



Медицина в Кузбассе



Научно-практический журнал
Основан в 2002 году

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
А.Я. ЕВТУШЕНКО

Издатель:

НП «Издательский Дом
Медицина и Просвещение»

Адрес:

г. Кемерово, 650056,
ул. Ворошилова, 21
Тел./факс: 73-52-43

E-mail: m-i-d@mail.ru

Директор:

С.Г. Петров

Шеф-редактор:

А.А. Коваленко

Научный редактор:

Н.С. Черных

Макетирование:

А.А. Черных
И.А. Коваленко

Отпечатано:

ООО «АНТОМ»
650004, г. Кемерово, ул. Сарыгина, 29

Тираж: 1500 экз.

Журнал распространяется по подписке
Цена договорная

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Агаджанян В.В., Барбараш Л.С., Курилов К.С. –
ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА, Луцик А.А. – ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТО-
РА, Михайлуц А.П., Разумов А.С. – ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕ-
ТАРЬ, Швец Т.И., Чурляев Ю.А.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Ардашев И.П. (КЕМЕРОВО), Барбараш О.Л. (КЕМЕРОВО),
Брюханов В.М. (БАРНАУЛ), Бураго Ю.И. (КЕМЕРОВО),
Галеев И.К. (КЕМЕРОВО), Глушков А.Н. (КЕМЕРОВО), Горба-
товский Я.А. (НОВОКУЗНЕЦК), Громов К.Г. (КЕМЕРОВО), Гу-
кина Л.В. (КЕМЕРОВО), Ефремов А.В. (НОВОСИБИРСК), Заха-
ренков В.В. (НОВОКУЗНЕЦК), Золоев Г.К. (НОВОКУЗНЕЦК),
Ивойлов В.М. (КЕМЕРОВО), Казакова Л.М. (КЕМЕРОВО),
Колбаско А.В. (НОВОКУЗНЕЦК), Копылова И.Ф. (КЕМЕРОВО),
Новиков А.И. (ОМСК), Новицкий В.В. (ТОМСК), Подо-
лужный В.И. (КЕМЕРОВО), Рыков В.А. (НОВОКУЗНЕЦК), Са-
пожков А.В. (КЕМЕРОВО), Селедцов А.М. (КЕМЕРОВО), Сы-
тин Л.В. (НОВОКУЗНЕЦК), Темерханов Ф.Т. (КЕМЕРОВО),
Усов С.А. (КЕМЕРОВО), Устьянцева И.М. (ЛЕНИНСК-КУЗНЕЦ-
КИЙ), Ушакова Г.А. (КЕМЕРОВО), Хайновская И.Я.
(КЕМЕРОВО), Царик Г.Н. (КЕМЕРОВО), Швец Т.И. (КЕМЕРОВО), Чи-
ченин Г.И. (НОВОКУЗНЕЦК).

№ 2 2003

ОГЛАВЛЕНИЕ:

ЛЕКЦИИ

Ю.И. Нестеров

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ 3

А.Н. Глушков

КАНЦЕРОГЕНЕЗ:
ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ, ИСТОЧНИКИ
И КЛАССИФИКАЦИЯ КАНЦЕРОГЕНОВ 8

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

А.Д. Сафонов, А.В. Краснов

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ
И ЛЕЧЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ
НА ФОНЕ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В И С 13

А.И. Попов, Д.Н. Шпанько

ШИРОКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ
ВАЛЕРИАНЫ ЛЕКАРСТВЕННОЙ
В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ 17

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

А.П. Михайлуц, С.В. Куркатов,

Е.С. Минаков, А.Н. Першин
ПРОБЛЕМЫ СОХРАНЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ
И ТРУДОВОГО ПОТЕНЦИАЛА
РАБОТАЮЩЕГО НАСЕЛЕНИЯ В СИБИРИ 23

Л.С. Барбараш, И.Ю. Журавлева

НОВОЕ ПОКОЛЕНИЕ БИОПРОТЕЗОВ
ДЛЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ:
10-ЛЕТНИЙ ОПЫТ И ПЕРСПЕКТИВЫ 27

Коваленко А.В., Гилева О.А.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ИНСУЛЬТА В Г. КЕМЕРОВО 32

М.А. Леонтьев

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ПАТОЛОГИИ СТОПЫ
В КОМПЛЕКСЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ
У ПАЦИЕНТОВ С НИЖНЕЙ ПАРАПЛЕГИЕЙ 36

М.М. Малашенко

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ
СТАТО-ДИНАМИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ В ПРОЦЕССЕ
ПРОТЕЗИРОВАНИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ
НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ 39

Л.А. Лемешко

СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
РАБОТАЮЩИХ В ТЕПЛИЧНЫХ КОМПЛЕКСАХ
КУЗБАССА 44

В.В. Захаренков, Л.В. Цай

ПРОФПАТОЛОГИЧЕСКАЯ КЛИНИКА: ИТОГИ
НАУЧНОЙ И ПРАКТИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ 47

СТРАХОВАЯ МЕДИЦИНА

В.А. Колпаков

ОТВЕТСТВЕННОСТЬ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ,
СВЯЗАННАЯ С ИХ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ 50

Ю.И. Нестеров

Кемеровская государственная медицинская академия

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Несмотря на достигнутые успехи в лечении артериальной гипертензии (АГ), адекватный контроль артериального давления (АД) в популяции далек от идеального. В лекции дается характеристика четырех степеней риска сердечно-сосудистых осложнений, вызванных АГ. Подробно рассмотрены современные стандарты медикаментозной и немедикаментозной гипотензивной терапии. Приведены целевые уровни АД, которые рекомендуется достигнуть при лечении больных АГ, в соответствии с существующими международными рекомендациями. Разбираются показания к использованию рациональной комбинированной антигипертензивной терапии. Даются рекомендации по индивидуальному подбору препаратов, в зависимости от сопутствующих заболеваний.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, антигипертензивные препараты, факторы риска.

Despite the achieved success in the management of arterial hypertension (AH), adequate control of arterial blood pressure (ABP) in the population is far from being ideal. In the lecture there is a description of characteristics for four hazards of risk in cardiovascular complications caused by AH. The standards of medication and non-medication anti-hypertensive treatment of today are considered in details. Goal-oriented levels of ABP recommended for achieving in the management of patients with AH are given in accordance with the international recommendations. Indications for application of the rational combined anti-hypertensive treatment are analysed. Recommendations for individual selection of pharmaceuticals in dependence upon the concomitant diseases are given here.

Key words: arterial hypertension, anti-hypertensive medication, hazards of risk

Артериальная гипертензия (АГ) представляет одну из важнейших проблем здравоохранения, распространенность которой в России среди мужчин составляет 39,2 %, среди женщин – 41,1 %. Ситуация усугубляется низкой осведомленностью лиц с повышенным уровнем артериального давления (АД). О своем заболевании знают только 58,9 % женщин и 37,1 % мужчин [3, 6, 7, 15]. Принимают лекарства всего 45,7 % женщин и 21,6 % мужчин, адекватно контролируют уровень АД, соответственно, 14 % и 6 %. Многие больные вообще не принимают никакого лечения [2, 6, 12].

Основная опасность повышенного АД заключается в том, что оно приводит к быстрому развитию или прогрессированию атеросклеротического процесса, возникновению ИБС, инсульта, развитию сердечной недостаточности, поражению почек [1, 6, 8, 15]. У мужчин в возрасте 40-59 лет артериальная гипертензия увеличивает риск смерти от коронарной болезни сердца в 3 раза, а от инсультов – в 6 раз [4, 5]. Эти тяжелые осложнения гипертензии приводят к значительному повышению общей смертности, особенно сердечно-сосудистой [10, 11, 12]. В связи с этим становится понятным, что проведение эффективной антигипертензивной терапии во мно-

гом должно решить проблему заболеваемости и смертности от болезней сердца и сосудов. Результатами эффективного контроля АД в странах Западной Европы и США стало снижение смертности пациентов с АГ, обусловленной инсультами, на 60 % и ИБС – на 53 % (за период 1976-1991 гг.) [13].

В настоящее время большое внимание уделяется адекватному снижению уровня АД. Согласно рекомендациям экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 1999 г.) и Международного общества по изучению АГ (МОАГ, 1999 г.), целевые уровни АД для лиц молодого и среднего возраста составляют < 130/85 мм рт. ст., для лиц пожилого возраста – < 140/90 мм рт. ст. [3, 9, 14]. По рекомендациям экспертов ВОЗ и МОАГ, целью лечения больных АГ является максимальное снижение общего риска сердечно-сосудистой заболеваемости (ССЗ) и летальности. Это предполагает не только снижение АД до оптимальных цифр, но и коррекцию всех выявленных факторов риска осложнений АГ. Кроме того, наличие факторов риска определяет тактику лечения больных, то есть, основным критерием для назначения медикаментозной терапии является принадлежность к определенной группе риска, а не степень повышения АД.

Для стратификации риска эксперты ВОЗ/МОГ рекомендуют учитывать в равной мере степень повышения АД, факторы риска, поражение органов-мишеней и ассоциированные клинические состояния.

Группа низкого риска — включает мужчин до 55 лет и женщин до 65 лет с артериальной гипертензией 1-й степени (АД — 140-159/90-99 мм рт. ст.) и предусматривает отсутствие факторов риска, поражения органов-мишеней и сопутствующих ССЗ. В этой группе риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет менее 15 %.

Группа среднего риска — включает пациентов с широким диапазоном колебаний АД, артериальной гипертензией 1-й и «умеренной» 2-й степени (АД — 160-179/100-109 мм рт. ст.). Принципиальным признаком принадлежности к этой группе является наличие одного-двух факторов риска (курение, гиперхолестеринемия, нарушение толерантности к глюкозе, ожирение, малоподвижный образ жизни, отягощенная наследственность и др.) при отсутствии поражений органов-мишеней и/или сопутствующих заболеваний. В этой группе риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет 15-20 %.

Группа высокого риска — включает пациентов с артериальной гипертензией 1-й и 2-й степени, при наличии трех и более факторов риска, сахарного диабета или поражений органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка и/или незначительное повышение уровня креатинина, изменения сосудов сетчатки). Отсутствуют ассоциированные клинические состояния. К этой группе относят и больных с 3-й («тяжелой») степенью артериальной гипертензии (АД > 180/110 мм рт. ст.) при отсутствии факторов риска, а также пациентов независимо от степени АД, в том числе и с нормально повышенным АД, при условии наличия у них сахарного диабета, сердечной или почечной недостаточности. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет составляет 20-30 %.

Группа очень высокого риска — включает пациентов с 3-й степенью артериальной гипертензии и наличием хотя бы одного фактора риска, а также пациентов, независимо от степени повышения АД, с сердечно-сосудистыми осложнениями (различные проявления ИБС, нарушение мозгового кровообращения, атеросклеротическое поражение крупных сосудов, диабетическая нефропатия, расслаивающаяся аневризма аорты, хроническая сердечная и почечная недостаточность). В этой группе риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет превышает 30 %.

ПРОГРАММА НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ АГ

Программа направлена на снижение АД, уменьшение потребности в антигипертензивных

средствах и усиление их эффективности, первичную профилактику АГ и ассоциированных ССЗ, улучшение переносимости гипотензивных препаратов. Немедикаментозную программу снижения АД следует рекомендовать всем пациентам, независимо от тяжести АГ и медикаментозного лечения. В программу включают:

- *Снижение избыточной массы тела.* В настоящее время достоверно установлено, что избыточное накопление жировой ткани в организме сопряжено с определенным риском развития сахарного диабета, АГ и ишемической болезни сердца (ИБС). В скрининговом исследовании, проведенном в США и включавшем в себя более 1 млн. человек, было отмечено, что у лиц 40-64 лет, имевших избыточную массу тела, частота выявления АГ была на 50 % выше, чем у лиц с нормальной массой тела. Нормализация или уменьшение массы тела приводит к снижению АД и оказывает благоприятное влияние на ассоциированные факторы риска, в том числе, инсулинорезистентность, сахарный диабет, гиперлипидемию и гипертрофию левого желудочка.

