения психогенной ситуации и представляет процесс психической адаптации

ции. Элементы системы психической адаптации - подсистемы со своим устройством и функциями: социально-психологических контактов (1), поиска, восприятия и переработки информации (2), обеспечения бодрствования и сна (3), эмоционального реагирования (4), эндокринно-гуморальной регуляции (5). Система дает такой результат, который не может дать ни один из элементов системы в отдельности. При описании системы и элементов системы психической адаптации уместно вспомнить имена известных русских ученых - П.К.Анохина, А.А.Ухтомского, К.В.Судакова [23, 25, 26]. Появление психопатологических симптомов и синдромов, вегетативных и соматоформных расстройств возможно лишь при нарушении функционирования всей системы, а не отдельных ее элементов. В формировании барьера адаптации большую роль играют биологические (генетические, конституциональные) и социально-психологические факторы. Этим объясняется разная стрессоустойчивость разных индивидов. Психическая дезадаптация в «малой» психиатрии проявляется следующими основными формами: невротическое развитие личности, невротические состояния, невротические реакции; патохарактерологическое развитие личности, акцентуации личности, психопатии.

Диэнцефально-гипофизарная область – перекресток влияния психики на внутренние органы, именно в этой области, которая столь мала по размерам, происходит таинственный скачок психического в материальное.

Высокая распространенность дисфункций мозга, которая проявляет себя преимущественно симптомами и синдромами невротического регистра, должна сочетаться с какими-либо защитными, противострессовыми механизмами. Такие механизмы существуют: психологические защиты, которые имеют ограниченное значение и истощаются; охранительное торможение центральной нервной системы; опиатная, ГАМКергическая, глицинергическая системы мозга; мелатонин и другие [2, 30, 31]. Устойчивость к психоэмоциональному стрессу рассматривается как проблема биобезопасности [26].

В общем виде происходит взаимодействие в следующих звеньях: (1) кора-диэнцефалон, гипофиз, ретикулярная формация, (2) вегетативная нервная система и железы внутренней секреции, (3) внутренние органы как конечная точка [6]. Поэтому патогенез психосоматических, вегетативных расстройств осуществляется по схеме: психические нарушения – вегетативные, эндокринные, иммунные нарушения – соматические расстройства [5, 14].

Выбор органа, *locus minoris resistencia* – заболевание возникает в системе/органе, который генетически наименее защищен или имеются приобретенная ослабленность органа из-за перенесенных в прошлом заболеваний, или повышенная активность органа во время стресса, что позволяет легко его вовлечь в патологические связи. Также может иметь значение представление больного об органе, важнейшем для его жизнедеятельности [6, 10, 11, 28].

Диагностика психопатологических расстройств возможна при проведении 1) психопатологической диагностики (клинический метод), 2) психоди-

агностики, 3) изучения анамнеза болезни, жизни, 4) подробного соматического исследования, включая неврологическое исследование.

В общем виде психосоматическая патология проявляется: симптомами и синдромами невротического регистра (неврастенический, психастенический, истерический, ипохондрический, сенестопатический синдромы, навязчивости, циклотимия), вегетативными нарушениями, соматическими симптомами, нарушениями сна. На ранних этапах неопределенность этиологии, вариабельность патогенеза и клиники затрудняют использование нозологического принципа. Начало заболевания может возникнуть остро, по типу «удара судьбы», подостро и постепенно малозаметно. Психоэмоциональный стресс может лишь проявить латентно существующее заболевание. Для женщин чаще стрессовой ситуацией являются семейные конфликты, для мужчин – производственные.

Высказано мнение о наличии психосоматических циклов (концепция «кольцевой зависимости»), когда соматические и психические расстройства существуют как единый процесс, возникает порочный круг взаимовлияния соматического заболевания и психических расстройств [8]. Пример, неудовлетворенные потребности – фрустрация – невротическая депрессия (с наличием дисгармоничной депрессивной триадой О.П.Вертоградовой) – соматизация аффекта - психосоматические реакции на фоне дополнительной психогении (последняя капля) - психосоматическое заболевание – усиление тревоги и депрессии из-за «соматического Я» – круг замкнулся. Далее происходит количественное усиление моносистемного поражения, усугубление психопатологической картины (ипохондриа, фобии, панические атаки), возникают вторичные психосоматозы, полисистемные психосоматические циклы за счет феномена постстрессовой психосоматической беззащитности.

Для клиники психосоматических заболеваний характерны описанные ниже феномены [8, 18].

Психосоматическое расщепление – в период яркого проявления заболевания (в фазу обострения) соматические симптомы могут «затенять» психопатологические, в фазу ремиссии происходит психосоматическое сцепление – психические и соматические симптомы сосуществуют примерно равнозначно.

Психосоматическая сенсibilизация – особая легкость возникновения заболевания при действии стрессовых факторов.

Постстрессовая психосоматическая беззащитность – повышение чувствительности к любым раздражителям внешней среды после перенесенного стресса.

Психосоматический иммунитет – термин обратный психосоматической сенсibilизации, устойчивость к возникновению болезни при действии стрессовых факторов.

Необходимо забыть о наличии функциональной патологии, психосоматические расстройства имеют всегда структурные поломки на разных уровнях организации живого. Биологическая структура и биологическая функция

– одно из проявлений категории материи и движения, они неразрывны друг от друга. С развитием науки, прогрессом методов обследования, появлением возможности изучить состояние клеточных структур, можно сделать однозначный вывод о наличии структурных нарушений на субклеточном, клеточном уровнях при любых заболеваниях. Таким образом, подтверждается единство структуры и функции, нет изменений функции без изменения структуры, психосоматические расстройства относятся к структурно-функциональным [17]. Возможно, что ультратонкие методы исследований через несколько десятилетий станут такими же рутинными, как УЗИ в наше время.

Этиологическое лечение психосоматических расстройств невозможно, это положение вытекает из полиэтиологичности/поликаузальности данных расстройств. Необходимо проведение социальных, гигиенических мероприятий, регуляция питания. Используются лекарства (транквилизаторы, антидепрессанты, нейролептики, ноотропы, антиоксиданты, иммуномодуляторы, адаптогены, витамины, гомеопатические средства), растительные средства, физиотерапия, психотерапия, рефлексотерапия, физические тренировки, дыхательная гимнастика. Нужно стремиться к повышению приверженности лечения [3, 4, 12, 15, 20, 21, 22, 24, 26].

Необходимо формировать навыки психогигиены и проводить психо-профилактические (первичные, вторичные) мероприятия в семье, школе, рабочих и студенческих коллективах [13]. Актуально создание отделений, центров по лечению психосоматических больных.

Список использованных источников

1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. – М.: Медицина, 2000. – 496 с..
 2. Арушанян Э.Б., Бейер Э.В. Взаимосвязь психоэмоционального состояния и иммунной системы// Успехи физиологических наук. – 2004. – Т. 35. - №4. – С. 49-64.
 3. Белялов Ф.И. Психические расстройства в практике терапевта. –М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 256 с.
 4. Березин Ф.Б., Безносюк Е.В., Соколова Е.Д. Психологические механизмы психосоматических заболеваний// Российский медицинский журнал. – 1998. – № 2. – С. 43-49.
 5. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика. / Под ред. А.М.Вейна. – М.: Медицинское информационное агентство, 2000. 752 с.
 6. Волков В.Т., Стрелис А.К., Караваева Е.В., Тетенев Ф.Ф. Личность пациента и болезнь. – Томск: Сиб. мед. ун-т, 1995. – 328 с.
 7. Кондратьев Ф., Осколкова С. Некоторые вопросы психосоматической патологии// Врач. – 1999. - №1. – С. 45-48.
 8. Коркина М.В., Марилов В.В. Роль психосоматических циклов в генезе психосоматических заболеваний// Ж. неврологии и психиатрии. – 1998. – Т. 98. - № 11. – С. 30-32.
-

9. Крыжановский Г.Н. Дизрегуляторная патология// Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2002. – №3. – С. 2-19.
 10. Маев И.В., Барденштейн Л.М., Антоненко О.М., Каплан Р.Г. Психосоматические аспекты заболеваний желудочно-кишечного тракта// Клиническая медицина. – 2002. – Т. 80. - №11. – С. 8-13.
 11. Маколкин В.И., Ромасенко Л.В. Актуальные проблемы междисциплинарного сотрудничества при лечении психосоматических расстройств // Терапевтический архив. – 2003. – Т. 75. - №12. – С. 5-8.
 12. Малкина-Пых И.Г. Психосоматика: новейший справочник. – М.: Изд-во Эксмо; СПб.: Сова, 2003. – 928 с., илл.
 13. Нечипоренко В.В., Курпатов В.И. Профилактика пограничных нервно-психических расстройств у военнослужащих// Военно-медицинский журнал. – 1995. – №12. – С. 21-23.
 14. Парцерняк С.А. Стресс. Вегетозы. Психосоматика. – СПб.: А.В.К., 2002. – 384 с.
 15. Пограничная психическая патология в общемедицинской практике/ Под ред. А.Б.Смулевича. – М.: ИД «Русский врач», 2000. – 160 с.
 16. Простомолотов В.Ф. Комплексная психотерапия соматоформных расстройств. – М.: Триада-фарм, 2002. – 304 с.
 17. Саркисов Д.С. Некоторые особенности развития медико-биологических наук в последние столетия// Клиническая медицина. 2000. – Т. 78. - №7. – С. 4-8.
 18. Симаненков В.И. Психосоматические проблемы заболеваний внутренних органов. Взаимоотношение между больным и врачом. Часть I.// Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. - № 2 (28). – С. 8-13.
 19. Смулевич А.Б., Рапопорт С.И., Сыркин А.Л. и др. Органые неврозы: клинический подход к анализу проблемы// Ж. неврологии и психиатрии. – 2002. – Т. 102, № 1. – С. 15-21.
 20. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Козырев В.Н. Психосоматические расстройства (клиника, эпидемиология, терапия, модели медицинской помощи)// Ж. неврологии и психиатрии. – 1999. – Т. 99, № 4. – С. 4-16.
 21. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Рапопорт С.И. и др. Органые неврозы как психосоматическая проблема// Ж. неврологии и психиатрии. – 2000. – Т. 80. - №12. – С. 4-12.
 22. Смулевич А., Дробижев М., Иванов С. Современные проблемы психокардиологии// Врач. – 2004. - №6. –С. 4-7.
 23. Судаков К.В. Приоритет фундаментальных исследований интегративной деятельности нервной системы// Вестник РАМН. – 2003. - №9. С. 3-6.
 24. Судаков К.В. Психозмоциональный стресс: профилактика и реабилитация// Терапевтический архив. – 1997. – Т. 69. - №1. – С. 70-74.
 25. Судаков К.В. Теория функциональных систем: новый подход к проблеме интеграции физиологических процессов в организме// Российский физиологический журнал им. И.М.Сеченова. – 2002. – Т. 88. - №12. – С. 1590-1599.
-

26. Судаков К.В. Устойчивость к психоэмоциональному стрессу как проблема биобезопасности // Вестник РАМН. – 2002. - №11. – С. 15-17.
27. Сукиасян С.Г., Манасян Н.Г., Чшмаритян С.С. Соматизированные психические нарушения// Ж. неврологии и психиатрии. – 2001. – Т. 101. - №2. – С. 57-61.
28. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. – М.: Медицина, 1986. – 384 с.
29. Хитров Н.К. Общая патология человека как основа клинического мышления, ее место в медицинской науке и образовании// Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2002. - №1. – С. 2-6.
30. Хитров Н.К., Салтыков А.Б. Болезни цивилизации и нозологический принцип с позиций общей патологии// Клиническая медицина. – 2003. – Т. 81, №1. – С. 5-11.
31. Хитров Н.К., Салтыков А.Б. Психосоматическая и психическая патология как необходимые и взаимосвязанные части общей патологии человека// Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2003. - №3. –С. 2-8.

Зимарин Г.И., Кравец О.Я.

ОСОБЕННОСТИ УПРАВЛЕНИЯ ПРОЦЕССОМ ВЫБОРА ЛЕЧЕБНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ В СИСТЕМЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

*Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, г.Воронеж
Воронежский государственный технический университет*

Введение

К особенностям управления процессом выбора лечебных воздействий в системе неотложной помощи относятся: поступление пациентов в заранее нерегламентированные временные точки и периоды; острая необходимость в установлении основного диагноза; принципиальная разнородность потока пациентов, связанная с наличием различных целей и задач поступления на лечение; наличие большего количества (и лучшего качества) способов и возможностей для проведения лечебных мероприятий [4].

Наличие сформулированных особенностей порождает необходимость разработки специфических алгоритмов выбора лечебных воздействий. Эти алгоритмы должны учитывать как потенциальную необходимость дополнительных обследований, так и значительную вариабельность характеристик потока пациентов [5].

Предварительное управление

Поступление пациентов в заранее нерегламентированные временные точки и периоды не позволяет оптимизировать управление на макроуровне. Противоположная ситуация создает ненулевой временной интервал между оформлением истории болезни (точка Ф) и поступлением пациента

(точка П). Для ряда нозологий наличие этого интервала создает ситуацию, когда состояние пациента между точками Ф и П переходит из одного класса в другой (например, из хронического состояния к обострению). Кроме того, возможно возникновение сопутствующих заболеваний, которые могут не только повлиять на дальнейшее лечение, но в ряде случаев полностью исключить некоторые из заранее намеченных процедур. В табл. 1 приведены полученные на основании ретроспективного анализа отчетно-статистических данных за последние 5 лет вероятностные оценки перехода состояния пациента из класса в класс в зависимости от длительности временного интервала для сердечно-сосудистых заболеваний (в частности, для гипертонических больных). Пользоваться таблицей необходимо следующим образом. Пусть, например, нам необходимо оценить вероятность перехода состояния пациента в течение периода между точками Ф и П, равного 5 дням, из состояния Х в состояние О. Для этого находим в таблице столбец "Х" и подстолбец "5", на пересечении этого подстолбца со строкой "О" находим искомую вероятность.

Таблица 1

Ф	Ф - Хроническое течение (Х)				Ф - Обострение (О)				Ф - Ремиссия (Р)			
П	1 дн	3 дн	5 дн	7 дн	1 дн	3 дн	5 дн	7 дн	1 дн	3 дн	5 дн	7 дн
Х	0.95	0.93	0.87	0.82	0.02	0.03	0.04	0.05	0.03	0.05	0.10	0.12
О	0.04	0.06	0.12	0.17	0.80	0.82	0.84	0.86	0.05	0.10	0.12	0.10
Р	0.01	0.01	0.01	0.01	0.18	0.15	0.12	0.09	0.92	0.85	0.76	0.76

Понятно, что в точке П оценка состояния может быть произведена только экспертным путем (то же относится и к субъективной оценке в точке Ф). При несовпадении состояний необходимо назначение дополнительного обследования с обязательным использованием текущей информации о состоянии пациента. Укрупненный алгоритм действий врача представлен на рис. 1.

Блок "Экспертная оценка состояния в точке Ф I(Ф)Э" выполняется с использованием автоматизированной экспертно-консультационной системы на рабочем месте врача. Функционал $I(Z)_t$ представляет собой свертку параметров-характеристик состояния

$$Z(t)=z_1(t), z_2(t), \dots, z_n(t)$$

с учетом весовых коэффициентов $A=(a_1, a_2, \dots, a_n)$ и признаков-характеристик присутствия параметра $X(Z)_t=[x_1(z_1,t), x_2(z_2,t), \dots, x_n(z_n,t)]$ следующего вида:

$$I(Z)_t = \sum_{i=1 \dots n} a_i x_i(z_i,t) z_i(t), \quad (1)$$

где $x_i(z_i,t)=1$, если параметр $z_i(t)$ присутствует у пациента в момент времени t ; 0 - в противном случае.

В случае экспертной оценки значение параметра $z_i(t)$ определяется непосредственно, а в случае документальной - с использованием фактических данных по результатам дополнительных обследований или сведений, содержащихся в истории болезни.

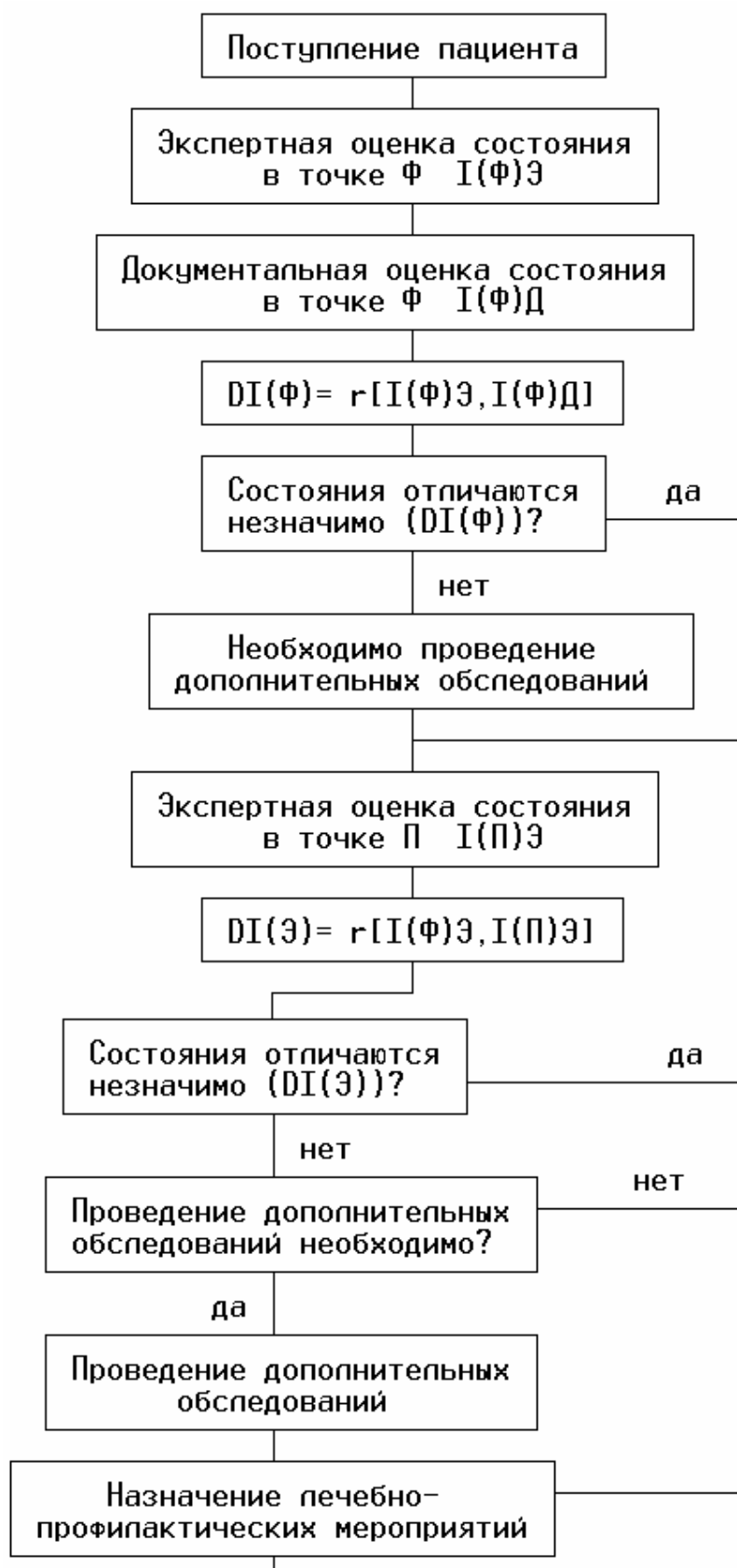


Рис. 1. Укрупненный алгоритм

Блок "Документальная оценка состояния в точке Ф $I(\Phi)\text{Д}$ " также выполняется с использованием автоматизированной экспертно-консультационной системы на рабочем месте врача.

Блок вычисления различий между экспертной и документальной оценками реализуется в автоматическом режиме по формуле

$$D_I(\Phi) = r[I(\Phi) \ominus I(\Phi) D], \quad (2)$$

где $r[a, b]$ - расстояние между состояниями a и b в метрике, обеспечивающей последующее автоматическое или автоматизированное отделение незначимых различий от значимых.

Блок оценки значимости различий между различными видами оценок реализуется в автоматическом или автоматизированном режиме с применением экспертных компонент и весов тяжести и значимости основной и сопутствующих патологий пациента. Если в результате оценки установлено, что различия значимы, то назначение дополнительных обследований однозначно необходимо, что связано скорее всего с различной методикой оценки состояния пациента у различных врачей. В противном случае решение о необходимости проведения дополнительных обследований выносить преждевременно до проведения последующего анализа.

Блок "Экспертная оценка состояния в точке П I(П)Э" выполняется с использованием автоматизированной экспертно-консультационной системы на рабочем месте врача с учетом его личного опыта и состояния пациента в момент прибытия ЛПУ.

Блок вычисления различий между экспертными оценками состояния пациента в момент подготовки истории болезни и поступления в ЛПУ также реализуется в автоматическом режиме по формуле

$$D_I(\Theta) = r[I(\Phi) \ominus I(\Pi) \Theta]. \quad (3)$$

После срабатывания описанного выше блока оценки значимости различий между различными видами экспертных оценок врач анализирует значимость различий. Если в результате оценки установлено, что различия значимы, то планируется назначение дополнительных обследований.

Постановка задачи оптимизации выбора их количества и объема будет рассмотрена ниже.

Следующая особенность – **острая необходимость в установлении основного диагноза** - порождает ряд проблем. Главная - необходимость уточнения диагноза с целью выявления сопутствующих заболеваний - возникает как прямое следствие табл. 1. Выявлен ряд причин, порождающих такую необходимость. К ним относятся:

- наличие временного интервала между подготовкой истории прибытием пациента;
- потенциальная нестабильность состояния пациента как следствие стохастичности его как метасистемы;
- возможность невыявления сопутствующего хронического или вялотекущего заболевания на фоне острого основного;
- возможность невыявления сопутствующего хронического или вялотекущего заболевания вследствие специализации направившего пациента лечебно-профилактического учреждения.