- *Уменьшение употребления поваренной соли.* Проспективные исследования свидетельствуют, что употребление поваренной соли в количестве, превышающем физиологическую норму (5 г/сут), ведет к повышению АД. Мета-анализ результатов 18 клинических исследований показал, что снижение приема соли на 3,3-6,1 г/сутки в течение 1-2-х месяцев сопровождалось снижением систолического и диастолического АД, соответственно, на 4,9 и 2,6 мм рт. ст. Наиболее чувствительными к ограничению употребления соли были пациенты с избыточной массой тела и пожилые люди. Ограниченный прием соли повышает эффективность антигипертензивной терапии, в частности, диуретиками, ингибиторами АПФ и бета-адреноблокаторами.

- *Комплексное изменение режима питания.* Оно включает в себя увеличение употребления растительной пищи: фруктов и овощей, а также продуктов богатых солями калия, магния и кальция, рыбы и морепродуктов, с одновременным ограничением употребления продуктов животного происхождения.

- *Увеличение физической активности.* Результаты проспективного наблюдения свидетельствуют, что у лиц, ведущих сидячий образ жизни, физически детренированных, риск развития АГ на 20-50 % выше по сравнению с теми, кто ведет более активный образ жизни (Paffenbarger R.S. et al., 1983). Рекомендуются умеренная регулярная аэробная физическая нагрузка (быстрая ходьба, лыжные прогулки, езда на велосипеде, плавание) в течение 30-45 минут не менее 3-4-х раз в неделю и ежедневная утренняя гимнастика. Более интенсивная физическая нагрузка (бег) обладает менее выраженным антигипертензивным эффектом. Следует отметить, что изометрические

нагрузки, такие как подъем тяжестей, могут спровоцировать повышение АД.

- **Прекращение курения.** Отказ от курения является одним из наиболее значимых изменений образа жизни в плане предотвращения заболеваний сердечно-сосудистой системы и других органов. Курение представляет серьезную угрозу здоровью населения. В нашей стране курят до 70 % мужчин и 20 % женщин. В структуре смертности от заболеваний сердечно-сосудистой системы в России смертность, связанная с курением, составляет 29 % у мужчин и 3 % у женщин (Оганов Р.Г., 2002).

- **Уменьшение употребления алкоголя.** В настоящее время алкоголь рассматривается как независимый фактор риска развития артериальной гипертензии, который не связан с ожирением, курением, физической активностью, полом и возрастом человека (Pearce K.A., Furberg C.D., 1994). У 7-10 % мужчин причиной повышения АД является злоупотребление алкоголем и на 40 % увеличивается частота развития инсульта. Кроме того, алкоголь ослабляет эффект антигипертензивных средств.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ АГ

Проведенные многоцентровые исследования не выявили преимуществ у какого-либо класса антигипертензивных препаратов в отношении степени снижения АД. Поэтому при выборе антигипертензивного препарата следует руководствоваться следующими положениями:

- начинать лечение с минимальных доз одного препарата;
- при недостаточном эффекте или плохой переносимости увеличивать дозы первого препарата или добавлять второй, либо переходить к препаратам другого класса;
- использовать препарат длительного действия для достижения 24-часового эффекта при одно-двукратном приеме;
- принимать препараты постоянно (пожизненно).

Подбор антигипертензивного препарата следует проводить индивидуально, с учетом доступности лекарственного средства для пациента, факторов риска ССЗ, имеющих у больного, наличия поражения органов мишеней и сопутствующих заболеваний. Главным критерием выбора препарата является его способность уменьшать ССЗ и смертность при сохранении хорошего качества жизни.

Больным с низким риском сердечно-сосудистых осложнений сразу назначать медикаментозную терапию не следует. Им необходимо рекомендовать немедикаментозное лечение (изменение стиля жизни) в течение 6-12 месяцев. В случае сохранения АД на прежнем уровне, показана ме-

дикаментозная терапия. Больным со средним риском сердечно-сосудистых осложнений медикаментозному лечению также должна предшествовать (в течение 3-х месяцев) немедикаментозная программа снижения АД. В группах высокого и очень высокого риска, наряду с осуществлением немедикаментозной программы лечения, рекомендуется безотлагательно начинать медикаментозную терапию.

Специального внимания требуют пациенты с высоким нормальным АД (130-139/85-89 мм рт. ст.), у которых имеется сахарный диабет, почечная недостаточность и/или сердечная недостаточность. В этой группе больных требуется ранняя активная медикаментозная терапия, которая позволяет предупредить прогрессирование осложнений.

Эксперты ВОЗ/МОАГ рекомендуют использовать для лечения АГ следующие классы антигипертензивных препаратов:

- тиазидные и тиазидоподобные диуретики;
- блокаторы бета-адренорецепторов;
- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента;
- антагонисты кальция;
- блокаторы α_1 -адренорецепторов;
- блокаторы AT_1 -ангиотензивных рецепторов;
- агонисты центральных α_2 -адренорецепторов;
- агонисты I_1 -имидазолиновых рецепторов.

Таблица 1
Комбинации антигипертензивных препаратов

Рациональные комбинации:
- Диуретик + бета-адреноблокатор
- Диуретик + ингибитор АПФ
- Бета-адреноблокатор + антагонист кальция (дигидропиридиновый)
- Антагонист кальция (дигидропиридиновый, недигидропиридиновый) + ингибитор АПФ
Возможные рациональные комбинации:
- Диуретик + блокатор AT_1 -рецепторов
- Бета-адреноблокатор + α_1 -адреноблокатор
- Антагонист кальция + блокатор AT_1 -рецепторов
- Антагонист кальция + агонист имидазолиновых рецепторов
- Ингибитор АПФ + агонист имидазолиновых рецепторов
- Диуретик + агонист имидазолиновых рецепторов
Возможные, но менее рациональные комбинации:
- Антагонист кальция + диуретик
- Бета-адреноблокатор + ингибитор АПФ
Нерациональные комбинации:
- Бета-адреноблокатор + верапамил или дилтиазем
- Ингибитор АПФ + калийсберегающие мочегонные средства
- Антагонист кальция (дигидропиридиновый) + α_1 -адреноблокатор
Комбинации, рациональность которых требует уточнения:
- Ингибитор АПФ + блокатор AT_1 -рецепторов
- Антагонист кальция (дигидропиридиновый) + антагонист кальция (дигидропиридиновый)
- Ингибитор АПФ + α_1 -адреноблокатор

ЦЕЛЕВОЙ УРОВЕНЬ АД

У пациентов молодого и среднего возраста установлена безопасность и дополнительная польза (снижение ССЗ) уровня АД ниже 130/85 мм рт. ст. Для пожилых пациентов в качестве целевого рекомендуется уровень АД < 140/90 мм рт. ст. При сахарном диабете – ниже 130/80 мм рт. ст. При ренопаренхиматозной гипертензии с протеинурией более 1 г/сутки рекомендуется достижение уровня АД до 125/75 мм рт. ст. Наиболее обоснованным является уровень целевого АД менее 130/85 мм рт. ст., в первую очередь у пациентов с сахарным диабетом, нефропатией, почечной и сердечной недостаточностью.

Известно, что монотерапия разными классами гипотензивных средств бывает эффективна всего лишь у 40-50 % больных. Это связано с тем, что в происхождении АГ задействованы различные патофизиологические механизмы развития АГ, а используемая монотерапия воздействует лишь на

один из его механизмов. Поэтому наиболее оптимальным является комбинированное применение антигипертензивных средств. Помимо этого, при такой терапии имеется возможность быстрой нормализации АД без увеличения частоты побочных явлений. Выделяют рациональные и нерациональные комбинации антигипертензивных препаратов (табл. 1).

Индивидуальный подбор препаратов в зависимости от сопутствующих заболеваний представлен в таблице 2.

Таким образом, при выборе целевого АД и лекарственных препаратов для длительной терапии АГ следует учитывать тяжесть АГ, другие факторы риска сердечно-сосудистых осложнений и сопутствующие заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Арабидзе, А.А. Артериальная гипертензия /А.А. Арабидзе, Ю.Б. Белоусов, Ю.А. Карпов. – М., 1999. – 140 с.

Таблица 2
Рекомендации для индивидуального выбора препаратов для лечения АГ

Класс препаратов	Показания	Возможные показания	Противопоказания	Возможные противопоказания
Диуретики	Сердечная недостаточность Пожилые пациенты Систолическая гипертензия	Сахарный диабет (в низких дозах) Остеопороз	Подагра	Дислипидемия (высокие дозы) Сексуально активные мужчины Сахарный диабет (высокие дозы) Почечная недостаточность (калийсберегающие)
Бета-адреноблокаторы	Стенокардия Перенесенный инфаркт миокарда Сердечная недостаточность Тахикардии	Беременность Сахарный диабет Мигрень Предоперационная АГ Гипертиреоз Эссенциальный тремор	ХОЗЛ Обструктивные заболевания сосудов Атриовентрикулярная блокада II-III степени	Дислипидемия Спортсмены и физически активные пациенты Заболевания периферических сосудов Депрессия
Антагонисты кальция	Стенокардия Пожилые пациенты Систолическая гипертензия (длительно действующие дигидропиридины)	Заболевания периферических артерий Мигрень Тахикардии* Инфаркт миокарда* АГ, вызванная циклоспорином Диабет с протеинурией АГ на фоне ХОЗЛ	Атриовентрикулярная блокада II-III степени*	Сердечная недостаточность*
Ингибиторы АПФ		Почечная недостаточность ИБС Сахарный диабет	Сердечная недостаточность Левожелудочковая дисфункция Перенесенный инфаркт миокарда Диабетическая нефропатия	
Альфа-блокаторы	Доброкачественная гипертрофия простаты	Нарушение толерантности к глюкозе Дислипидемия		Ортостатическая гипотония Сердечная недостаточность
Блокаторы рецепторов ангиотензина II	Непереносимость ингибиторов АПФ (кашель)	Сердечная недостаточность	Беременность Гиперкалиемия Двусторонний стеноз почечных артерий	
Примечание: * недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем)				

2. Артюнов, Г.Л. Лечение артериальной гипертензии на рубеже веков. Формирование новых воззрений /Г.Л. Артюнов //Сердце. – 2002. – № 4. – С. 187-190.
3. Артериальная гипертензия. Рекомендации ВОЗ и Международного общества гипертензии. – М., 1999. – 18 с.
4. Бритов, А.Н. Профилактика инсульта – реальная задача в практике кардиологов и терапевтов /А.Н. Бритов, М.М. Быстрова, А.А. Орлов //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2002. – № 1. – С. 53-60.
5. Гогин, Е.Е. Гипертоническая болезнь /Е.Е. Гогин. – М., 1997. – 400 с.
6. Константинов, В.В. Распространенность артериальной гипертензии и ее связь со смертностью и факторами риска среди мужского населения в городах разных регионов /В.В. Константинов, Г.С. Жуковский, Т.Н. Тимофеева //Кардиология. – 2001. – № 4. – С. 39-43.
7. Оганов, Р.Г. Сердечно-сосудистые заболевания в Российской Федерации во второй половине XX столетия: тенденция, возможные причины, перспективы /Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова //Кардиология. – 2000. – №6. – С. 4-8.
8. Оганов, Р.Г. Стратегия оптимального контроля артериального давления: место фиксированных низкодозовых комбинаций /Р.Г. Оганов, Д.В. Небиеридзе //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2002. – № 2. – С. 6-8.
9. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации: Первый доклад экспертов научного общества по изучению Артериальной Гипертензии, Всероссийского научного общества кардиологов и Международного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ I) //Русск. мед. журнал. – 2000. – № 8. – С. 318-346.
10. Суточное мониторирование артериального давления в клинической практике /Л.Г. Ратова, В.В. Дмитриев, С.Н. Толпыгина и др. //Consilium medicum. – 2001. – № 2. – С. 3-14.
11. Чазова, И.Е. Современные подходы к лечению артериальной гипертензии /И.Е. Чазова //Consilium medicum. – 2001. – Вып. 2. – С. 11-19.
12. Шальнова, С.А. Артериальная гипертензия, информированность, лечение, контроль /С.А. Шальнова, А.Д. Деев, О.В. Вихирева и др. //Укрепление здоровья и профилактика заболеваний. – 2001. – № 4. – С. 3-7.
13. Burt, V.L. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991 /V.L. Burt, P. Whelton, E.I. Roccella //Hypertension. – 1995. – Vol. 25. – P. 305-13.
14. Guidelines Subcommittee. 1999 WHO-ISH Guidelines for the management of hypertension //J. Hypertens. – 1999. – Vol. 17. – P. 152-183.
15. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation? And Treatment of Hygh Blood Pressure //Arch. Intern. Med. – 1997. – Vol. 157. – P. 2413-46.

**ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«МНОГОПРОФИЛЬНАЯ БОЛЬНИЦА: ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ»,
посвященная 10-летию Федерального государственного лечебно-профилактического
учреждения «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров»
Министерства энергетики РФ
в г. Ленинске-Кузнецком
4-5 сентября 2003 года**

**652509, Россия, Кемеровская область, г. Ленинск-Кузнецкий, Микрорайон 7
Тел: 3-58-88 Зам. директора по научной работе, д.б.н. Устьянцева Ирина Марковна
Факс: 3-07-50; E-mail: info@gnkc.ink.kuzbass.net**

ОСНОВНЫЕ НАУЧНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ КОНФЕРЕНЦИИ:

- Организация здравоохранения и менеджмент в медицине
- Новые технологии организации и управления в деятельности ЛПУ
- Рациональное использование лекарств и управление качеством фармакотерапии
- Новейшие медицинские технологии (диагностика и лечение)

Тезисы принимаем до 1 июня 2003 г.

КАНЦЕРОГЕНЕЗ: ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ, ИСТОЧНИКИ И КЛАССИФИКАЦИЯ КАНЦЕРОГЕНОВ

Представления о факторах, которые способствуют возникновению рака у человека, и о процессах развития опухолей за последние годы существенно расширились. Появились новые направления в онкологической науке. Это сделало возможным создание новых методов раннего прогнозирования и профилактики рака. Несмотря на то, что привычные методы диагностики и лечения рака сохраняют свои доминирующие позиции в клинической онкологии, акцент постепенно смещается в сторону профилактической онкологии, объектом которой будет не больной злокачественным новообразованием, а здоровый человек. Основной задачей онкологии будущего должно стать не лечение больных, а предотвращение онкологического заболевания.

Понятно, что даже врачам-онкологам, а тем более студентам и аспирантам, врачам санитарной службы, гигиенистам, специалистам по охране окружающей среды и социальной гигиене весьма сложно получить корректную информацию о канцерогенах, о механизмах канцерогенеза, о методах детекции канцерогенеза в начальных фазах, о модификаторах канцерогенеза. В настоящем лекционном курсе мы попытаемся осветить современные представления по этим вопросам в весьма сжатом виде. Основное внимание будет уделено химическому канцерогенезу в силу того, что население Кузбасса подвержено воздействию, в первую очередь, химических канцерогенов. Кроме того, будут предоставлены новые данные по иммунохимии канцерогенеза, еще не вошедшие в монографии, а тем более в учебники по онкологии. Это связано с тем, что Отдел иммунологии рака Кемеровского научного центра Сибирского отделения Российской академии наук долгое время занимается проблемами иммунохимии канцерогенов, и некоторые полученные результаты имеют приоритетный характер в мировой науке. Серьезные успехи в области иммунохимии опухолей достигнуты в Центральной научно-исследовательской лаборатории Новокузнецкого института усовершенствования врачей МЗ РФ. Под руководством профессора Н.А. Зорина разработана новая методология иммунодиагностики рака, которая на-

ходит все большее применение в повседневной практике врачей-онкологов. Можно с уверенностью сказать, что в Кемеровской области по счастливому стечению обстоятельств а, может быть, и вполне закономерно сформировались две научные школы по иммунохимии канцерогенеза, разрабатывающие два параллельных, взаимодополняющих направления в теоретической и клинической онкологии. Мы считаем, что практикующим врачам-онкологам будет интересно, полезно ознакомиться хотя бы в общих чертах с научными достижениями своих коллег-ученых.

ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ

Прежде всего, определим, что означают термины «канцероген» и «канцерогенез». Канцерогеном (КГ) называют фактор, воздействие которого достоверно увеличивает частоту возникновения опухолей (доброкачественных или злокачественных) в популяциях человека или животных, или фактор, который сокращает период развития опухолей. Канцерогенез можно определить как процесс возникновения злокачественных новообразований в результате действия канцерогенных факторов, или как процесс возникновения опухолей, независимо от механизмов действия канцерогенных факторов, который выражается в более частом или более раннем появлении опухолей в популяциях человека или животных. Такое определение включает в себя два основных аспекта канцерогенеза — патогенетический и эпидемиологический. Необходимо, с одной стороны, узнать механизмы канцерогенного действия определенных факторов на молекулярном, клеточном и системно-органическом уровнях, а с другой — иметь в виду влияние этих же факторов на популяцию.

Эти два аспекта отражаются и в различии таких понятий, как канцерогенность вещества и канцерогенная опасность вещества. Канцерогенность характеризует способность того или иного фактора вызывать опухоли. Важно отметить, что эта способность свидетельствует о возможном развитии злокачественных новообразований и позволяет проводить сравнение различных ве-

ществ по этому признаку при непосредственном их воздействии на биологический объект. Канцерогенная опасность (риск) — это вероятностная характеристика, отражающая степень увеличения частоты возникновения опухолей у людей, подвергнувшихся или подвергающихся воздействию определенных канцерогенных факторов в быту или на производстве. Канцерогенная опасность коррелирует с индивидуальными особенностями образа жизни, эндогенными генетическими и эпигеномными особенностями организма, степенью загрязнения окружающей среды или профессиональными вредностями. Понятие канцерогенных рисков включает в себя и дополнительные условия, в частности, распространенность вещества, возможности контакта с ним, его стабильность в окружающей среде или в местах потенциальных контактов с ним.

По мнению экспертов Международного Агентства Изучения Рака (МАИР), доминирующую роль (75-80 %) в происхождении этой болезни играют факторы окружающей среды, главным образом химической природы. Эксперты ВОЗ полагают, что прекращение контакта с опухолеродными факторами, недопущение канцерогенов в среду обитания человека или удаление подобных веществ из окружающей среды могут привести к резкому (до 70 %) снижению заболеваемости людей злокачественными опухолями основных локализаций. Поэтому так важны и актуальны знания о канцерогенах, их источниках и путях их образования в окружающей среде — воздухе, воде, почве, продуктах питания, лекарственных препаратах и т.д.

О важности изучения канцерогенности факторов окружающей среды, в том числе и искусственного происхождения, говорит такой пример. В 1997 г. эксперты МАИР отнесли диоксины к группе 1 — «безусловных» канцерогенов для человека, а в 1999 г. разразился настоящий международный скандал, связанный с заражением в Бельгии кормов для птиц диоксинами (их содержание превышало допустимый уровень в 500-1500 раз). В страны Евросоюза, Восточной Европы и Африки было импортировано огромное количество канцерогеноопасной продукции. За первые 11 дней этого кризиса Бельгийская Федерация пищевой промышленности потеряла свыше 500 млн. долларов — уничтожению подверглись не только мясо птиц, но и пищевые продукты, где использовались куриные яйца. Это создало проблему для всего европейского континента и перестало быть прерогативой только ветеринарии, медицины или экономики, переросло в международную социальную проблему, последствия которой неминуемо скажутся на здоровье населения многих стран.

Не менее актуальны и сведения о судьбе канцерогенов в организме, о механизмах канцерогенеза, о возможностях его модификации. Совершенно очевидно, что разные люди реагируют на

одну и ту же внешнюю канцерогенную нагрузку по-разному. Один человек, как говорится, «и пьет, и курит», и работает на канцерогеноопасном предприятии — и живет до старости без всяких онкологических заболеваний, а другой с детства ведет здоровый образ жизни, занимается физкультурой, бережет себя и, тем не менее, у него «вдруг» возникает злокачественная опухоль. То есть, какие-то внутренние генетические и эпигеномные факторы определяют высокую или низкую чувствительность к канцерогенам.

Научиться определять параметры индивидуальной чувствительности к канцерогенам у каждого конкретного человека и научиться повышать устойчивость к канцерогенам — задачи столь же важные, как и снижение общей внешней канцерогенной нагрузки на население.

Если эти задачи не будут решены в ближайшем будущем, то к середине наступившего века онкологическая ситуация грозит полностью выйти из-под контроля. Сегодняшние показатели заболеваемости раком (с учетом латентного периода развития опухолей) во многом отражают то состояние, а вернее загрязнение окружающей среды, которое было два-три десятилетия назад. Следовательно, при сохранении предшествующих тенденций и неизменности окружающих факторов уже к 2005 г. на территории бывшего СССР заболеют раком 988 тысяч человек. Однако и эта огромная цифра (почти миллион случаев ежегодно!) реально будет выше, принимая во внимание уже имеющуюся и все возрастающую техногенную нагрузку на биосферу. Таким образом, через 25-30 лет мы вправе ожидать «взрыва» онкологических заболеваний.

Онкологическая ситуация в Кузбассе развивается не лучшим, а по некоторым параметрам и худшим, образом. Если 35 лет назад областной показатель заболеваемости злокачественными новообразованиями составлял 140-160 на 100 тыс. населения, то к 2000 г. он вырос вдвое и достиг 300. Значит, при сохранении нынешних тенденций, через 25 лет он возрастет, как минимум, до 380-400, а через 50 лет — до 470-500. Добыча и переработка угля в Кузбассе будет непрерывно возрастать. Ожидается рост химического и металлургического производств, дальнейшее развитие теплоэнергетики и транспорта. Поэтому реальные показатели онкологической заболеваемости, весьма вероятно, будут выше расчетных. Соответственно, будут расти не только людские, но, пропорционально, и экономические потери. По оценке специалистов Московского ОНЦ РАМН, условные экономические потери за счет смертей от злокачественных новообразований в России в 1996 г. составили 3,9 млрд. руб. (в ценах 1990 г.). Значит, в Кузбассе в то время этот показатель превышал 78 млн. рублей. Каких величин он достиг к настоящему моменту, после девальвации рубля в 1997 г., никто еще не подсчитывал.

Канцерогенез — сложная и многоплановая проблема, стоящая перед обществом. Сегодня мы уже не имеем права подходить к ней по-прежнему, только с позиции врача-онколога, только как к проблеме диагностики и лечения опухолевых заболеваний. Отдельные аспекты проблемы — санитарно-гигиенические и экологические, общепатологические и сугубо медицинские, социально-экономические и др. — требуют и отдельных решений. Это подразумевает применение специальных методов исследования и специальных методов воздействия на канцерогенез, т.е. освоение новых специальностей, возникающих на стыке традиционной онкологии и эпидемиологии, биохимии, молекулярной биологии, генетики, иммунологии и многих других наук.

Но решение глобальных онкологических проблем следует начинать, прежде всего, с изучения источников канцерогенов.

ИСТОЧНИКИ КАНЦЕРОГЕНОВ

Существуют две группы источников канцерогенов: природные и антропогенные, т.е. порожденные человеком.

К природным источникам относятся космохимические явления, вулканическая деятельность, геохимические процессы, а также сама живая природа. Эти источники не зависят (или зависят в малой степени) от деятельности человека, и их вклад в онкологическую заболеваемость традиционно считается незначительным.

О космохимических источниках наши знания пока малы. Хорошо известно, что ежедневно на Землю выпадает до 170 тонн метеоритного вещества, в состав которого входят полициклические ароматические углеводороды (ПАУ), хром, никель и другие элементы.

В настоящее время на нашей планете насчитывается около 850 действующих вулканов, извергающих ежегодно до 6 млрд. тонн вещества. Среди канцерогенных компонентов вулканических выбросов наибольший удельный вес имеют ПАУ. Содержание маркерного канцерогена этой группы — бензо(а)пирена (БП) составляет до 6 мкг/кг вещества. Это означает, что в биосферу Земли ежегодно поступает до 24 тонн одного только БП с пеплом и до сотен тонн — с лавой, не считая других канцерогенов. Для справки отмечу, что однократное введение мышке только 1 мг БП неизбежно приводит к возникновению опухоли и смерти.

Геохимическими источниками поступления канцерогенов, прежде всего в водную среду, являются залежи горючих ископаемых, полиметаллических и некоторых других руд. В своем естественном состоянии они, как правило, мало влияют на качество подземных и поверхностных вод. Однако при разработке ископаемых многие загрязнители вод приобретают весьма существен-

ное значение как потенциальные факторы канцерогенеза. Так, группа американских исследователей среди 1728 водных загрязнителей насчитала 22 явных и 42 вероятных канцерогена, 27 канцерогенов и 314 соединений, в отношении которых вопрос об опухолеродном действии окончательно не решен.