Принципиальная разнородность потока пациентов связана с наличием различных причин и способов поступления в ЛПУ. Возможно построение трех разных схем выбора лечебных воздействий для трех разных категорий пациентов (в период обострения-ремиссии, хронического течения и оздоровления). Однако граница между этими группами не очень четкая и за время пребывания в ЛПУ пациент может перейти из одной группы в другую, причем необязательно с улучшением показателя оценки результатов лечения (вследствие обострения вялотекущего неосновного заболевания в заключительный период лечения основного). Особенности, учитываемые при планировании и проведении лечебно-профилактических мероприятий для каждой группы приведены в табл. 2.

Таблица 2

Наименование значимого параметра	Пациенты с хроническим заболеванием	Пациенты в период ремиссии или стабилизации	Группа оздоровления
Вариативность лечебно-профилактических мероприятий	низкая	средняя	низкая
Вероятность дополнительного обследования	средняя	высокая	низкая
Частота промежуточного контроля	средняя	высокая	низкая
Время пребывания	фиксированное	вариабельное	фиксированное
Доля лечебных мероприятий	средняя	высокая	низкая
Доля режимных мероприятий	высокая	средняя	средняя
Доля оздоравливающих мероприятий	высокая	средняя	высокая
Загруженность персонала обслуживанием	средняя	высокая	низкая

Полученная в результате применения многолетнего врачебного и административного опыта табл. 2 оценивает стабильность с точки зрения управления лечебно-профилактической деятельностью различных групп пациентов. Однако для решения задач оптимизации управления необходим количественный критерий, позволяющий оценить уровень стабильности. В качестве такого показателя предлагается аддитивная свертка $U_{ст}$, величина которой вычисляется по следующей формуле:

$$U_{ст}(N_{гр}) = \sum (i=1 \dots R) b_i H_i(N_{гр}), \quad (4)$$

где

$N_{гр}$ - номер группы пациентов (1 - пациенты с хроническим заболеванием; 2 - пациенты в период ремиссии или стабилизации; 3 - группа оздоровления);

R - количество параметров, учитываемых в аддитивной свертке; b_i - весовой коэффициент параметра с номером i . Приведенные весовые коэффициенты являются специфичными для сердечно-сосудистых заболеваний, однако могут быть получены и для других групп;

$H_i(N_{гр})$ - количественная оценка параметра i для группы пациентов $N_{гр}$. Эта оценка варьируется с течением времени и подлежит периодическому уточнению.

В табл. 3 приведены количественные оценки соответствующих параметров в десятибалльной шкале для различных групп и априорно сформированные веса параметров. Последняя строка таблицы содержит вычисленные в соответствии с формулой (4) значения аддитивной свертки.

Таблица 3

Наименование значимого параметра	Вес параметра	Пациенты с хроническим заболеванием	Пациенты в период ремиссии или стабилизации	Группа оздоровления
Вариативность лечебно-профилактических мероприятий	12	2	6	1
Вероятность дополнительного обследования	10	3	8	1
Частота промежуточного контроля	8	4	7	0
Время пребывания	8	3	9	1
Доля лечебных мероприятий	10	5	8	2
Доля режимных мероприятий	4	8	4	5
Доля оздоравливающих мероприятий	4	7	5	9
Загруженность персонала обслуживанием	8	5	10	2
Интегральный показатель		260	476	122

Анализ табл. 3 показывает, что наиболее стабильными с точки зрения управления лечебно-профилактической деятельностью являются группы пациентов с хроническим заболеванием и группы оздоровления.

Наличие большего количества способов и возможностей для проведения лечебных мероприятий определяет возможность создания гибкой системы управления лечением на всех уровнях. Пациенты первых двух групп получают в основном лечение, необходимое для их основной болезни. Лечение сопутствующих недугов проводится только в случае, если оно не входит в противоречие с основным курсом лечебных мероприятий. Наличие пациентов, прибывающих в ЛПУ для оздоровления, определяет необходимость дальнейшего развития материально-технической базы с целью расширения сферы обслуживания и обеспечения заданного уровня комплексности услуг.

Таким образом, наличие сформулированных и проанализированных особенностей порождает необходимость разработки специфических алгоритмов выбора лечебных воздействий. Эти алгоритмы должны учитывать как потенциальную необходимость дополнительных обследований, так и значительную вариабельность характеристик потока пациентов.

Алгоритмы выбора лечебных воздействий

Опишем процесс управления выбором лечебно-оздоровительных воздействий с условно-линейной структурой [3, 6]. После регистрации в ЛПУ пациент входит в "свой" ярус, в зависимости от того, к какому классу он отнесен. Затем он проходит курс лечения, пользуясь всеми функциональными возможностями ЛПУ. Присвоение класса пациенту и перевод его из класса в класс производит лечащий врач. На рис. 2 приведен типичный граф условно-линейного процесса выбора лечебных воздействий.

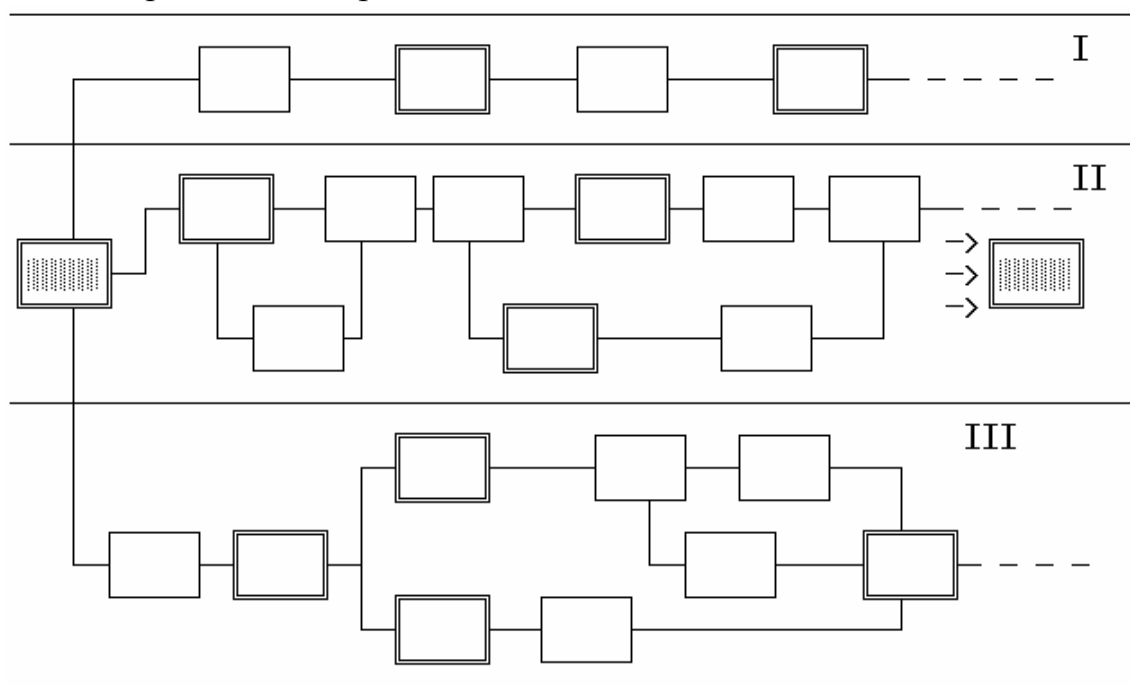


Рис. 2. Условно-линейная структура: - регистрация входа и выхода; - лечебные процедуры; - контрольно-диагностические процедуры; I, II, III - классы пациентов (X, P, O)

Применение условно-разветвляющегося процесса выбора лечебных воздействий целесообразно в том случае, если часть воздействий должна быть применена ко всем пациентам или используемые лечебно-диагностические методы в соседних ярусах сходны по воздействию. Пример условно-разветвляющегося подхода проиллюстрирован на рис. 3.

Адаптивно-классифицируемый режим предоставляет наиболее широкие функциональные возможности автоматизированного управления процессом выбора лечебно-диагностических и оздоровительных воздействий, однако требует при этом исключительно тщательной научно-методической

проработки и подготовки методик применения традиционных и современных методов эффективной, с точки зрения качества лечения, контроля состояния пациентов, структуры.

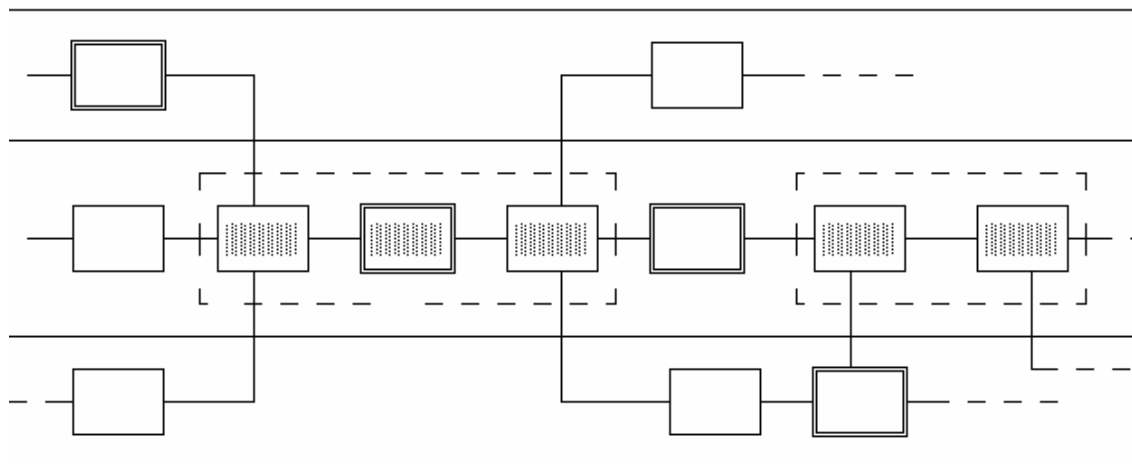


Рис. 3. Условно-разветвляющаяся структура

Анализ состояния пациентов в наиболее автоматизированном режиме динамически самой лечебно-оздоровительной системой [2, 7]. Первые оценки (экспертные, диагностические) должны быть такими, чтобы объективно и быстро оценивать индивидуальные особенности пациента, его класс и ориентировочный объем процедур.

В процессе оздоровления (реабилитации) система адаптивно реагирует на эффективность оздоровления каждого пациента путем своевременного изменения его класса. Переопределение этого показателя происходит в контрольных больших или кратковременных участках идентифицирующей диагностики (контроля), где автоматизированная система анализирует результаты реабилитации после прохождения текущего этапа. Получение необходимого положительного приращения текущего состояния (или достижение необходимой абсолютной межклассовой границы) дает возможность перевода пациента в начало более оздоравливающего курса на соответствующий временной участок. В том случае, когда лечебно-оздоровительные воздействия по какой-либо причине оказались недостаточно эффективными, пациент переводится ярус графа с более интенсивными лечебными процедурами. Пример работы в адаптивно-классифицируемом режиме достаточно полно представлен на рис. 4.