В годы так называемой «реструктуризации» угольной промышленности в России количество геохимических источников в Кузбассе значительно возросло, в связи с закрытием многих угольных шахт. Дело в том, что шахты при закрытии затопляются. Вымывание канцерогенов из угольных пластов резко возрастает, что сопровождается активным смешиванием шахтных вод с естественными подземными водами и, в конце концов, попаданием канцерогенов в источники питьевой воды. По всей вероятности, места открытой добычи полезных ископаемых, в том числе угольные разрезы, тоже следует рассматривать как геохимические источники канцерогенов. Однако неизвестно, будет ли учтено это обстоятельство при освоении новых месторождений в Кузбассе.

Наиболее яркий пример образования канцерогенов в живой природе — это афлатоксины, история открытия которых напоминает детектив. В 1961 г. агенты Скотланд-Ярда были привлечены к выяснению причин загадочной «икс-болезни» и гибели индюшек, в связи с большим материальным уроном. В это же время таможенные службы на границе Калифорнии и Орегона конфисковали партию искусственно выращенной форели, у многих рыб был обнаружен рак печени. В результате тщательного расследования удалось установить, что причиной «икс-болезни» индюшек и опухолей у форели являются афлатоксины — продукты жизнедеятельности плесневого грибка *Aspergillus*. Он поселяется на злаках, хлопковом семени, арахисе, входящих в состав кормов для животных. Позднее эпидемиологическими исследованиями было установлено, что афлатоксины индуцируют рак и у человека, прежде всего, у населения ряда африканских стран и Юго-Восточной Азии.

Опухолеродными свойствами обладает и папоротник-орляк, вызывающий рак мочевого пузыря у крупного рогатого скота и опухоли кишечника у лабораторных животных. Хотя конкретный канцероген в папоротнике не идентифицирован, обращает на себя внимание высокая частота опухолей желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря у жителей Японии и Северного Уэльса, которые широко потребляют в пищу молодые побеги папоротника.

В 1968 г. на Окинаве и в 1980 г. на Гавайях была зарегистрирована чесотка пловцов. Выяснилось, что ее причина — некоторые виды сине-зеленых водорослей. Позднее из них были выведены альготоксины, которые обладают выраженной способностью усиливать действие канцерогенов,

т.е. обладают промоторной активностью. Т.к. не-зеленые водоросли служат пищей морским животным, которые в свою очередь служат пищей человеку, не исключена причинная роль аллотоксинов в развитии новообразований у людей.

К естественным канцерогенным факторам относятся радиоактивные элементы. Это хорошо известно всем. Но не следует забывать о том, что жизнь на Земле возникла и развивалась в постоянном присутствии ионизирующей радиации. Радиоактивный фон является необходимым фактором эволюции и условием для существования современных форм жизни, в том числе и человека. И только избыточные количества радиации связаны с канцерогенным риском. Еще знаменитый врач средневековья Парацельс отметил высокую частоту рака легких у рабочих рудников Шнееберга. И лишь гораздо позже была установлена причина — экспозиция к радону, который является естественным источником радиации.

Загрязнение биосферы искусственно созданными канцерогенами началось примерно 500 тысяч лет назад, когда первобытные люди научились добывать и использовать огонь для приготовления пищи. За прошедшие полмиллиона лет количество искусственных КГ увеличивалось очень медленно. И лишь полтора столетия назад обстановка существенно изменилась. Началась новая эра целенаправленного синтеза органических веществ. Химическая нагрузка на биосферу резко возросла вследствие лавинообразного расширения ассортимента предметов повседневного пользования, интенсификации технологических процессов, увеличения отходов промышленности, производства новых удобрений, пищевых добавок, лекарственных препаратов, косметических средств и т.д. Общее количество различных соединений, введенных в среду обитания человека приближается к 10 миллионам. Из них около 70 тысяч постоянно используются людьми. И всего лишь 837 изучены на предмет КГ опасности для человека. Т.е. число неисследованных факторов в сотни и тысячи раз больше, чем исследованных. Сейчас невозможно даже представить объем и стоимость необходимой работы по определению КГ опасности оставшихся миллионов уже известных химических соединений и тех, которые еще будут синтезированы в будущем. По всей вероятности, эта задача вообще неосуществима.

При этом расширяется не только ассортимент загрязнителей окружающей среды, но и география загрязнения. Еще несколько десятилетий назад на планете существовали районы, где население не соприкасалось с синтетическими химическими соединениями. Сегодня загрязнение природной среды приняло глобальный характер. Так, например, пестициды обнаружены даже в Антарктиде.

Основными источниками загрязнения КГ гидросферы Земли являются сточные воды промыш-

ленных предприятий, коммунальные и бытовые стоки, выбросы двигателей судов, захоронение радиоактивных контейнеров, разливы нефти при аварии танкеров или ее добычи в прибрежной зоне. В загрязнении атмосферы главную роль играют автотранспорт, предприятия топливно-энергетического комплекса и металлургии.

Наиболее демонстративны печально известные примеры химических катастроф. Так, пожар на складе швейцарской фирмы «Сандоз» в 1986 г. привел к сыву в Рейн более 30 тонн токсических веществ (пестициды, ртуть). А ряд западногерманских фирм «под шумок» смыли в Рейн и свои отходы (среди них дихлорфенол, диоксины, метанол, хлорбензол).

Другой пример — использование средств ведения химической войны. Армия США во Вьетнаме широко использовала гербициды, в частности, известный «Оранж Эйджент». В его состав входит тетрахлордибензодиоксин, признанный в 1997 г. экспертами МАИР, как явный КГ для человека. Войска союзников в 1945-1947 гг. затопили в Балтийском море сотни тысяч тонн трофейных германских боеприпасов, среди которых таун, люизит, фосген, зарин, иприт. Металлическая упаковка боеприпасов имеет срок годности 60-70 лет. Если содержимое этих емкостей попадет в воду одновременно, гибель всего живого в Балтийском море неминуема. Но и постепенное заражение моря будет сопровождаться вымиранием гидробионтов и населения прибрежных районов от хронических отравлений и злокачественных опухолей. А сейчас ни для кого не секрет, что практически во всех морях, омывающих Россию, захоронены ядовитые вещества и отработанные ядерные реакторы.

И все же химические катастрофы и военные операции носят экстремальный характер. Гораздо опаснее постоянное воздействие КГ.

По данным Государственного комитета по охране окружающей среды Кемеровской области, в водоемы Кузбасса со сточными водами ежегодно сбрасывается более 600 тысяч тонн загрязняющих веществ. Из них, доля топливно-энергетического комплекса составляет 45 %, коммунального хозяйства — 26 %, химической промышленности — 9 %, металлургической — 6 %. Более 500 млн. куб. метров промышленных стоков сбрасывается ежегодно в поверхностные водоисточники или на рельеф местности без какой-либо очистки.

Ежегодный выброс в атмосферу Кемеровской области загрязняющих веществ от стационарных и передвижных источников, включая автомобильный и железнодорожный транспорт, превышает 1250 тысяч тонн. Из них, доля металлургической промышленности составляет 44 %, топливно-энергетического комплекса — 34 %, передвижных источников — 17 % от суммы выбросов. Это официальные данные, которые не учитывают неконтролируемых залповых выбросов.

Но даже при этом на каждого жителя Кузбасса ежегодно в промышленных и коммунальных выбросах приходится более 6 центнеров вредных для здоровья веществ. Стоит ли удивляться росту онкологической заболеваемости?

Большую роль в канцерогенной нагрузке на человека играет жилище. Более 80 % времени человек проводит в помещении. Концентрация загрязнителей внутри жилых помещений обычно выше, чем снаружи. В воздухе это может быть 100-кратное превышение. Среди 1000 идентифицированных в воздухе жилища химических и биологических агентов есть и безусловные КГ для человека.

Канцерогенная составляющая загрязнителей из разных источников существенно различается по составу и количеству. Это необходимо учитывать при оценке КГ нагрузки на население, для принятия адекватных мер по первичной профилактике рака.

Нельзя забывать и о том, что, наряду с промышленными и коммунальными отходами, некоторые КГ специально производятся в огромных количествах. В Западной Европе ежегодно расходуется 1 млн. тонн асбеста (безусловный КГ для человека) Производство бензола, вызывающего у людей лейкозы, ежегодно составляет 12 млн. тонн.

Перечень источников КГ можно продолжать и дальше, и мы еще вернемся к этому в представлении классификации КГ.

КЛАССИФИКАЦИЯ КАНЦЕРОГЕНОВ

Существуют различные классификации КГ, которые широко используются как в теоретических исследованиях, так и в практической деятельности онкологов. КГ можно рассматривать по источникам их происхождения: природные и антропогенные. Но это разделение весьма условно. Например, ПАУ являются не только продуктами вулканической и геохимической активности, но и генерируются в широких масштабах современной промышленностью. Столь же условно и разделение КГ на химические, физические и биологические.

Что такое асбест — химическое соединение или физический агент? Афлатоксины — типичный биологический фактор или же действует по всем правилам химического канцерогенеза?

Наиболее часто химические КГ систематизируют по их структуре. Но и эта классификация далека от совершенства, т.к. не все вещества одной структурной группы обладают канцерогенностью.

Наиболее удобна в практическом плане *классификация МАИР*. Критический анализ эпидемиологических, экспериментальных и т.н. вспо-

могательных или «поддерживающих» данных позволил ранжировать 837 изученных факторов на 4 группы.

К *1-й группе* отнесены факторы, для которых КГ опасность по отношению к человеку безусловно доказана. В перечне этой группы 74 наименования. Она включает в себя 18 химических соединений, 9 хронических инфекций, 13 индустриальных процессов, 4 рода бытовых привычек, 6 факторов — пыли и минеральные волокна, 4 — пищевые продукты и пищевые контаминанты и 20 — медицинские препараты и методы лечения.

2-я группа по степени доказательства на основе эпидемиологических, экспериментальных данных и результатов краткосрочных тестов разделена на подгруппы 2А и 2Б. К подгруппе 2А (57 факторов вероятно КГ для человека) отнесены агенты, имеющие ограниченные доказательства канцерогенности для человека и убедительные для животных. К подгруппе 2Б (225 факторов возможно КГ для человека) отнесены агенты, имеющие ограниченные или неадекватные доказательства канцерогенности для человека, при отсутствии убедительных свидетельств в опытах на животных.

В *3-ю группу* входят 480 факторов, неклассифицируемых в отношении канцерогенности для человека.

4-я группа — вероятно неканцерогенные для человека. По оценке МАИР, к ним пока относятся только капролактамы.

Важно отметить два обстоятельства. Во-первых, оценка канцерогенности того или иного агента для человека может измениться по мере накопления новых данных. Во-вторых, многие страны составляют свои национальные перечни КГ, которые в деталях могут не совпадать со списком МАИР.

В следующей лекции будет дана характеристика факторов, безусловно канцерогенных для человека, по оценке экспертов МАИР и в соответствии с принятыми в РФ гигиеническими нормативами.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ковалев, В.И. Поток чужеродных веществ: влияние на человечество /Ковалев В.И. и др. //Природа. — 1980. — №2. — С. 90-101.
2. Магарилл, Ю.А. Социально-экономические аспекты заболеваемости злокачественными новообразованиями в Кузбассе /Магарилл Ю.А. и др. //Иммунохимия канцерогенеза: доклады семинара. — Кемерово, 2001. — С. 7-11.
3. Химические аспекты деятельности человечества и охрана природы /Пирузян Л.А. и др. // Природа. — 1980. — № 3. — С. 2-12.
4. Худoley, В.В. Пути развития и перспективы экологической онкологии /Худoley В.В. и др. //Вопросы онкологии. — 1997. — № 1. — С. 116-119.

А.Д. Сафонов, А.В. Краснов

Омская государственная медицинская академия, г. Омск,
Кемеровская государственная медицинская академия, г. Кемерово

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ НА ФОНЕ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В И С

Общие эпидемиологические закономерности, пути и факторы передачи возбудителей вирусных гепатитов (ВГ) и ВИЧ определяют их частое сочетанное выявление. ВИЧ-инфекция и ВГ являются единой глобальной проблемой общественного здравоохранения, все еще далекой от своего решения. Рост заболеваемости ВИЧ-инфекцией и ВГ продолжается практически во всех регионах Российской Федерации, в том числе и в Сибирском федеральном округе. В структуре поражений различных органов и систем у больных ВИЧ-инфекцией одной из наиболее часто регистрируемых патологий является поражение печени. Многие аспекты взаимовлияния ВИЧ-инфекции и ВГ изучены недостаточно. В настоящее время практические врачи сталкиваются с проблемой клинической диагностики ко-инфекции. Обилие лекарственных препаратов с различным механизмом действия, предложенных для лечения каждой из этих инфекций, требует рассмотрения рациональных схем их использования при сочетанном течении ВИЧ-инфекции и ВГ.

В России значительный рост заболеваемости ВИЧ-инфекцией и ВГ в последние годы связан с парентеральным механизмом инфицирования, особенно вирусным гепатитом С (ВГС) [4, 12], и массовым вовлечением в эпидемиологический процесс инъекционных наркопотребителей [4] (таблица).

Таблица
Заболеваемость ВИЧ-инфекцией, вирусными гепатитами и наркоманией в России (на 100 тыс населения) по данным Федерального центра Госсанэпиднадзора МЗ и НИИ наркологии МЗ РФ

Заболевания	1996 г	1997 г	1998 г	1999 г	2000 г
ВИЧ-инфекция	0,99	2,6	3,7	10,8	31,8
ОВГ "В"	35,7	36,3	35,8	43,3	42,1
ОВГ "С"	8,4	9,0	11,6	19,3	20,7
ХВГ (впервые установлен)	данные отсутствуют			16,9	38,1
"Носительство" ВГВ	79,8	83,4	91,4	87,3	95,2
"Носительство" ВГС	41,9	53,6	84,7	93,8	106,5
Наркомания	20,7	28,5	35,4	41,8	50,6

Среди ВИЧ-инфицированных с известными факторами риска заражения, выявленных в 2000 г. на территории Сибирского федерального округа, парентеральный путь передачи, связанный с внут-

ривенным немедицинским введением наркотических средств, установлен в 92,8 % случаев [1]. В то же время, частота инфицирования вирусами гепатитов В, С и D лиц, употребляющих наркотики внутривенно, достигает 60-90 % [1, 10, 13, 16]. Закономерно, что сочетанное течение ВИЧ-инфекции и парентеральных ВГ наблюдается преимущественно у наркоманов. Длительность течения ВГС-инфекции достигает 30 лет, в то время как у больных с ко-инфекцией этот срок сокращается в 2 раза [34].

По данным В.В. Богач с соавт. [3], среди ВИЧ-инфицированных пациентов более чем в половине случаев (61,5 %) обнаружены маркеры парентеральных ВГ. Из них маркеры НС-вирусной моноинфекции регистрировались в 88,1 %, удельный вес сочетанной HBV- и НС-вирусной инфекции составил 8,5 %, хронической HBV-вирусной моноинфекции – 1,7 %, паст-инфекции HBV – 1,7 %. По данным Е.А. Иоаниди с соавт. [6], у 81,7 % ВИЧ-положительных наркоманов обнаружены маркеры ВГ, в том числе у 79,5 % – ВГС, у 4,5 % – ВГВ, у 16 % – ВГВ + С. Анализ спектра выявленных маркеров ВГ позволил определить гепатит С по наличию a-НСV у 92,7 % ВИЧ-инфицированных, в том числе, у 14,6 % – смешанную инфекцию ГВ + ГС. HBsAg регистрировался у 9,9 % от числа обследованных больных ВИЧ-инфекцией [5]. При обследовании образцов сывороток от ВИЧ-инфициро-

ванных жителей Иркутска антитела класса Ig G к ВГС были выявлены в 93,6 % случаев. В 40,2 % случаев были обнаружены антитела класса Ig M. Анализ встречающихся профилей антител констатировал наличие 10 различных вариантов спектров: core + NS3 + NS4 + NS5 (60,3 %); core + NS3 + NS4 (20,6 % случаев). Другие типы спектров встречались с частотой 0,5-2,4 %. При этом корреляция спектра антител с частотой обнаружения Ig M не выявлено [17].

Существенного влияния HBV на естественное течение ВИЧ-инфекции не установлено. Иммуносупрессивное состояние, вызванное ВИЧ-инфекцией, приводит к увеличению репликации HBV у пациентов с текущей инфекцией (повышается содержание в сыворотке ДНК HBV) или обуславливает реактивацию HBV-инфекции. Однако уровень сывороточных трансаминаз и

степень гепатоцеллюлярных некрозов при ВГВ у ВИЧ-инфицированных несколько ниже, чем у пациентов без ВИЧ-инфекции [13].

Лечение больных ко-инфекцией ВИЧ и ХГВ несколько отличается от стандартных рекомендаций, поскольку использование ламивудина (ЗТС, эшвир) — препарата из группы нуклеозидных аналогов обратной транскриптазы (НАОТ), влияние которого на вирус гепатита В хорошо изучено, — в качестве монотерапии у больных ВИЧ-инфекцией нецелесообразно. Применение ламивудина без других антиретровирусных препаратов в течение трех месяцев приведет к появлению штаммов ВИЧ, резистентных к этому препарату. Среди других НАОТ потенциальной эффективностью в терапии ХГВ обладают зальцитабин (ddC, хивид), ставудин (d4T, зерит), а среди ингибиторов протеазы (ИП) — нельфинавир (вирасепт), саквинавир (фортоваза). В связи с этим, терапевтическая схема лечения больных смешанной инфекцией (ВИЧ + ХГВ), помимо ИФНб в стандартных дозах для лечения ХГВ, может состоять из зерита + эпивира или хивида + вирасепта или фортовазы [11]. В лечении ко-инфекции используется также сочетание препаратов ИФН α с фамцикловиrom или ганцикловиrom.

Эффективная вакцинопрофилактика ВГВ у ВИЧ-инфицированных достигается только у пациентов, имеющих уровень CD4-лимфоцитов более 200 в 1 мм³. ВИЧ увеличивает репликацию HDV, а ВГВ + D у ВИЧ-инфицированных имеет более тяжелое и прогрессирующее течение, чем у пациентов без ВИЧ-инфекции. Препараты ИФН α у этой группы больных малоэффективны.

Следует отметить, что у ВИЧ-инфицированных наркоманов частота обнаружения антител к вирусу гепатита А также выше, чем в популяции. У представителей этой группы отмечается тенденция к более тяжелому течению ВГА, а в качестве средства профилактики рекомендуется вакцинация [13]. В то же время, имеются наблюдения (без указания на факт употребления пациентами наркотиков), при которых умеренная ВИЧ-инфекция не ухудшает течение ВГА [24].

В настоящее время в этиологической структуре ВГ у ВИЧ-инфицированных пациентов ведущей формой является ВГС, протекающий как моноинфекция или в сочетании с ВГВ [23, 25, 30]. Имеются данные, что частота сочетанного инфицирования ВИЧ и ВГС зависит от пути заражения: у гомосексуалистов она составляет 8 %, у больных гемофилией — до 40 %, у наркопотребителей — 90 % [9].

Многие вопросы, связанные с влиянием ВИЧ-инфекции на течение ВГС, не получили окончательного разрешения. Большинство исследований свидетельствуют о негативном характере этого влияния и более быстром прогрессировании гепатита С [29]. Ко-инфекция ВИЧ ухудшала исход ХГС, приводя к повышению уровней сывороточной РНК HCV, усилению поражения печени и снижению устойчивого ответа на интерферонотерапию [22].

Клиническое и иммунологическое обследование 812 ВИЧ-инфицированных пациентов и 89 ко-инфицированных (ВИЧ и ВГС) показало, что если иммунологическая прогрессия между группами статистически достоверно не отличалась, то клиническая была значительно более выражена у ко-инфицированных пациентов [28]. При сравнительном исследовании тяжести заболевания и показателей смертности среди больных с ВИЧ-моноинфекцией, с сочетанием ВИЧ + ВГС и с ВГС-моноинфекцией (средний период наблюдения 2 года 10 мес) оказалось, что декомпенсация печени развилась у 10 % пациентов с ВИЧ + ВГС ко-инфекцией. В группе с ВИЧ-моноинфекцией умерли 7 % пациентов, в группе с ВИЧ + ВГС-ко-инфекцией — 11 % ($P < 0,02$), из них в 47 % случаев летальные исходы были обусловлены поражением печени.

Иммунодефицит, развивающийся при ВИЧ-инфекции, ускоряет течение хронического гепатита С и увеличивает риск формирования цирроза печени [33]. Так, у 25 % ВИЧ-ко-инфицированных наркоманов цирроз печени развивается уже через 15 лет, в то время как у ВИЧ-негативных в эти сроки он развивается в 6,5 % случаев. В среднем трансформация ВГС в цирроз при моноинфекции ВГС занимает 23 года, а при ко-инфекции ВИЧ — 7 лет [9].

Анализ характеристик ХГС в группах ко-инфицированных ВИЧ и ХГС-моноинфекции, проведенный в зависимости от продолжительности воздействия ВИЧ на иммунитет заболевших, в начале заболевания показал преимущественную активность ХГС в группе моноинфекции. Этому соответствовали клинические и биохимические характеристики заболевания. Более высокая активность ХГС при моноинфекции подтверждалась результатами индикации маркеров инфицирования вирусом гепатита С (РНК ВГС, а-HCV Ig M, а-HCV NS4). Таким образом, при первичном обследовании в острую фазу ВИЧ-инфекции наблюдалось взаимоингибирующее действие ВГС и ВИЧ, что определялось снижением активности ВГС. Однако по мере увеличения продолжительности инфицирования ВИЧ и углубления иммунодефицита происходило нарастание активности и ускорение естественного течения ХГС [10].

У больных с ко-инфекцией чаще имеет место ХГС в фазе реактивации. Тогда как высокая активность гепатита — свидетельство неблагоприятного прогноза. Морфологические признаки степени активности ХГС по индексу Кноделля и индексу фиброза у 29 обследованных больных ко-инфекцией ВИЧ + ВГС характеризовались как слабовыраженные и умеренные [8]. Вместе с тем, в результате длительного (10-летнего) наблюдения установлено, что у пациентов с ко-инфекцией, вызванной ВИЧ и ВГС, риск развития печеночной недостаточности и летального исхода выше, чем риск развития СПИДа [21, 25].

У больных микст-инфекцией достоверно чаще регистрируются ложноотрицательные результаты исследования на наличие антител к вирусу гепатита

С методом ИФА [19, 31]. Вследствие этого у ВИЧ-инфицированных пациентов, особенно в тех случаях, когда имеются признаки воспалительного процесса в печени, а антитела к HCV не обнаружены в крови, необходимо проводить исследование РНК ВГС методом ПЦР для того, чтобы исключить или подтвердить наличие хронического гепатита С [2].

Известно, что риск перинатальной передачи ВГС при моноинфекции не превышает 5-6 %. Коинфекция ВИЧ увеличивает степень внутриутробной передачи ВГС до 15-36 % [35, 36, 37]. При коинфекции ВИЧ и ВГС, в отличие от моноинфекции, наблюдается более высокий уровень репликации HCV [8, 32]. А так как степень внутриутробной передачи ВГС ребенку напрямую зависит от уровня вирусемии у матери, риск перинатальной передачи ВГС значительно возрастает при наличии ВИЧ-инфекции у матери [2].

До настоящего времени характер влияния ВГС на течение ВИЧ-инфекции окончательно не установлен. Хотя отдельными авторами не отмечено отрицательного воздействия ВГС на течение ВИЧ-инфекции, в большинстве исследований доказано негативное влияние, проявляющееся в более существенном снижении уровня CD4+ клеток, прогрессировании клинического течения ВИЧ-инфекции и увеличении риска летального исхода вследствие развития СПИДа [27]. Значительно чаще это наблюдается у пациентов с высокой концентрацией РНК ВГС и 1-м генотипом возбудителя [20]. Гепатотоксичность многих лекарственных препаратов, используемых в высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ) ВИЧ-инфекции, часто обуславливает неэффективность этой терапии и необходимость отмены препаратов, увеличивает риск развития печеночной недостаточности у больных коинфекцией ВИЧ и ВГС [18, 26].