Рассмотрим тактику действий лечащего врача как при выборе структуры управления лечением пациента, так и при движении по ней, на качественном уровне. Рекомендуемые соответствия структур группам пациентов приведены в таблице 4.

Наличие величины, например, 0.35, на пересечении строки "Условно-разветвляющаяся" и столбца "Пациенты в период ремиссии или стабилизации", означает, что для пациентов в период ремиссии или стабилизации условно-разветвляющаяся структура управления будет применяться в среднем

в 35 случаях из 100. Данные, приведенные в таблице 4, позволяют выйти на оптимизацию загрузки отделов и служб ЛПУ в целом.

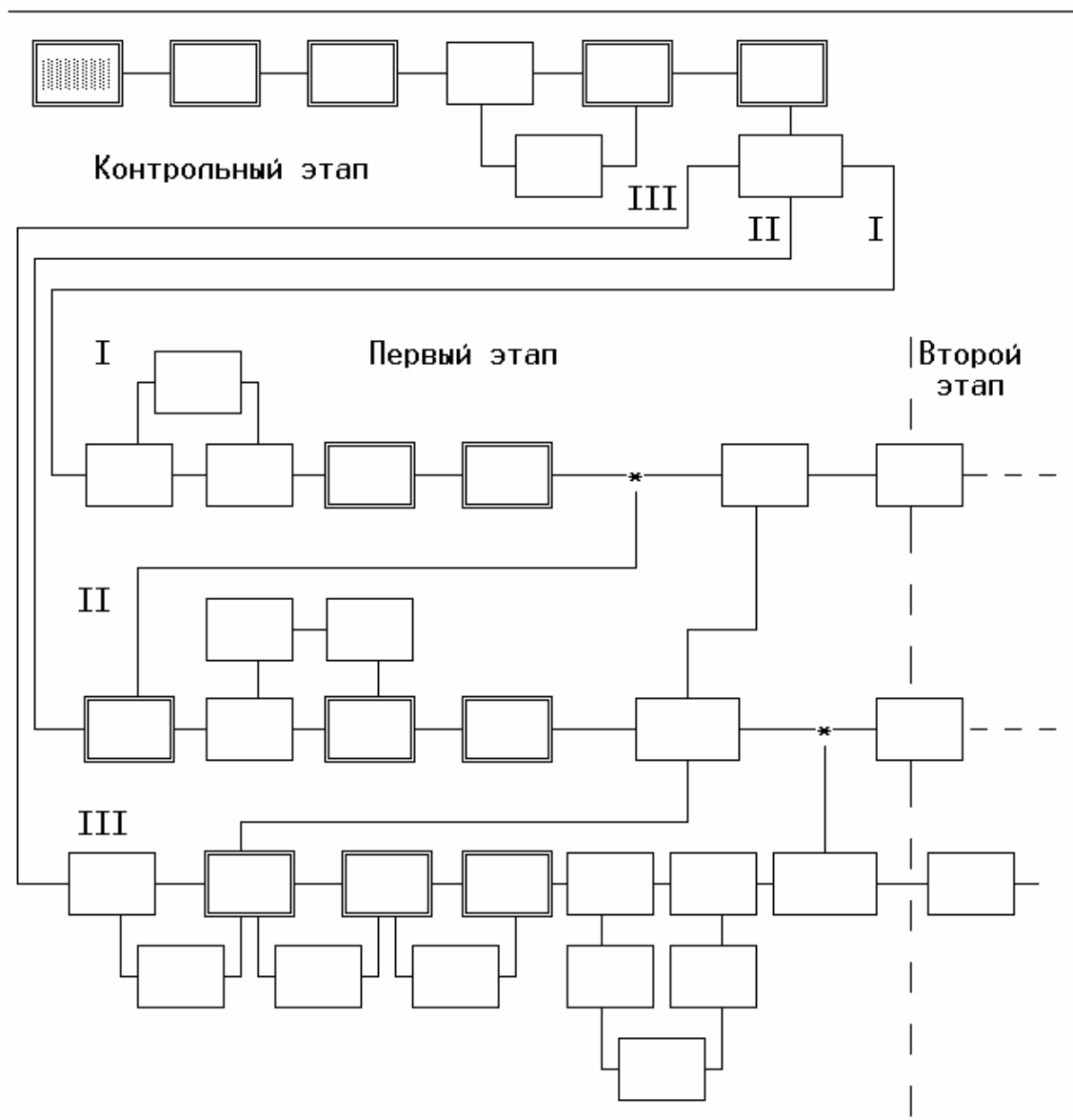


Рис. 4. Адаптивно-классифицируемая структура

Таблица 4

Наименование структуры управления	С хроническим заболеванием	В период ремиссии или стабилизации	Группа оздоровления
Условно-линейная	0.80	0.25	0.90
Условно-разветвляющаяся	0.15	0.35	0.10
Адаптивно-классифицируемая	0.05	0.40	0.00

Итак, в рассмотренном случае, т.е. при поступлении пациента в период ремиссии или стабилизации, лечащий врач будет ориентирован примерно равновероятно на применение условно-разветвляющейся или адаптивно-классифицируемой структур управления лечением с некоторым приоритетом

у последней, что связано со значительной вариабельностью психофизиологических характеристик данной группы пациентов. Далее, в процессе лечения, оценивая состояние пациента с применением критерия (1), врач решает, для каких его пороговых значений целесообразен перевод пациента из текущей группы в выше- или нижележащую в соответствии с улучшением или ухудшением его общего состояния.

Технологические схемы коррекции лечебных воздействий

Пусть имеется N параметров жизнедеятельности пациента, для каждого из которых по динамике D_i можно сказать, является данная динамика показателем улучшения или ухудшения общего, интегрального показателя жизнедеятельности $\alpha = \alpha(\Delta_1, \Delta_2, \dots, \Delta_N)$. С другой стороны, имеется N функций динамики

$$F_i(\Delta_1, \Delta_2, \dots, \Delta_N): R^N \rightarrow \{ "+", "0", "-" \} \quad (5)$$

(лучше, без изменений, хуже). Каждая из функций F_i снабжена весом a_i , определяющим важность соответствующего показателя динамики.

Одна из важных задач - определение взаимосвязи α и F_i , а также вида каждой из функций F_i , - в данном исследовании решаться не будет и является предметом отдельного изучения на базе обширного фактического материала.

Определение весов a_i возможно с применением метода экспертных оценок или на основе статистических экспериментов. Определение набора функций F_i должно удовлетворять требованиям полноты и ортогональности.

Одна из задач - определение вида интегральной функции α . В настоящей работе применена линейная функция, однако для другого набора показателей вид функции может существенно отличаться от линейного.

Лечебная тактика характеризуется M каналами (способами) воздействия на пациента, причем существует M функций $G_j: R \rightarrow R^N$, определяющие ожидаемые Δ_i при воздействии на пациента через канал (способ) j (рис. 5).

Существуют дополнительные блоки, не обозначенные на схеме. Среди них: блок экспертного определения и коррекции a_i ; блок первоначального выбора лечебных воздействий G_j ; блок определения первоначального состояния пациента; блок доопределения показателей жизнедеятельности путем проведения дополнительных исследований; база данных, содержащих типовые состояния и рекомендуемые тактики лечения; блок определения интервалов контроля состояния, ряд других [1, 8].

Определение зависимости величин коррекции тактики лечения ΔG_j от качественных оценок лечебного воздействия $a_i F_i$ и количественной оценки состояния пациента производится как на основании данных лабораторных исследований, так и на базе экспертной оценки лечащего врача.

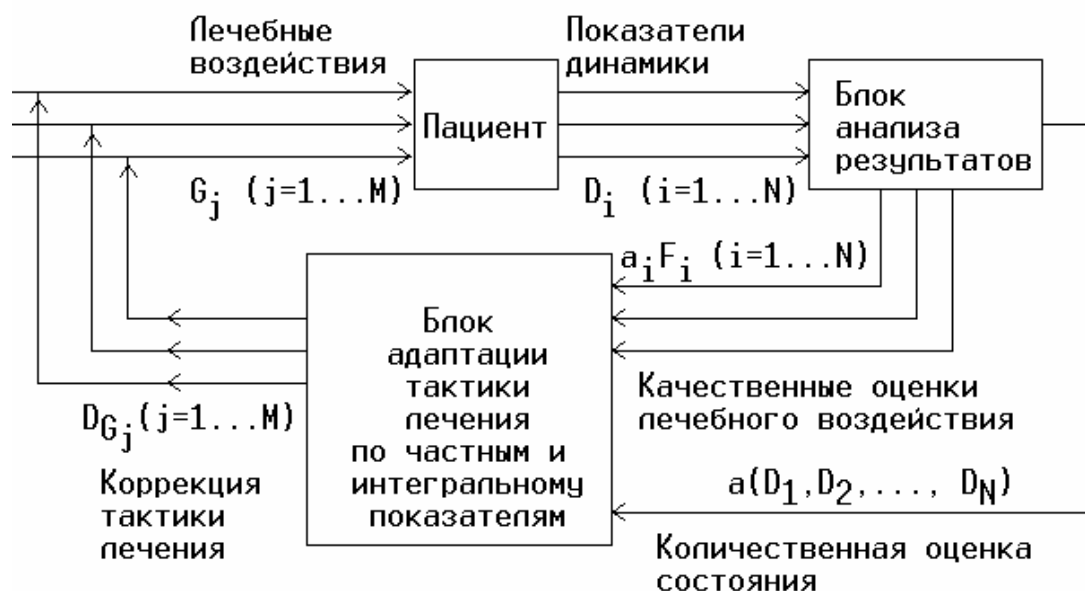


Рис. 5. Схема адаптивного алгоритма реализации лечебных воздействий

Заключение

1. Установлено, что управление процессом выбора лечебных воздействий в ЛПУ экстренной помощи имеет ряд специфических особенностей.

2. Получены вероятностные оценки перехода состояния пациента из класса в класс в зависимости от длительности временного интервала для сердечно-сосудистых заболеваний, позволяющие прогнозировать с достаточной степенью достоверности поведение потока пациентов "в среднем" и соответственно резервировать необходимые ресурсы.

3. Выявлены наиболее стабильные с точки зрения управления лечебно-профилактической деятельностью группы пациентов.

4. Предложены различные схемы алгоритмической организации лечебно-оздоровительного процесса - условно-линейная, условно-разветвляющаяся, адаптивно-классифицируемая, отличающиеся различной степенью автоматизации принятия решений.

5. Предложено (при поступлении пациента) равновероятная ориентация врача на применение условно-разветвляющейся или адаптивно-классифицируемой структур управления лечением с некоторым приоритетом у последней, что связано со значительной вариабельностью психофизиологических характеристик.

6. Предложен механизм оценки состояния пациента, в соответствии с которым врач решает, для каких пороговых значений целесообразен перевод пациента из текущей группы в выше- или нижележащую в соответствии с улучшением или ухудшением общего состояния.

7. Разработана общая схема алгоритма адаптации тактики лечебно-оздоровительных воздействий, позволяющего помимо направленного изменения текущих как исключать воздействие из существующего набора, так и добавлять новое.