Основой лечения ХГС у больных ВИЧ-инфекцией является комбинация ИФН α и рибавирина. Использование рибавирина увеличивает терапевтический эффект интерферона в 2-3 раза. Однако возрастает и количество побочных эффектов. Чаще всего развивается гемолиз эритроцитов, который обратим после отмены рибавирина. В связи с развитием гемолиза примерно у 10 % больных приходится снижать дозу или отменять препарат. Возможной альтернативой применению схем, включающих ИФН α и рибавирин, являются схемы, содержащие ИФН α и ремантадин. При обнаружении в крови ВИЧ-инфицированного пациента высокой концентрации РНК HCV 1-го генотипа, по-видимому, целесообразно использовать тройную комбинацию препаратов: ИФН α , рибавирин и ремантадин. В настоящее время четких рекомендаций по использованию ВААРТ для лечения больных ВИЧ-инфекцией и ХГС нет. Одной из схем ВААРТ может быть сочетание зерита + видекса или хивида + фортовазы или вирасепта. Сочетанное применение рибавирина со схемой ВААРТ, включающей азидотимидин, может увеличить частоту развития анемии, одного из наиболее частых нежелательных явлений, наблюда-

ющихся при приеме последнего. Дозировки ИФН α при сочетании с ВААРТ не отличаются от рекомендуемых для лечения ХГС-моноинфекции [11].

В последние годы для лечения больных смешанной инфекцией проводятся клинические испытания эффективности пегилированных ИФН α (Пегасис, ПегИнтрон) в сочетании с рибавирином. Вопрос о терапии ХГС у ВИЧ-инфицированных лиц должен решаться индивидуально, с учетом количества CD4-лимфоцитов, генотипа HCV, уровня РНК HCV, выраженности морфологических изменений в печени и давности прекращения приема наркотиков [8].

В диагностике и терапии поражений печени у ВИЧ-инфицированных пациентов следует учитывать тот факт, что на поздних стадиях заболевания (III-Б и III-В по классификации В.И. Покровского) поражение печени может развиваться в результате генерализации инфекционного процесса, в первую очередь туберкулеза, а также других бактериальных, грибковых, паразитарных и вирусных инфекций [14]. Применение препаратов для лечения этих заболеваний (противотуберкулезные, противогрибковые и др.) может явиться еще одной причиной развития гепатита. Кроме того, у ВИЧ-инфицированных пациентов поражение печени может быть связано со злоупотреблением алкоголем [15].

Таким образом, с целью своевременного выявления сочетанной формы заболевания, при постановке на учет ВИЧ-инфицированного лица в территориальном центре профилактики и борьбы со СПИД необходимо обследовать пациента на серологические маркеры ВГ. При обнаружении последних и стойкой гиперферментемии следует провести исследование на предмет обнаружения в крови РНК или ДНК вирусов гепатитов при помощи метода ПЦР, а также гистологическое изучение биоптатов печени. После верификации диагноза лечение ВГ у ВИЧ-инфицированных больных целесообразно начинать как можно раньше, что может оказать существенное влияние на увеличение продолжительности и улучшение качества жизни у этой категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Айдинов, Г.Т. Смешанные формы парентеральных вирусных гепатитов у лиц с наркотической зависимостью в Ростовской области /Айдинов Г.Т., Швагер М.М., Рыжков В.Ю. //Гепатит В, С и D – проблемы диагностики, лечения и профилактики: Тез. докл. IV-й Рос. науч.-практ. конф. – М., 2001. – С. 9-10.
2. Блохина, Н.П. Клинические аспекты гепатита С у ВИЧ-инфицированных /Н.П. Блохина //Вирусные гепатиты. – 2001. – № 2. – С. 2-11.
3. Богач, В.В. Вирусные гепатиты В, С и ВИЧ-инфекция в Дальневосточном федеральном округе /Богач В.В., Троценко О.Е., Старостина И.С. //Гепатит В, С и D – проблемы диагностики, лечения и профилактики: Тез. докл. IV-й Рос. науч.-практ. конф. – М., 2001. – С. 37-40.
4. Гепатит С: консенсус 2002 //Вирусные гепатиты. – 2002. – № 2. – С. 3-11.

5. Ефимова, О.С. Распространенность вирусных гепатитов В и С среди отдельных групп населения Свердловской области /Ефимова О.С., Слободенко А.В., Чистякова А.Ю. //Гепатит В, С и D – проблемы диагностики, лечения и профилактики: Тез. докл. IV-й Рос. науч.-практ. конф. – М., 2001. – С. 120-123.
6. Иоаниди, Е.А. Сочетанное течение хронического вирусного гепатита В + С и ВИЧ-инфекции /Иоаниди Е.А., Чернявская О.А., Обохов В.Ф. //Гепатит В, С и D – проблемы диагностики, лечения и профилактики: Тез. докл. IV-й Рос. науч.-практ. конф. – М., 2001. – С. 150-151.
7. Ипаткин, В.Ф. Стратегия противодействия ВИЧ-инфекции в Сибирском федеральном округе /Ипаткин В.Ф., Рубин Л.К. //Вестн. межрегион. ассоц. «Здравоохранение Сибири». – Новосибирск, 2001. – № 3. – С. 27-29.
8. Канестри, В.Г. Хронический гепатит С у ВИЧ-инфицированных /Канестри В.Г., Кравченко А.В., Тишкевич О.А. //Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2001. – № 1. – С. 56-57.
9. Карташев, В.В. Проблемы ко-инфекции вирусного гепатита С и ВИЧ /Карташев В.В., Амбалов Ю.М., Пономаренко Я.В. //Гепатит В, С и D – проблемы диагностики, лечения и профилактики: Тез. докл. IV-й Рос. науч.-практ. конф. – М., 2001. – С. 164-165.
10. Корочкина, О.В. Течение хронического гепатита С у ВИЧ-инфицированных /Корочкина О.В., Корейво Е.Г. //Мир вирусных гепатитов. – 2000. – № 5.
11. Кравченко, А.В. Принципы антиретровирусной терапии /А.В. Кравченко //Consilium medicum. – 2001. – Экстра-выпуск. – С. 3-7.
12. Мухин, Н.А. Трудности лечения хронических вирусных заболеваний печени /Мухин Н.А., Апросина З.Г. //8-я Рос. конф. «Гепатология сегодня». – М., 2003. – С. 1-3.
13. Надинская, М.Ю. Печень и ВИЧ /М.Ю. Надинская //Болезни печени и желчевыводящих путей: Ручов. для врачей /Под ред. В.Т. Ивашкина. – М., 2002. – С. 297-306.
14. Покровский, В.И. ВИЧ - инфекция или СПИД? /В.И. Покровский //Тер. архив. – 1989. – Т. 61, № 11. – С. 3-6.
15. Ручкина, Е.В. Злоупотребление алкоголем при инфекции, вызываемой ВИЧ /Ручкина Е.В., Беляева В.В., Покровский В.В. //Тер. архив. – 1996. – Т. 68, № 11. – С. 51-53.
16. Шахгильдян, В.И. Гепатит С и ВИЧ-инфекция: проблемы, стратегия, решения /В.И. Шахгильдян //8-я Рос. конф. «Гепатология сегодня». – М., 2003. – С. 12-16.
17. Ястребова, О.Н. Частота выявления маркеров гепатита С среди ВИЧ-инфицированных лиц /Ястребова О.Н., Чубакова Г.З., Криницина Э.В. //Гепатит В, С и D – проблемы диагностики, лечения и профилактики: Тез. докл. IV-й Рос. науч.-практ. конф. – М., 2001. – С. 412-413.
18. Barbaro, G. Hepatocellular mitochondrial alterations in patients with chronic hepatitis C: ultrastructural and biochemical finding /Barbaro G., DiLorenza G., Asti A. //Am. J. Gastroenterol. – 1999. – Vol. 94. – P. 2198-2205.
19. Chamot, E. Loss of antibodies against hepatitis C virus in HIV-seropositive intravenous drug users /Chamot E., Hirschel B., Wintsh J. //AIDS. – 1990. – Vol. 4. – P. 1275-1277.
20. Daar, E.S. Hepatitis C virus load in associated with human immunodeficiency virus type 1 disease progression in hemophiliacs /Daar E.S., Lynn H., Donfield S. //J. Infect. Dis. – 2001. – Vol. 183. – P. 589-595.
21. Darby, S.C. Mortality from liver cancer and liver disease in hemophilic men and boys in UK given blood products contaminated with hepatitis C. UK Hemophilia Center Director's Organization /Darby S.C., Ewart D.W., Glangrande P.L. //Lancet. – 1997. – Vol. 350. – P. 1425-1431.
22. Di Martino, V. The influence of human immunodeficiency virus coinfection on chronic hepatitis C in injection drug users: a long-term retrospective cohort study /Di Martino V., Rufat P., Boyer N. //Hepatology. – 2001. – Vol. 34 (6). – P. 1193-1199.
23. Fainboim, H. Prevalence of hepatitis viruses in an anti human immunodeficiency virus-positive population from Argentina. A multicenter study /Fainboim H., Gonzalez J., Fassio E. //J. Viral. Hepat. – 1999. – Vol. 6 (1). – P. 53-57.
24. Froquernie, L. Occurrence of Acute Hepatitis A in Patients Infected with Human Immunodeficiency Virus /Froquernie L., Meynard J.L., Charrois A. //Clin. Infect. Dis. – 2001. – Vol. 32 (2). – P. 297-299.
25. Haydon, G.H. The impact of chronic hepatitis C virus infection on HIV disease and progression in intravenous drug users /Haydon G.H., Flegg P.J., Blair C.S. //Euro. J. Gastroenterol. Hepatol. – 1998. – Vol. 10 (6). – P. 485-489.
26. Melvin, D.C. The impact of co-infection with hepatitis C virus and HIV on the tolerability of antiretroviral therapy /Melvin D.C., Lee J.K., Belsey E. //AIDS. – 2000. – Vol. 14. – P. 463-465.
27. Piroth, L. Does hepatitis C virus co-infection accelerate clinical and immunological evolution of HIV-infected patients? /Piroth L., Duong M., Quantin C. //AIDS. – 1998. – Vol. 12. – P. 381-388.
28. Piroth, L. Hepatitis C virus co-infection is a negative prognostic factor for clinical evolution in human immunodeficiency virus-positive patients /Piroth L., Grappin M., Cuzin L. //L. Viral. Hepat. – 2000. – Vol. 7 (4). – P. 302-308.
29. Poles, M.A. Hepatitis C virus /humanimmunodeficiency virus coinfection: clinical management issues /Poles M.A., Dieterich D.T. //Clin. Infect. Dis. – 2000. – V. 31. – P. 154-161.
30. Puig-Basagoiti, F. Prevalence and route of transmission of infection with a novel DNA virus (TTV), hepatitis C virus and hepatitis G virus in patients infected with HIV /Puig-Basagoiti F., Cabana M., Guilera M. //J. Acquir. Immune. Defic. Syndr. – 2000. – Vol. 23 (1). – P. 89-94.
31. Quaranta, J.E. Prevalence of antibody to hepatitis C virus (HCV) in HIV-1-infected patients (Nice SEROCO Cohort) /Quaranta J.E., Delaney S.R., Alleman S. //J. Med. Viral. – 1994. – Vol. 42. – P. 29-32.
32. Soriano, V. Impact of immunosuppression caused by HIV infection on the replication of hepatitis C virus /Soriano V., Bravo R., Mas A. //Vox. Sang. – 1995. – Vol. 69. – P. 259-260.
33. Soriano, V. Management of chronic hepatitis C in HIV-infected patients /Soriano V., Rodriguez-Rosado R., Garcia-Samaniego J. //AIDS. – 1999. – Vol. 13. – P. 539-546.
34. Soriano, V. Care of patients with chronic hepatitis C and HIV coinfection: recommendations from the HIV-HCV International Panel /Soriano V., Sulkowski M., Bergin C. //AIDS. – 2002. – V. 16 – P. 813-28.
35. Thomas, D.L. Perinatal transmission of hepatitis C virus from human immunodeficiency virus type 1-infected mothers. Women and Infants Transmission Study /Thomas D.L., Villiano S.A., Riester K.A. //J. Infect. Dis. – 1998. – Vol. 177. – P. 1480-1488.
36. Tovo, P.A. Increased risk of maternal-infant hepatitis C virus transmission for women coinfecting with human immunodeficiency virus type 1. Italian Study Group for HCV Infection in Children /Tovo P.A., Palomba E., Ferraris G. //Clin. Infect. Dis. – 1997. – Vol. 25. – P. 1121-1124.
37. Zanetti, A.R. Mother-to-infant transmission of hepatitis C virus. Lombardy Study Group on Vertical HCV transmission /Zanetti A.R., Tanzi E., Paccagnini S. //Lancet. – 1995. – Vol. 395. – P. 289-291.