8. Предложена схема оптимального планирования индивидуальной тактики лечения на основе теории размытых множеств, обеспечивающая учет как ретроспективной информации, содержащейся в истории болезни, так и его динамическое психофизиологическое состояние.

Список использованных источников

1. Кравец О.Я., Зимарин Г.И., Пасмурнов С.М. Формализация задачи оценки динамики состояния и адаптивного выбора дополнительного воздействия на пациента/ Пути совершенствования первичной медико-санитарной помощи в агропромышленном регионе: Труды II межрегиональной электронной научно-практической конференции. Барнаул, 2000. С.77-78.

2. Абсатаров Р.А., Бурковский В.Л., Зимарин Г.И. Оценка эффективности имитационных подходов к моделированию пациентопотоков в многопрофильном лечебно-профилактическом учреждении/ Современные проблемы информатизации в непромышленной сфере и экономике: Сб. трудов. Вып. 8. Воронеж: Центрально-Черноземное книжное издательство, 2003. С. 41-42.

3. Зимарин Г.И. Управление выбором лечебных воздействий в условиях многоальтернативности методов лечения/ Социально-экономическое развитие регионов: реальность и перспективы: Сб. науч. тр. Международной НПК. Воронеж, 2003. С. 366-370.

4. Зимарин Г.И., Кравец О.Я. Влияние многоальтернативности методов лечения на управление выбором лечебных воздействий в системе неотложной помощи/ Интеллектуальные информационные системы: Сб. тр. Часть 1. Воронеж: ВГТУ, 2003. С. 145-146.

5. Зимарин Г.И., Кравец О.Я. Влияние вариабельности структуры пациентопотока на управление тактикой лечения в системе неотложной помощи. - Управление процессами диагностики и лечения: Межвуз. Сб. науч. тр. – Воронеж: ВГТУ, 2003. С. 80-84.

6. Зимарин Г.И., Кравец О.Я. Управление выбором лечебных воздействий в неоднородном пациентопотоке системы неотложной помощи. - Информационные технологии моделирования и управления: Междунар. сб. тр. Вып. 14. Воронеж: Изд-во "Научная книга", 2004. С. 110-114.

7. Зимарин Г.И., Кравец О.Я., Пасмурнов С.М. Адаптивная алгоритмическая схема выбора лечебных воздействий. - Успехи современного естествознания. 2004, №10. С. 34.

8. Зимарин Г.И., Кравец О.Я. Аналитико-имитационная оптимизация выбора объема дополнительных обследований. - Информационные технологии моделирования и управления. - 2005, №3(21). С. 314-319.

Пастухов А.А., Пастухова Л.Ю., Шевченко А.А., Кретинин Г.Ю.
ЭКСТРЕННАЯ ПОМОЩЬ ОНКОЛОГИЧЕСКИМ БОЛЬНЫМ В
Г.ВОРОНЕЖЕ

Городская больница №8, Воронеж

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

Таблица 1

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

Локализация опухоли	Годы					Всего	
	2000	2001	2002	2003	2004	Абс.	%
Пищевод	1					1	0,6
Желудок	1	3	3	6		13	7,74
Слепая кишка	1	1	1	4	3	10	5,95
Поперечно-ободочная кишка	4	1	2	2		9	5,36
Восходящий отдел	1	2		1		4	2,37
Печеночный угол	1			4	1	6	3,57
Селезеночный угол	5	1	5		1	12	7,14
Нисходящий отдел	2		1	1	2	6	3,57
Сигмовидная кишка	5	9	7	12	7	40	23,8
Ректосигмоидный отдел	3	2	5			10	5,95
Прямая кишка	8	3	4	7	2	24	14,29
Печень		2		2		4	2,37
Поджелудочная железа	2	3	1	3	1	10	5,95
Фатеров сосок	2					2	1,19
Желчный пузырь		1				1	0,6
Яичники	1			2	2	5	2,98
Тонкая кишка				1		1	0,6
Подвздошная кишка				1		1	0,6
Канцероматоз без первичного очага	1		1	2		4	2,37
Мочевой пузырь			1			1	0,6
Щитовидная железа			1			1	0,6
Левая почка			1			1	0,6
Легкие			1			1	0,6
Маточная труба		1				1	0,6
Всего	38	29	34	48	19	168	100

Радикальные и паллиативные оперативные вмешательства проводились при раке пищевода, желудка, кишечника, панкреатодуоденальной зоны, желчного пузыря, почек, яичников и маточной трубы, метастазах из невыявленного первичного очага и других локализациях.

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

Основные виды осложнений при колоректальном раке представлены острой кишечной непроходимостью, кровотечением, перфорацией стенки кишки и генерализацией опухолевого процесса (табл. 2).

Таблица 2

Основные виды осложнений рака толстой кишки

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

Результаты анализа приведенного статистического материала диктуют необходимость фокусировать внимание на первоочередном исключении явлений кишечной непроходимости, так как это осложнение в структуре всех осложнений составляет 57,7 %. Нередким осложнением колоректального рака является перфорация стенки кишки (17,3 %). Кровотечение отмечалось лишь у 3,8 % больных, оперированных по поводу осложненного колоректального рака.

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

Онкологические больные с отдаленными метастазами в другие органы (в том числе с канцероматозом) и явлениями интоксикации также представляют значительную группу пациентов, доставляемых по скорой помощи (21,2%).

Ведущими симптомами острой кишечной непроходимости являются схваткообразные боли в животе, его вздутие и асимметрия, задержка стула и газов, тошнота. Позднее присоединяется рвота сначала желудочным, затем кишечным содержимым. Степень выраженности симптоматики различна и зависит от характера, уровня непроходимости, а также от сроков, прошедших с начала заболевания. При осмотре выявляются симптомы Валя, Кивуля, перкуторно - тимпанит, аускультативно – усиление перистальтики, патологические шумы («плеска», «падающей капли»).

При возникновении перфорации кишки и при длительном течении непроходимости на первый план выходит клиника перитонита. При перитоните ведущим симптомом является постоянная нестихающая боль, усиливающаяся при перемене положения тела. Оно вынужденное, с приведенными к животу ногами. Пальпация неинформативна из-за выраженного напряжения брюшной стенки. Характерным являются симптомы Щеткина-Блюмберга и Менделя. Аускультативно перистальтика значительно ослаблена, вплоть до «гробовой тишины».

При кишечном кровотечении у больного отмечают слабость, головокружение, вплоть до кратковременной потери сознания, кровянистые выде-

ления из прямой кишки. В анализах крови - снижение уровня гемоглобина и количества эритроцитов.

Особое внимание обращает на себя распределение осложнений у колопроктологических больных при различных локализациях рака (табл.3). Почти у половины больных(45,55%) острая кишечная непроходимость возникала при локализации опухоли в сигмовидной кишке и ректосигмоидном отделе. Перфорации кишечной стенки более чем в половине случаев наблюдались при той же локализации опухоли. Частота возникновения кровотечения не зависела от места локализации опухоли.

Таблица 3

Осложнения рака толстой кишки в зависимости от локализации опухоли

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

Особое значение при оказании экстренной медицинской помощи колопроктологическим больным имеют сроки от момента поступления их в стационар до оказания необходимой хирургической помощи (табл. 4).

Таблица 4

Сроки с момента поступления до оказания хирургической помощи

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

У трети пациентов хирургическое пособие производится в первые 6 часов. Однако почти половина больных оперируется позднее 24 часов. Подобная ситуация объясняется дифференцированным подходом к оценке тяжести состояния больного. При поступлении больных в критической фазе острой кишечной непроходимости (перитонит, перфорация, выраженная интоксикация) операция проводится в кратчайшие сроки. У ряда больных при удовлетворительном общем состоянии делаются попытки разрешения непроходимости консервативными методами, и только при их неэффективности прибегаем к оперативным пособиям. Анализ послеоперационной летальности, в за-

висимости от сроков предоперационного периода, подтверждает адекватность избранной нами тактики ведения этой категории больных. Так, после операций, выполненных в сроки до 6 часов, от 6 до 12 часов, от 12 до 18 часов послеоперационная летальность практически идентична и составляет 30-33%. Она ниже при выполнении операций позднее 24 часов с момента поступления, что объяснимо меньшей степенью тяжести оперируемых больных. У части больных, поступивших на ранней стадии кишечной непроходимости, консервативные мероприятия приводили к разрешению непроходимости, что позволяло отодвинуть сроки оперативного пособия, провести дообследование пациентов, перевести операцию из разряда «срочных» и «ранних» в «плановые», что несомненно сказывается на качестве оказания помощи и послеоперационной летальности.

Анализ видов оперативных пособий при осложненном колоректальном раке позволяет отметить большой удельный вес (38,95%) радикальных оперативных вмешательств (табл. 5).

Таблица 5

Виды оперативных вмешательств при осложненном раке толстого кишечника

Виды операций	Общее количество		Осложнения		Летальность	
	Абс.	%	Абс	%	Абс	%
Гартмана	34	19,77	11	6,4	10	5,81
Сигмостомия	23	13,37	4	2,34	8	4,65
Колостомия	6	3,49	1	0,58	3	1,74
Резекция ободочной кишки	3	1,74	1	0,58	1	0,58
Энтеро-энтероанастомоз	9	5,23	3	1,74	1	0,58
Гемиколэктомия	20	11,63	8	4,65	3	1,74
Цекостомия	14	8,14	1	0,58	5	2,91
Пробная лапаротомия	12	6,98	0	0	3	1,74
Трансверзостомия	5	2,91	0	0	1	0,58
Резекция сигмы с У-образным анастомозом	3	1,74	1	0,58	0	0
Резекция сигмы	6	3,49	3	1,74	1	0,58
Ушивание перфорации	1	0,58	0	0	0	0
Илеостомия	11	6,4	0	0	4	2,34
Диагностическая лапароскопия	10	5,81	0	0	0	0
Взятие биопсии	8	4,65	0	0	0	0
Вскрытие гнойника	6	3,49	1	0,58	1	0,58
Резекция подвздошной кишки с У-образным анастомозом	1	0,58	0	0	1	0,58
Всего	172	100	34	19,77	42	24,41

Несмотря на осложненное течение рака толстого кишечника, при адекватной подготовке удастся произвести операцию Гартмана (51,51%), гемиколэктомию (30,30%), резекции кишок (18,19%) (табл. 6).

Послеоперационные осложнения при этих видах операций составляет 36,36%, а послеоперационная летальность - 22,72%.

Временное облегчение приносят паллиативные операции. Наиболее часто производятся сигмостомия, цекостомия, илеостомия, энтеро-энтероанастомоз (табл. 7).

Таблица 6

Радикальные операции при осложненном колоректальном раке

Виды операций	Общее количество		Осложнения		Летальность	
	Абс.	%	Абс	%	Абс	%
Гартмана	34	51,51	11	16,67	10	15,15
Резекция ободочной кишки	3	4,55	1	1,51	1	1,51
Гемиколэктомия	20	30,30	8	12,12	3	4,55
Резекция сигмы с У-образным анастомозом	3	4,55	1	1,51	0	0
Резекция сигмы	6	9,09	3	4,55	1	1,51
Всего	66	100	24	36,36	15	22,72

Таблица 7

Паллиативные операции, выполненные по скорой помощи при осложненном колоректальном раке

Виды операций	Общее количество		Осложнения		Летальность	
	Абс.	%	Абс	%	Абс	%
Сигмостомия	23	30,67	4	5,33	8	10,67
Колостомия	6	8	1	1,33	3	4,00
Энтеро-энтероанастомоз	9	12	3	4,00	1	1,33
Цекостомия	14	18,67	1	1,33	5	6,67
Трансверзостомия	5	6,67	0	0	1	1,33
Ушивание перфорации	1	1,33	0	0	0	0
Илеостомия	11	14,66	0	0	4	5,33
Вскрытие гнойника	6	8	1	1,33	1	1,33
Всего	75	100	10	13,32	23	30,66

При осложненном колоректальном раке в послеоперационном периоде развивается ряд осложнений: нагноительные процессы в брюшной полости и ране, несостоятельность швов анастомоза, спаечная непроходимость. Отмечались единичные случаи кишечных кровотечений, тромбозов и тромбофлебитов (табл. 8).

Сравнительная оценка количества послеоперационных осложнений и летальных исходов (табл. 9) свидетельствует о значительном уменьшении послеоперационной летальности несмотря на увеличение числа послеоперационных осложнений при радикальных оперативных вмешательствах по сравнению с паллиативными.

Выводы

1. Наибольший удельный вес среди оперативных вмешательств по поводу онкологической патологии составляют операции по поводу колоректального рака.

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

3. Ближайшие результаты оперативного лечения колоректального рака и его осложнений в практике ургентной хирургии позволяют эффективно использовать радикальные оперативные вмешательства независимо от уровня поражения кишки.

Таблица 8

Отдельные виды осложнений

Виды послеоперационных осложнений	Общее количество		Летальный исход	
	Абс	%	Абс	%
Кишечное кровотечение	2	5,27	1	2,63
Нагноение раны	17	44,74	2	5,27
Тромбофлебит, тромбоз подвздошных сосудов	1	2,63	0	0
Несостоятельность анастомоза	6	15,79	3	7,89
Эвентерация	3	7,89	1	2,63
Стеноз анастомоза	1	2,63	1	2,63
Ранняя спаечная непроходимость	3	7,89	0	0
Абсцесс	5	13,16	1	2,63
Всего	38	100	9	23,68

Таблица 9

Послеоперационные осложнения и летальные исходы

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

Список использованных источников

1. Алиев С.А.// Российский онкологический журнал – 2005. - №4 -С.21-29.
2. Алиев С.А.// Российский онкологический журнал - 1998. - №6 -С.23-28.
3. Алиев С.А.// Проблемы колопроктологии. – М., 1998. - Вып. 16 - С.132-138.
4. Ермолов А.С., Рудин Э.П., Оюн Д.Д.// Хирургия. - 2004. - №2. -С.4-7.
5. Макарова Н.П., Троицкий Б.С., Пескова Н.Г.// Российский онкологический журнал.- 2000. - №2. - С. 46-48.
6. Шулутко А.М., Моисеева А.Ю., Зубцов В.Ю.// Хирургия.- 2000. - №1-С. 14-16.

Росляков А.И.**ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ КАЧЕСТВА ОНКОПРОФОСМОТРОВ***Рамонская ЦРБ, Рамонь Воронежской обл.*

Профилактические осмотры населения на предмет активного выявления злокачественных новообразований и предраковой патологии относятся к категории вторичной профилактики рака. Основной их целью является своевременная диагностика, позволяющая адекватно лечить больных с начальными формами рака.

До настоящего времени еще велик удельный вес запущенных форм.

В период с 2000 по 2004гг. показатель поздней диагностики злокачественных новообразований в Рамонском районе был выше, чем в среднем по области, составляя в 2000г. – 27,52%, в 2002г. – 32,69% (табл. 1).

Таблица 1

Динамика показателей поздней диагностики злокачественных новообразований в Рамонском районе

Показатели	Годы				
	2000	2001	2002	2003	2004
Общая запущенность (%)	27,5	24,11	32,69	19,83	24,04
Визуальная запущенность (%)	16,22	32,26	27,27	23,81	27,27
Рак легкого (%)	25,00	9,52	33,33	18,52	21,74
Рак желудка (%)	60,00	44,44	66,67	28,57	18,18
Рак молочной железы (%)	37,50	63,64	88,89	16,67	33,33

Только в 2003 и в 2004гг. произошло значительное уменьшение случаев запущенных форм рака желудка (2000г. – 60,00%, 2004г. – 18,8%).

К сожалению, начиная с 2001г. регистрируется значительное количество визуальных форм злокачественных новообразований (2001г. – 32,26%, 2002г. – 27,27%, 2003г. – 23,81%, 2004г. – 27,27%).

В определенной степени от своевременной диагностики зависит смертность на первом году после постановки диагноза. В районе она ежегодно превышала среднеобластные показатели (в 2000г. – 41,13%, по области – 32,25%; 2004г. – 38,02%, по области – 30,81%).

С целью анализа причин поздней диагностики злокачественных новообразований проанализированы протоколы запущенности за 2000-2004гг.

Основные причины поздней диагностики были разделены на 2 группы: связанные и несвязанные с деятельностью медицинских работников.

К первой группе были отнесены в первую очередь причины, обусловленные непосредственно тактическими и диагностическими ошибками врачей амбулаторного приема и вспомогательных служб: неполное обследование пациентов, ошибки морфологические, клинические, других специалистов. Они составляют от 6,1 до 8%.

К этой же группе причин относятся дефекты деятельности организаторов здравоохранения: отсутствие контроля за диспансеризацией фоновых и

предраковых заболеваний, плохая организация онкопрофосмотров. Эта категория причин составляет 42,8%.

При, казалось бы, удовлетворительных показателях охвата населения профилактическими осмотрами активная выявляемость рака в районе удручающе мала: в 2001г. и в 2003г. отсутствовала вовсе, в 2004г. составляла 3,8%.

Выявляемость предраковых заболеваний в несколько раз ниже среднеобластного показателя (2003г. – 0,4%, по области – 7,6%; 2004г. – 1,4%, по области – 5,9%).

Были приняты определенные управленческие решения:

- заведен полицейской учет профилактически осмотренных, основанный на регистрации прошедших осмотр женщин только при наличии данных о прохождении смотрового кабинета, флюорографии и результатов цитологического исследования материала из цервикального канала;
- постепенно внедряются в практику онкопрофосмотры мужского населения в урологическом кабинете с полицейской регистрацией осмотра только при наличии флюорографии;
- проведено обучение врачей и средних медицинских работников по вопросам сигналов тревоги по поводу рака.

Уже эти усилия позволили в 2003-2004 гг. улучшить некоторые показатели онкологической службы: значительно уменьшилась запущенность рака молочной железы, желудка, легкого.

Две причины поздней диагностики злокачественных новообразований спорны.

Отказы больных от обследования и лечения (4%) можно рассматривать с двух позиций. Несмотря на серьезную разъяснительную работу, ряд пациентов отказывается от прохождения онкопрофосмотров, обследования по финансовым соображениям, из-за связи со знахарями и экстрасенсами. Однако нельзя считать достаточно полноценной работу врачей с больными и их родственниками по целенаправленному формированию у них адекватной мотивации. При обнаружении у больного опухоли и рекомендации обращения в онкодиспансер возникает закономерная стрессовая реакция, почему необходима неоднократная беседа. Контроль за работой с отказавшимися от обследования и лечения относится к функции заведующих отделений.

Несвоевременное обращение больных за медицинской помощью в структуре причин запущенности составляет 11%.

В основе случаев поздней диагностики по этой причине лежат дефекты организации и проведения санитарно-просветительной работы, что также связано с деятельностью организаторов здравоохранения.

Таким образом, причины запущенности злокачественных новообразований в 65% случаев фактически обусловлены дефектами медицинской деятельности, причем в 57% ее организацией.

С целью совершенствования качества онкопрофосмотров разработана структурная схема управления этим процессом (рис. 1).

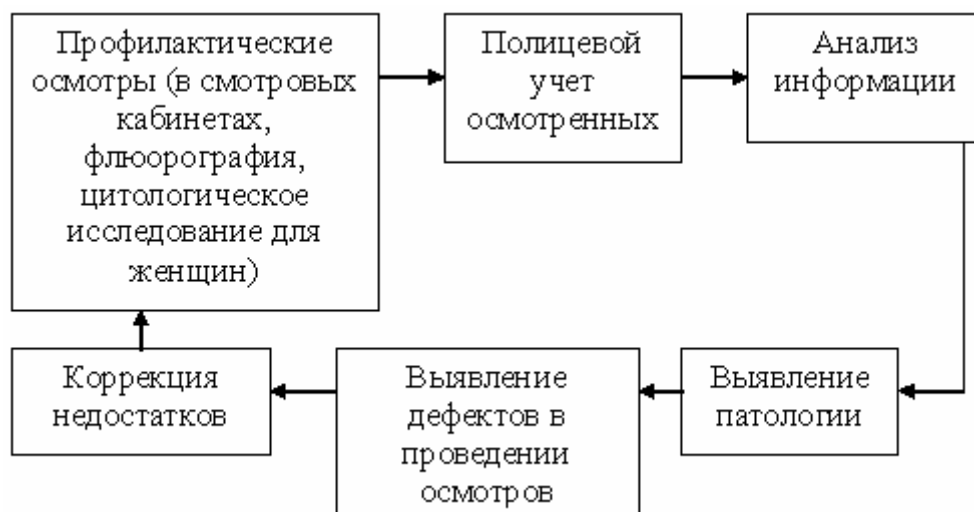


Рис.1. Управление процессом онкопрофилактических осмотров

Для контроля за организацией и качеством онкопрофосмотров предложена многоуровневая структура со строгой регламентацией функций каждого уровня (рис. 2).