А.И. Попов, Д.Н. Шпанько

*Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра фармакогнозии с курсом ботаники*

ШИРОКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ВАЛЕРИАНЫ ЛЕКАРСТВЕННОЙ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Заболевания сердечно-сосудистой и нервной систем, органов дыхания и пищеварительного тракта, нарушения обмена веществ, кожные проблемы и аллергические реакции – это далеко не полный перечень областей медицинского использования корневищ с корнями валерианы, полученных из них лекарственных форм и препаратов.

Валериана лекарственная – доступный, ценный и значимый вид, направления медицинского применения которого неоправданно ограничены практикующими врачами-специалистами.

Ключевые слова: валериана лекарственная, фитотерапия различных заболеваний, доступные прописи.

Diseases of cardiovascular and nervous systems, bodies of breath and digestive path, infringement of a metabolism, skin problems and allergic reactions is not full list of areas of medical use of rhizomes with roots valeriana, the medicinal forms received from them and preparations.

Valeriana medicinal – an accessible, valuable and significant kind, directions of which medical application are unfairly limited to practising doctors-experts.

Key words: valeriana medicinal, the medicinal forms received from them and preparations.

Род валериана *Valeriana* L. семейства *Valerianaceae* (народные названия кошачья трава, маун, мялянка) включает различные полиморфные виды. Основные отличия сводятся к формам и размерам корневищ, характеру листовой пластинки, опушенности, а также окраске цветков. Наиболее распространенными ботаническими формами вида *V. officinalis* L. являются валериана блестящая (*V. nitida* Kreyer), валериана побегоносная (*V. stolonifera* Czern.), валериана русская (*V. Rossica* Sm.) и другие [2, 5, 11]. В Сибири произрастают более десяти мелких видов валерианы: русская, сомнительная, сходная, Шишкина, Крылова, Сапожникова, мелколисточковая и другие. В народной медицине и фармакогнозии их обычно не различают и объединяют под названием одного сборного вида – валерианы лекарственной, или аптечной [9, 15].

Встречается валериана на лугах, среди кустарников, в оврагах и степных колках, луговых и разнотравных степях, предпочитая влажные места произрастания. Однако дикорастущая валериана не покрывает потребности в сырье, поэтому в больших масштабах культивируется в

специализированных совхозах [5]. Официальным сырьем служат корневища с корнями валерианы [7], которые считаются особо ценными. Надземные части растения также нашли широкое применение в медицинской практике [3, 4, 23, 25, 29, 31].

Валериана является источником эфирного масла, количество которого составляет 0,5-2 %. Главной составной частью эфирного масла является борнилвалерианат. Кроме него в свободном состоянии находятся изовалериановая кислота и борнеол. Масло также богато миртенолом, камфеном, а-пиненом, L-лимоненом, D-терпинеолом и рядом других биологически активных компонентов. Седативно действующие вещества валерианы называются валепотриатами. Помимо эфирного масла и валепотриатов, в подземных частях валерианы найдены алкалоиды валерин и хатинин, дубильные вещества, сахара, и органические кислоты [6, 11].

Богатый и разнообразный элементный состав различных частей и органов валерианы (кальций, магний, железо, марганец, медь, цинк, хром, алюминий, селен, никель, бор и др.),

объясняет возможности успешного применения данного растения в терапии и педиатрии [1, 4, 6, 12, 20, 23, 25].

Основное фармакологическое действие – успокаивающее.

Экспериментальные и клинические данные характеризуют валериану и ее препараты как эффективное успокаивающее, легкое снотворное и спазмолитическое средство. Как успокаивающее средство, валериана применяется при сердечных неврозах, неврастении, перенапряжении, беспокойстве, возбуждении, климактерических нарушениях, истерии. Хорошие результаты отмечены при спазмах пищевода, спастическом запоре, метеоризме [21, 22, 30]. Подземные части валерианы оказывают противоглистное действие. Описаны желчегонное действие и антибактериальный эффект валерианы [27]. Из нежелательных эффектов следует отметить, что при применении высоких доз валерианы возможно повышение свертываемости крови.

В домашних условиях готовят горячий водный настой из 2-х ч.л. измельченных подземных частей валерианы на стакан воды. Принимают по 1 ст.л. 3-4 р/день. Детям настоем валерианы можно давать 2-3 р/день по 1 ч.л. При повышенной возбудимости принимают по 1/3-1/2 стакана горячего настоя валерианы 2-3 р/день; при бессоннице – по 1/2 стакана перед сном [18].

Препараты валерианы лекарственной широко применяются при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы. При повышенной нервной возбудимости с кардиофобией и сердцебиением назначают препараты валерианы с бромом, микстуру из равных количеств настоек валерианы и ландыша и жидкого экстракта боярышника. При невротических болях в области сердца с брадикардией применяют валокормид (по 10 мл), капли Зеленина, валокордин. При кардиалгии и тахикардии показан корвалол. Невротические боли снимает валидол. При ревматических пороках сердца, кардиосклерозе с нарушением кровообращения, стенокардии, вегетативных неврозах применяют кардиовален. После инфаркта миокарда эффективен настой валерианы, приготовленный при комнатной температуре [17, 26].

Валериана регулирует деятельность сердца, действуя опосредованно через ЦНС и непосредственно на мышцу и проводящую систему сердца, улучшает коронарное кровообращение.

При сердечно-сосудистых заболеваниях клиницисты назначают микстуры с препаратами валерианы в различных комбинациях. Например, настойки валерианы и пустырника (по 10 мл) и 200 мл 3 % раствора натрия бромиды, по 1 ст.л. 3 р/день; настойки валерианы (15 мл) и боярышника (35 мл), по 30-40 капель 3 р/день; настойка валерианы (20 мл) и 2 г камфоры, по 20 капель 3 р/день; настойки валерианы и ландыша (по 10 мл), 2 мл валидола и 1 мл 1 % спиртового нитроглицерина, по 15-20 капель 3 р/день;

настой валерианы (10,0:100 мл), настоем горичвета весеннего (5,0:100 мл) и 5-6 г натрия бромиды, по 1 ст.л. 2-3 р/день [10, 26].

При сердечном неврозе в сочетании с нарушениями пищеварения, бессонницей, беспокойством можно использовать сбор из корневищ с корнями валерианы (40 г), листьев мяты перечной (30 г), плодов фенхеля (20 г), цветков ландыша майского и ромашки аптечной (по 10 г), 1 ст.л. сбора берут на 200 мл воды, принимают по 1/4 ст. 1-2 р/день. При нервном сердцебиении, сопровождающемся бессонницей, используют сбор из корневищ с корнями валерианы (15 г), травы мелиссы лекарственной (15 г) и тысячелистника обыкновенного (50 г); 2 ч.л. сбора заливают 1 ст. холодной воды, настаивают 3 часа, доводят до кипения, процеживают. При сердечной слабости применяют сбор из равных количеств сырья валерианы, мяты перечной, руты душистой, горичвета весеннего; 2 ч.л. смеси берут для получения 1 ст. настоя и принимают в течение дня. При жалобах на боли в сердце невротического характера используют смесь равных количеств сырья валерианы, лаванды, тмина, фенхеля, пустырника; 1 ст.л. смеси берут для получения 1 ст. настоя, принимают 3 р/день.

При сердечных неврозах назначают многокомпонентные сборы. Например, сырье валерианы, боярышника, пустырника (по 20 г), мелисса лекарственная (10 г), чабрец, душица обыкновенная, мята перечная, хмель, горичвет весенний, ландыш (по 5 г); 3 ст.л. сбора заливают 0,3 л кипятка, настаивают до охлаждения и принимают по 1/2 ст. 3 р/день [24, 26].

Не менее разнообразен состав сборов при компенсированной и декомпенсированной недостаточности сердца, эндокардите, миокардите, перикардите. Наиболее часто используют смесь равных количеств сырья валерианы и горичвета весеннего, 1 ст.л. которой заливают 1 ст. кипятка, настаивают 30 мин, процеживают и пьют глотками на протяжении дня [24].

При ишемической болезни сердца, вегетосудистой дистонии используют сбор из корневищ с корнями валерианы и синюхи голубой, мелиссы лекарственной, листьев мяты перечной (по 20 г), корней цикория обыкновенного (10 г), травы вереска обыкновенного (30 г); 3 ст.л. сбора заливают 2 ст. воды, кипятят 10 мин, настаивают 30 мин, пьют по 50 мл 3 р/день за 30 мин до еды [26].

При нейрорегуляторной дистонии по кардиальному типу применяют сбор из сырья валерианы (10 г), травы ландыша майского, плодов мордовника обыкновенного, травы фиалки трехцветной (по 10 г), чистотела большого и мелиссы лекарственной, цветков липы сердцевидной (по 20 г), травы сушеницы болотной (40 г), зверобоя (50 г); 2-3 ст.л. смеси высыпают в термос, заливают кипятком (0,5 л), настаивают 6 час, принимают 3 р/день за 20-30 мин до еды в теплом виде [13,

24]. Курс лечения определяется индивидуально и колеблется от 4-6 до 8-20 мес [26].

При атеросклерозе показан сбор из сырья валерианы (15 г), тмина, руты душистой (по 10 г), Melissa (15 г), боярышника кроваво-красного (20 г) и омелы белой (30 г); 1 ст.л. сбора заливают 1 ст. кипятка, оставляют на ночь и процеживают, принимают по 1 ст. 3 р/день [24]. Обычно самочувствие больных улучшается через несколько месяцев, но фитотерапию продолжают еще не менее 1-2 лет. Желателен профилактический прием сборов весной и осенью [26].

Довольно успешна фитотерапия при гипертонической болезни I-II-й стадии, но малоэффективна при III-й стадии и злокачественной гипертензии. При гипертонической болезни, пороках сердца, стенозе аорты используют сбор из корневищ с корнями валерианы, травы тысячелистника обыкновенного, сушеницы болотной (по 15 г), горца птичьего (20 г), горицвета весеннего, пустырника, коры крушины ольховидной, цветков и плодов боярышника кроваво-красного (по 10 г); 1 ст. настоя готовят из 1 ч.л. сбора, принимают по 1 ст. утром и вечером [20]. Улучшение возможно через 2-3 недели лечения, хотя стойкий эффект достигается лишь при длительном и регулярном применении сборов (не менее 6-8 мес). Через 1,5-2 мес лечения, при хорошем самочувствии, желательны перерывы на 7-10 дней, с дальнейшей заменой смеси трав сбором другого состава [26].

Болезни органов дыхания зачастую приводят к инвалидности и летальному исходу. Из них особо выделяют хронические неспецифические (нетуберкулезные) заболевания легких. У таких больных часто отмечаются явления аллергии и другие осложнения фармакотерапии. Поэтому рациональным представляется траволечение, в том числе препаратами валерианы, при остром, затяжном, подостром и хроническом течении болезни, для подавления бронхо-легочной инфекции, восстановления дренажной функции бронхов, уменьшения вязкости мокроты, стимуляции защитных сил организма [28].

Для профилактики простудных заболеваний применяют сбор, состоящий из корневищ с корнями валерианы, травы чабреца (по 10 г), зверобоя продырявленного (20 г), листьев мяты перечной (20 г) и цветков донника лекарственного (5 г); 4 ст. ложки смеси берут на 1 л кипятка, настаивают 10-12 ч, процеживают и принимают в подогретом виде как чай [24].

При ангине, фарингите, хроническом ларингите можно использовать фитокомпозицию из равных количеств корневищ с корнями валерианы и листьев шалфея (по 25 г); 4 ст.л. смеси настаивают 10-12 ч в 1 л кипятка, процеживают и полощут горло теплым раствором 6-7 р/день [21, 24].