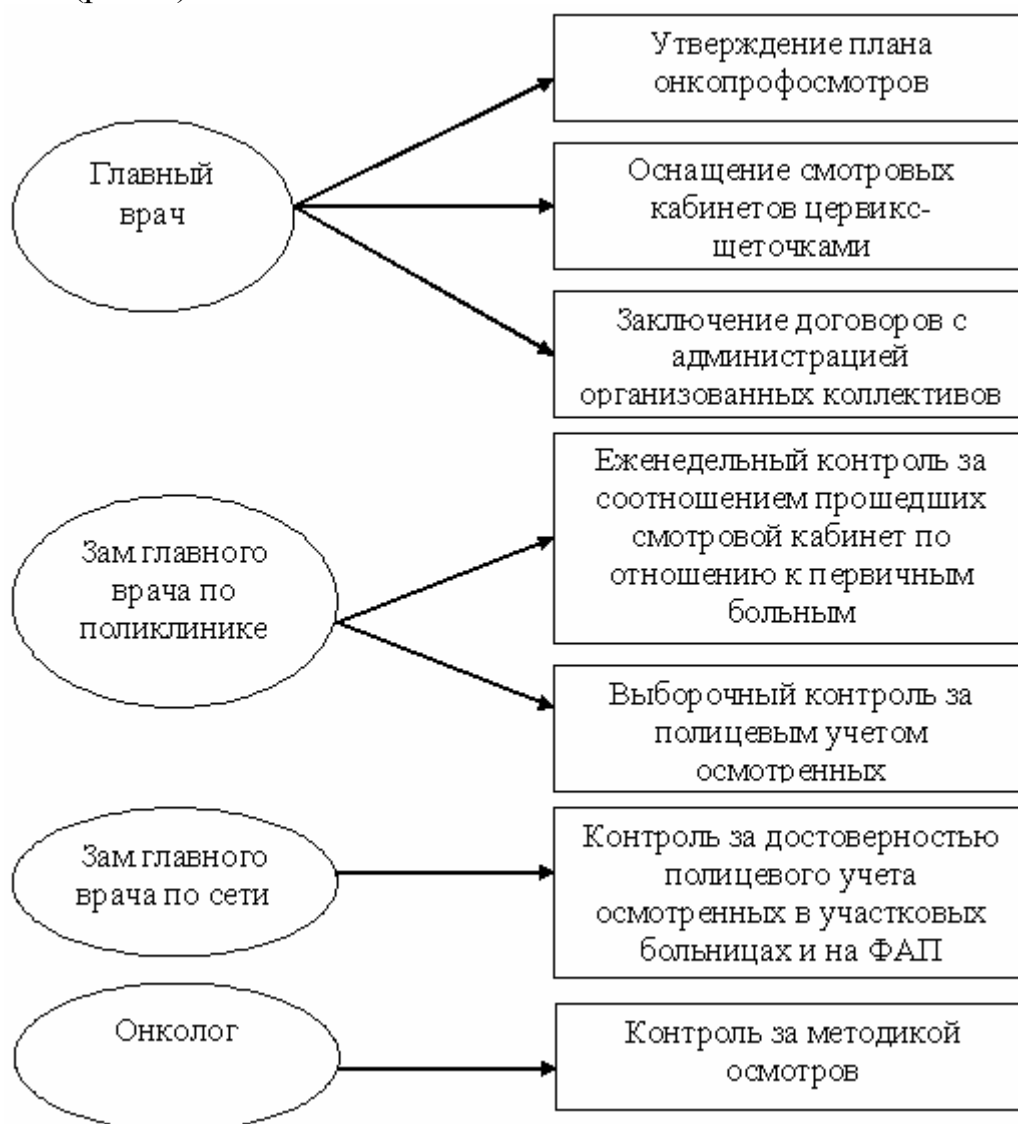


Рис.2. Система контроля за организацией онкопрофосмотров

Выводы

1. С целью снижения смертности от злокачественных новообразований предложена система мероприятий по повышению качества онкопрофосмотров.
2. Сформированы и обоснованы структуры управления процессом онкопрофилактических осмотров и контроля за их организацией.
3. Внедрение в практическую деятельность ряда элементов этих систем позволили обеспечить положительную динамику показателей поздней диагностики по раку легкого, желудка, молочной железы.

Список использованных источников

1. Семиглазов В.Ф. Скрининг рака молочной железы, VIII Российский онкологический конгресс. - М., 2004. – С. 101-105.
2. Клюкина Л.Б. Применение цитологического метода в выявлении, обследовании и динамическом наблюдении за лицами с дисплазией эпителия шейки матки, III съезд онкологов и радиологов СНГ. – Минск, 2004. - С. 227.

Якубович Н.В.

**АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И
НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У
ПОДРОСТКОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В НЕОДНОРОДНЫХ ПО
ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ОБСТАНОВКЕ РЕГИОНАХ РЕСПУБЛИКИ
БЕЛАРУСЬ**

Гродненский государственный университет имени Я.Купалы, г. Гродно, Беларусь

Дыхание – биологический процесс, обеспечивающий энергетический обмен организма. Единую физиологическую систему дыхания составляют система легочного (внешнего) дыхания, кровообращение, кровь и тканевое дыхание. К системе внешнего дыхания относят газотранспортную систему, обеспечивающую перенос газов между атмосферой и кровью легочных капилляров. Основная задача внешнего дыхания – артеризация (обогащение кислородом) крови в легких и поддержание кислотно-щелочного баланса за счет освобождения организма от избытка углекислоты.

Функциональное нарушение всех или отдельных звеньев легочного дыхания способствует компенсаторному напряжению дыхательной системы и приводит к снижению функциональных возможностей организма [1].

Воздух наших городов стал важным фактором нездоровья. Особенно опасны для здоровья населения антропогенные загрязнители – химические, радиационные, шум, вибрация. Все загрязняющие атмосферный воздух вещества попадают в организм человека преимущественно через систему дыхания. Наибольшую опасность для дыхательной системы представляют такие химические соединения, как диоксид серы, оксид и диоксид азота, оксид уг-

лерода, сероводород, взвешенные вещества, фенол, формальдегид, фторид и хлорид водорода. По данным санитарной службы Республики каждый второй городской житель испытывает антропогенную нагрузку 5 предельно допустимых концентраций (ПДК) загрязняющих веществ атмосферы [2, 3].

Длительное воздействие химических веществ в низких концентрациях способно вызывать неспецифические обратимые изменения в состоянии здоровья человека еще задолго до того, как произойдут патологические нарушения. Снижение адаптационных возможностей организма приводит к перенапряжению ряда систем организма и состояниям, которые могут трансформироваться в различные заболевания [4].

Опасность экологического неблагополучия особенно высока для здоровья и развития детей. Дети и подростки отличаются некоторыми анатомо-физиологическими характеристиками и особенностями поведения, в связи с которыми повышается неблагоприятное влияние на них, по сравнению со взрослыми, загрязнения окружающей среды. У ребенка на единицу массы тела выше объем дыхания, а тем самым – и поглощаемые дозы токсического вещества, загрязняющего воздух. Важное значение также имеет повышенная чувствительность детей и к радиационной нагрузке. В условиях хронического воздействия радиационный фактор не только индуцирует, но и непрерывно поддерживает активность механизмов, лежащих в основе возникновения различных функциональных нарушений [5].

Говоря о неблагоприятном влиянии антропогенных факторов на состояние здоровья детей и подростков, можно говорить о состояниях, не имеющих специфических патологических форм проявления заболевания. Вместе с тем, отмечено снижение функциональных показателей внешнего дыхания у детей и подростков, постоянно подвергающихся повышенной нагрузке на организм со стороны радиационного фона. Некоторые исследователи считают, что показатели функционального состояния организма более чувствительны к действию негативных факторов, чем показатели заболеваемости населения [6,7,8].

В структуре детской заболеваемости лидирующее положение занимает класс «Болезни органов дыхания». Однако, до сих пор не установлены распространенность функциональных нарушений со стороны дыхательной системы у детей и подростков, проживающих как под воздействием промышленного загрязнения атмосферного воздуха, так и в условиях хронического низкодозового воздействия повышенного радиационного фона [9].

Знание закономерностей воздействия антропогенных факторов на детский организм позволит спрогнозировать вредные эффекты этого влияния и вероятность возникновения функциональных нарушений со стороны определенных органов и систем организма.

Проводимые нами исследования ставили своей целью изучить функциональное состояние дыхательной системы и некоторые показатели физического развития у подростков, проживающих в неоднородных по ряду экологических факторов регионах Республики Беларусь, сопоставить и оценить

медико-экологическую информацию и результаты собственных исследований по данной тематике.

Наши исследования явились попыткой оценить степень влияния приоритетных загрязняющих веществ атмосферного воздуха городов Гродно и Гомеля на функцию внешнего дыхания, а также сопоставить уровень загрязнения атмосферного воздуха обоих городов со степенью функциональной напряженности дыхательной системы у подростков, постоянно проживающих в условиях этого негативного воздействия. Развитые промышленные зоны, включающие широкий спектр вредных производств, определяют нестабильную экологическую обстановку в городах Гродно и Гомеле. Химическими предприятиями (Гродненские ОАО «Химволокно» и ОАО «Азот», ОАО «Гомельский химический завод»), предприятиями стройиндустрии (Гродненские ОАО КСМ и ОАО «Стеклозавод», ДОК ОАО «Гомельдрев»), предприятиями машиностроения и станкостроения (Гродненский ОАО «Белкард», Гомельский ОАО «Центролит», «Гомсельмаш»), теплоэнергетикой и автотранспортом ежегодно в воздушный бассейн городов выбрасывается порядка 12-15 тысяч тонн вредных веществ, что составляет от 25 до 45 кг на каждого жителя города. В г. Гомеле эта ситуация усугубляется дополнительной нагрузкой повышенного радиационного фона, сложившегося после аварии на ЧАЭС.

Анализ загрязненности воздушного бассейна городов Гродно и Гомеля показал, что с 2001 года наблюдается тенденция увеличения среднегодовых концентраций основных и специфических загрязняющих веществ в атмосферном воздухе обоих городов. В течение 2000-2004 гг. среднегодовая концентрация оксида углерода возросла в г. Гродно более, чем в 2 раза. В г. Гомеле среднегодовые концентрации формальдегида и аммиака возросли более, чем в 1,5 раза, а среднегодовая концентрация диоксида азота увеличилась в 2,5-3 раза. Тревожным фактом является то, что с 2000 года на протяжении 5 лет среднегодовая концентрация формальдегида значительно превышает установленный норматив ПДК: в г. Гродно в 2-3 раза, в г. Гомеле в 2,5-4,5 раза и имеет тенденцию к росту.

Суммарный уровень загрязнения воздушного бассейна г. Гродно в течение 5 лет варьировал в узких пределах: от низкого до повышенного (ИЗА от 4,3 до 5,5), а высокий суммарный уровень загрязнения атмосферного воздуха г. Гомеля, определялся в основном повышенной концентрацией формальдегида в атмосферном воздухе (ИЗА от 6,3 в 2001 году до 9,0 в 2003 году) (рис. 1).

Исследования проводились на базе детского санатория ДУП «Неман-72». За период с 2002 по 2004 гг. в санаторий на оздоровление поступило 15157 детей в возрасте 8-16 лет из разных областей и регионов Республики Беларусь, в том числе и 5647 детей, проживающих на территориях, загрязненных радионуклидами.

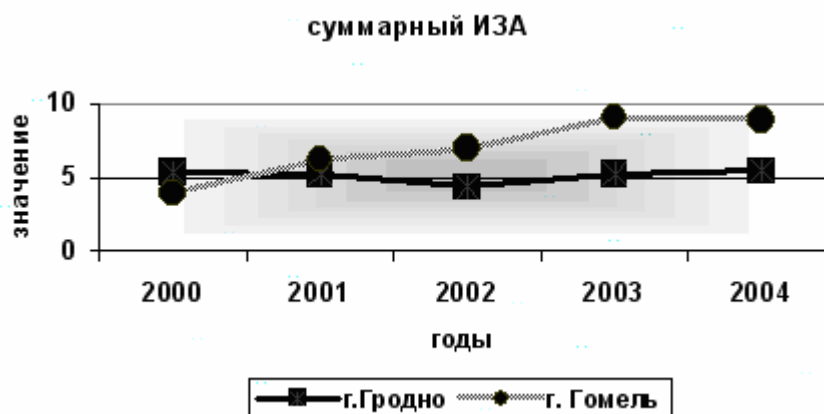


Рис.1. Суммарный индекс загрязнения атмосферного воздуха городов Гродно и Гомеля за период 2000-2004 гг.

Нами были изучены показатели функционального состояния дыхательной системы, показатели физического развития и учтены некоторые гемодинамические показатели у 118 подростков в возрасте 13-14 лет, поступавших на оздоровление и лечение за период 2002-2004 гг. в детский санаторий ДУП «Неман-72».

В качестве основной группы были выбраны подростки, которые постоянно проживают в условиях городской среды г. Гомеля (54 человека), поступавшие в 2002-2004 гг. в санаторий без каких-либо установленных нарушений в функционировании дыхательной системы, с диагнозами: здоров (на оздоровление), нарушение зрения (миопия слабой степени одного или обоих глаз, астигматизм, дальнозоркость), плоскостопие (плоская установка стопы, вагусная установка стопы), кариес.

Контрольную группу составили подростки, постоянно проживающие в условиях городской среды г. Гродно (64 человека), поступавшие на оздоровление в санаторий за период 2002-2004 гг., с аналогичными диагнозами.

Все подростки были разделены на подгруппы по полу: мальчики и девочки.

Функциональное состояние дыхательной системы оценивалось по данным проведенных обследований: спирометрии (показателю жизненной емкости легких-ЖЕЛ), измерению частоты дыхательных движений за 1 минуту (ЧД), функциональным пробам с задержкой дыхания на выдохе (проба Генча) и на вдохе (проба Штанге).

Изучение биологического статуса подростков с индивидуальной оценкой физического развития включало измерительные соматические признаки (рост, вес), индекс массы тела (ИМТ) с учетом ряда функциональных показателей (артериального давления, пульса, динамометрии).

Функциональные возможности дыхательной системы оценивались по отношению фактических значений ЖЕЛ к должным величинам (ДЖЕЛ), которые были рассчитаны по номограммам и формулам И.С. Ширяевой на основании антропометрических данных с учетом возрастно-половых различий

для каждого ребенка. О соответствии ЖЕЛ физическому развитию ребенка судили по жизненному показателю (ЖП), определяемому по формулам [1].

При формировании групп учитывались также данные лабораторных исследований общего анализа крови (содержание эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, СОЭ), гемодинамические показатели (пульс, артериальное давление, частота сердечных сокращений). Кроме того, был изучен анамнез развития каждого подростка, содержащий сведения с момента рождения, перенесенных подростком травмах и заболеваниях в течение жизни, данные о наследственности.

Полученные результаты проанализированы и обработаны общепринятыми методами вариационной статистики с использованием компьютерных программ STATGRAF, «STATISTICA 6.0» и «Microsoft Excel». Достоверность различий в группах определяли с помощью критерия Стьюдента, Фишера и Уилкоксона-Манна. Связь между показателями оценивали с помощью метода ранговой корреляции Спирмана.

Как видно из табл. 1, достоверно наибольшее отклонение показателя жизненной емкости легких от должных величин в сторону уменьшения отмечено у подростков, постоянно проживающих в г. Гомеле, с одинаковой выраженностью как у мальчиков, так и у девочек ($p \leq 0,001$). У подростков, постоянно проживающих в г. Гродно также отмечено отклонение показателя ЖЕЛ от должных значений, но с наименьшей встречаемостью и степенью выраженности ($p \leq 0,001$).

Таблица 1

Функциональные показатели внешнего дыхания подростков

ГОРОД	Группы обследования		Показатели			
			ЖЕЛ, л ($M \pm m$)	ДЖЕЛ, л ($M \pm m$)	ЖЕЛ в %, от ДЖЕЛ ($M \pm m$)	ЖП, л/кг ($M \pm m$)
Гомель	1 группа (n=54)	Мальчики	3,31 \pm 0,42	3,80 \pm 0,44	87,10 \pm 5,19	72,47 \pm 9,47
		Девочки	2,82 \pm 0,36	3,24 \pm 0,38	87,04 \pm 3,61	61,49 \pm 9,34
Гродно	2 группа (n=64)	Мальчики	3,63 \pm 0,42	3,83 \pm 0,41	94,94 \pm 4,98	75,03 \pm 8,86
		Девочки	3,14 \pm 0,28	3,29 \pm 0,27	95,22 \pm 3,31	68,18 \pm 9,99

Как видно из табл. 2, при сравнении фактических величин жизненной емкости легких с ДЖЕЛ, выявлено ее снижение на 20 и более процентов у 42,3% мальчиков, проживающих в г. Гомеле. У девочек, проживающих в г. Гомеле, снижение ЖЕЛ на 18 и более процентов по отношению к должным величинам отмечалось у 35,71% ($p \leq 0,001$).

При сравнении фактических величин жизненной емкости легких с ДЖЕЛ у детей, постоянно проживающих в г. Гродно, ее снижение более, чем на 10% выявлено у 19,35% мальчиков и 15,15% девочек ($p \leq 0,001$) (табл. 2).

Достоверное снижение значений пробы Генча отмечено у 20% мальчиков, проживающих в г. Гомеле. У 21,5% девочек, проживающих в г. Гомеле и у 17% мальчиков, проживающих в г. Гродно, показатели пробы Генча находились на нижней границе нормы ($p \leq 0,005$).

Таблица 2

Значение определяемых показателей по отношению к должным величинам и их выраженность и встречаемость в группах

Город	Группы обследования		Показатели					
			ЖЕЛ		ЖП		ИМТ	
			Значение, %	Частота встречаемости в группе	Значение, %	Частота встречаемости в группе	Значение, %	Частота встречаемости в группе
Гомель	1 группа (n=54)	М	↓20,17±0,50	42,3%	↓11,18±0,67	38,46%	↓16,26±0,53	38,46%
		Д	↓18,78±0,51	35,71%	↓15,67±0,53	32,14%	↓18,72±0,40	28,57%
Гродно	2 группа (n=64)	М	↓10,46±0,41	19,35%	↓11,53±0,41	16,13%	↓15,13±0,69	22,58%
		Д	↓14,07±0,47	15,15%	↓8,41±0,43	21,21%	↓24,12±0,78	23,18%

Обращает на себя внимание то, что у подростков, проживающих как в Гомеле, так и в Гродно, достоверно значимого отклонения показателей пробы Штанге и частоты дыхательных движений за 1 минуту (ЧД) не выявлено.

Отмечено достоверное отклонение жизненного показателя (ЖП) в сторону уменьшения его более, чем на 15% у 38,46% мальчиков и 32,14% девочек, которые постоянно проживают в г. Гомеле. У мальчиков и девочек, проживающих в г. Гродно сниженные показатели ЖП отмечались более, чем у 15% детей ($p \leq 0,005$) (табл.2). Как видно из табл. 2 и 3, у подростков обоих полов, постоянно проживающих как в Гомеле, так и в Гродно, достоверных различий по уровню физического развития не выявлено. Однако наибольшая частота встречаемости сниженных показателей ИМТ отмечена у мальчиков, проживающих в Гомеле.

Таблица 3

Показатели физического развития детей и подростков

ГОРОД	Группы обследования		Показатели			
			Рост, м (M±m)	Вес, кг (M±m)	ИМТ, кг/м ² (M±m)	ЖП, л/кг (M±m)
Гомель	1 группа (n=54)	Мальчики	1,61±0,09	46,53±9,52	17,87±2,15	74,24±9,80
		Девочки	1,58±0,06	46,81±7,68	18,51±2,64	64,50±8,72
Гродно	2 группа (n=64)	Мальчики	1,61±0,08	49,02±9,77	18,68±2,43	75,03±8,86
		Девочки	1,60±0,08	47,53±9,52	18,22±2,59	68,18±9,12

Проведенные исследования указывают на то, что среди подростков, которые постоянно проживают в условиях экологического неблагополучия по ряду факторов окружающей среды, наибольшее число измененных функциональных показателей дыхательной системы и их отклонение от должных величин в сторону уменьшения, у подростков, постоянно проживающих в г. Гомеле, с наибольшей выраженностью у мальчиков, по сравнению с подро-

сками, проживающими в г. Гродно, что, возможно, объясняется, как более высокой степенью загрязнения атмосферного воздуха выбросами загрязняющих веществ химической природы, так и дополнительной нагрузкой на организм радиационного фактора. Однако, и у части подростков, проживающих в г. Гродно отмечено отклонение от должных величин показателей функционального состояния дыхательной системы в сторону их уменьшения, но с наименьшей степенью выраженности и частотой встречаемости, чем у подростков, проживающих в г. Гомеле.

Выявленная динамика показателей функционального состояния дыхательной системы подростков отражает развитие организма ребенка в условиях городской среды при воздействии на него различных факторов антропогенной природы. Исследования закономерностей воздействия негативных факторов окружающей среды позволяет оценить риск возникновения тех или иных нарушений в состоянии здоровья ребенка и откорректировать эти нарушения на ранних этапах развития.

Список использованных источников

1. Козинец Г.И. Физиологические системы организма человека, основные показатели. – М. «Триада-Х». – 2000. – 336 с.
 2. Щербакова М.А. Влияние экологических факторов окружающей среды на респираторную систему подростков./Материалы Международной научно-практической конференции. – Витебск. – 2004. – с. 226-227.
 3. Щеплягина Л.А. Методология оценки риска экологически зависимой патологии у детей./Российский педиатрический журнал. – 1998. - №2. – с. 41-45.
 4. Эндозкология детей Беларуси. 15 лет после катастрофы на ЧАЭС./ Пд ред. Гресь Н.А., Аринчина А.И. – Минск. – 2001. – 109 с.
 5. Гресь Н.А., Аринчин А.И. Синдром экологической дезадаптации у детей Беларуси и пути его коррекции// Медицинские знания. – 2001. - №5. – с. 9-10.
 6. Evans H.I. Assesment of risk from low-level exposure to radiation and chemicals. – 1985. – N.Y. - P.429.
 7. Парамонова Н.С. и др. Состояние дыхательной системы у детей, длительно проживающих в экологически неблагоприятных условиях./Экологическая антропология: Ежегодник. материалы Межд. науч.-практ. конф. «Экология человека в постчернобыльский период». – Минск: бел. комитет «Дети Чернобыля». – Минск. – 2004. – С. 116-118.
 8. Шандала М.Г., Звиняцковский Я.И. Окружающая среда и здоровье населения.-К.: Здоров'я, 1998, 152с.
 9. Юлиш Е.И. и др. Этиология бактериальных инфекций органов дыхания у детей различного возраста крупного промышленного региона./Экологическая антропология: Ежегодник: Материалы Межд. науч.-практ. конф. «Экология человека в постчернобыльский период». – Минск: Бел. комитет «Дети Чернобыля». – Минск. – 2004. – с. 126-129.
-