В траволечении ОРВИ, гриппа, ангины, острого бронхита применяют сбор из валерианы, аира болотного (по 10 г), березы, калины, льна, ук-

ропа огородного, тысячелистника обыкновенного (по 20 г), душицы обыкновенной и зверобоя продырявленного (по 30 г); 4-6 ст.л. смеси высыплют в термос, заливают кипятком (0,7-1 л), настаивают в течение ночи, принимают 3-4 р/день. Обычно к концу 2-3-х суток лечения температура нормализуется, головные боли исчезают, начинает отделяться мокрота. Траволечение продолжают 2-3 нед, до выздоровления. При лечении простудных заболеваний используют горячие ножные ванны, горчичники, банки, компрессы. Так, при радикулите можно наложить на больное место марлю, смоченную настойкой валерианы, сделать компресс и держать, пока хватит терпения. В санаториях проводят аэрофитотерапию [28].

При лечении хронического астматического бронхита назначают сбор из корневищ с корнями валерианы (80 г), корней солодки и листьев мать-и-мачехи (по 50 г), исландского мха (40 г), травы чабреца и камфорного базилика (по 100 г); 2 ст.л. смеси заливают 400 мл кипятка, кипятят 3 мин, настаивают 20 мин, процеживают в термос и пьют горячим 3 р/день по 120 мл за 20 мин до еды; курс – 1 мес [24]. При спастическом бронхите с эмфиземой применяют корневища с корнями валерианы, траву хвоща полевого, чабреца, камфорного базилика и плоды укропа огородного. По 1 ч.л. каждого вида сырья высыплют в 400 мл кипятка, кипятят 1 мин, настаивают 15 мин, процеживают и принимают по 120 мл 3 р/день за 10 мин до еды [21].

При бронхоспазме эффективен сбор из сырья валерианы, зверобоя продырявленного, пустырника пятилопастного, мяты перечной (по 10 г), солодки голой, синюхи голубой (по 15 г), ромашки аптечной (20 г); 1 ст.л. смеси берут на 1 ст. настоя, принимают по 1/3 ст. 3-4 р/день [16, 24].

При острой пневмонии, хроническом бронхите, бронхоэктазах, туберкулезе легких и бронхиальной астме назначают фитокомпозицию из корневищ с корнями валерианы, травы пастушьей сумки, листьев смородины черной, плодов укропа огородного (по 10 г), аниса обыкновенного, травы зверобоя продырявленного, кипрея узколистного, листьев первоцвета весеннего, мяты перечной, семян льна, соплодий ольхи, корневищ пырея ползучего (по 20 г), почек сосны, травы хвоща полевого, репешка обыкновенного, листьев мать-и-мачехи, подорожника большого (по 30 г), травы душицы обыкновенной (40 г); 1 ст.л. смеси берут для получения 1 ст. настоя, принимают 3-4 р/день после еды, под контролем врача. При пневмонии и экссудативном плеврите настой принимают в максимальной дозировке (4-6 ст.л. смеси на 0,5 л кипятка) 14-20 дней, затем переходят к обычной дозе (2-3 ст.л. на 0,4 л кипятка) еще 3-4 нед.

Валериана лекарственная относится к числу растений антигельминтного действия. Обычно фитотерапия длится 2-2,5 мес. У больных исчезают или ослабевают функциональные наруше-

ния деятельности желудочно-кишечного тракта и аллергические реакции, вызванные глистной инвазией. Для изгнания круглых глистов применяют сбор из сырья валерианы (40 г) и побегов омелы белой (20 г), по 1 ч.л. 3 дня, запивая водой и заедая свежей тертой морковью [27].

Препараты валерианы показаны при заболеваниях печени и желчных путей – увеличивают секрецию желчи, снижают концентрацию холатов и билирубина [14, 23]. При хронических гепатитах применяют сбор из корневищ с корнями валерианы, цветков боярышника кроваво-красного (по 20 г), листьев мяты перечной (30 г); из 2 ч.л. смеси готовят 1 ст. настоя; принимают утром и вечером по 1 стакану [16, 27].

При язвенной болезни с дискинезией желчевыводящих путей используют сбор из сырья валерианы (25 г), цветков ромашки аптечной (30 г), травы зверобоя продырявленного и золототысячника малого (по 20 г); 2 ст.л. смеси берут на 0,5 л воды, настаивают; принимают по 1/4 ст. в теплом виде за полчаса до еды 3 р/день, 3-4 недели [11, 12, 22].

При хроническом холецистите возможен прием сбора из сырья валерианы, мяты перечной, полыни горькой (по 20 г), зверобоя продырявленного (30 г) и шишек хмеля обыкновенного (10 г); из 10 г смеси готовят настой и принимают за 30 мин до еды по 1 ст. 2-3 р/день [24]. В фитотерапии холелитиаза, холецистита и холангита применяют сбор из сырья валерианы, одуванчика лекарственного, цикория обыкновенного, горечавки желтой (по 30 г), чистотела большого, полыни горькой и тысячелистника обыкновенного (по 50 г); берут 1 ст.л. смеси на 1 ст. настоя; пьют натощак утром и вечером [27]. В качестве желчегонного и успокаивающего средства рекомендуют сбор из сырья валерианы, хмеля (по 20 г), мяты перечной и вахты трехлистной (по 40 г); из 1 ст.л. смеси готовят 0,5 л настоя, принимают по 1/2 ст. 2 р/день [12]. Фитотерапия холециститов и холангитов проводится курсами по 4-8 нед, с перерывами 1-3 мес и чередованием приема сборов.

Траволечение заболеваний поджелудочной железы направлено на ликвидацию болевого синдрома и уменьшение ее секреторной активности. При хроническом панкреатите, после стихания острых болей, назначают сбор из сырья валерианы, укропа (по 15 г), девясила (10 г) и цветков фиалки (5 г); 1 ст.л. смеси берут на 1 ст. настоя и пьют по 1-2 ст. ложки 3 р/день до еды [9, 27].

При хроническом простатите показан сбор: корневища с корнями валерианы, корни алтея лекарственного (по 8 г), трава золототысячника малого, шишки хмеля, трава чабреца, трава ясменника душистого, семена льна обыкновенного, корневища пырея ползучего (по 6 г), семена конопляной посевной, плодоножки вишни обыкновенной, побеги омелы белой (по 5 г), корни щавеля альпийского, трава льнянки обыкновенной, лис-

тья лишены обыкновенной, семена тыквы обыкновенной (по 4 г), листья черники обыкновенной (12 г), корневища и корни девясила высокого (16 г); берут 2 ст.л. смеси на 1 ст. настоя, пьют по 1/4 ст. 3 р/день [27].

При фитотерапии почечнокаменной болезни с фосфатным и карбонатным вариантами можно применять настойку валерианы (по 20-30 кап), ее густой экстракт (по 1-2 таб) или отвар из корневищ с корнями (по 1 ст.л.) 2-3 р/день во второй половине дня [18]. В комплексном лечении ночного недержания мочи используют смесь из настойки валерианы, экстрактов горца перечного, календулы, кувшинки белой; принимают 1,5-2 мес по 10-15 кап 4 р/сутки [27].

При затрудненном мочеиспускании и спазмах мочевого пузыря назначают сбор из сырья валерианы, Melissa лекарственной (по 15 г), травы лапчатки гусиной и руты душистой (по 45 г); 1 ст.л. смеси настаивают 15 мин в 1 ст. кипятка на слабом огне, процеживают и выпивают теплым за один раз [3, 11, 27]. В фитотерапии гломерулонефритов валериана не применяется – раздражает почечную паренхиму.

При сахарном диабете используют сбор из корневищ с корнями валерианы, листьев толокнянки, черники (по 25 г); 1 ч.л. смеси заливают 1 ст. кипятка, настаивают 20-30 мин, принимают по 1 ст. 3 р/день [27].

В качестве анорексигенного средства в лечении ожирения используют настой валерианы, 3-4 р/день перед едой или вместо еды. Подавляя гипоталамические центры аппетита, валериана снижает чувство голода, аппетит, помогает переносить ограничение пищи [27].

Валериана применяется при базедовой болезни, несахарном мочеизнурении, некоторых видах авитаминозов, как успокаивающее. Так, при базедовой болезни, миокардите, эпилепсии и как мочегонное средство при водянке сердечного происхождения показан сбор из сырья валерианы (40 г), мяты перечной (30 г), фенхеля (20 г) и ландыша майского (10 г); 1 ст.л. смеси настаивают в 1 ст. кипятка 15 мин, процеживают и принимают по 1 ст.л. 3-4 р/день [12, 24].

Таким образом, валериана лекарственная находит применение в фитотерапии при комплексном лечении заболеваний внутренних органов.

В литературе описаны удачные терапевтические результаты, касающиеся применения валерианы лекарственной при заболеваниях глаз и кожи [8, 29]. В русской народной медицине валериану назначали при слабости зрения. Отвар или настой из корневищ с корнями используют для примочек и компрессов при воспалении глаз. В корейской медицине валериану применяют для удаления веснушек, при рыхлых деснах, зубной боли.

Замороженный сок, полученный из надземной части, эффективен при раздражениях и покраснениях кожи. Он предохраняет от непроизвольного сокращения лицевых и подкожных

мышц, тонизирует и стимулирует питание и кровообращение эпидермального слоя, помогает при воспалении глаз, снимает красноту при солнечных ожогах и сильном обветривании. Эфирный экстракт корневищ с корнями обладает антифунгальными свойствами [29].

В научной медицине препараты валерианы применяют в комплексной терапии заболеваний полости рта, а также в качестве самостоятельного успокоительного средства, особенно при превалировании нервного компонента в развитии пародонтоза, многоморфной экссудативной эритемы. При этом используют зубные капли, состоящие из мятного масла (3,1 г), камфоры (6,4 г) и настойки валерианы (до 100 мл) [29].

Экстракт валерианы, полученный с помощью жидкой углекислоты, действует на грамположительную, грамотрицательную и грибковую микрофлору, подавляя рост патогенных микроорганизмов, обладающих полирезистентностью к антибиотикам, дрожжевым и дрожжеподобным грибкам. В виде 10 % раствора в персиковом масле он эффективен при лечении кандидозов полости рта и языка, заболеваний кожи, не поддающихся лечению антибиотиками.

Лечение аллергических заболеваний кожи — сложный и длительный процесс. Сенсибилизация и иммунодепрессия развиваются на фоне функциональных нарушений центральной нервной системы и вегетовасодистонии, вызывающих постепенное истощение коры надпочечников, дисфункцию щитовидной и половых желез, нарушения обменных процессов и деятельности различных внутренних органов. Исходя из этого, предпочитают использовать лекарственные растения, дающие седативный, спазмолитический, противовоспалительный, противоаллергический, противозудный, бактерицидный, желчегонный, мочегонный, слабительный и другие эффекты. Следует учитывать, что траволечение допустимо только при отсутствии полиноза.

При аллергических дерматозах валериану назначают как седативное средство. Состав фитоконпозиций разнообразен: а) настойка валерианы, ландыша майского, сок подорожника большого (по 2 мл), эфирное масло мяты (0,5 мл), 30 % масляный раствор токоферола (10 мл), гепариновая мазь и ланолин безводный (по 25 г); б) настойки валерианы, пустырника (по 3 мл), масло мяты, глицерин (по 1 мл), нафталианная мазь (5 г) и ланолин безводный (25 г); в) настойка валерианы, жидкий экстракт пассифлоры, густой экстракт солодки (по 3 г), масло мяты (1 г), 30 % масляный раствор токоферола (8 г), 5 % бутадиионовая мазь (15 г) и ланолин безводный (25 г) [4, 10, 13, 18, 29].

Для снятия или уменьшения зуда при экземе назначают лечебную ванну с настоем из сбора равных количеств сырья валерианы, ромашки, череды, шалфея лекарственного, чистотела большого и зверобоя продырявленного (по 100 г);

100-300 г смеси заливают 4-5 л кипятка, настаивают 30-40 мин, процеживают и выливают в ванну, с температурой воды 36-39°C; продолжительность ванны — 10-20 мин [29].

Таким образом, приведенные в обзоре данные позволяют рекомендовать валериану как доступное и ценное лекарственное растительное сырье для включения в различные фитотерапевтические прописи при лечении многих заболеваний и коррекции патологических состояний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын, А.П. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология /А.П. Авцын, А.А. Жаворонков, М.А. Риш, Л.С. Строчкова. — М., 1991. — 496 с.
2. Атлас ареалов и ресурсов лекарственных растений /Под ред. Шуран Е.М., Шмульян М.С. — М., 1980. — 340 с.
3. Башинский, В.Г. Лечение травами /В.Г. Башинский — Томск, 1989. — 120 с.
4. Виноградова, Т.А. Полная энциклопедия практической фитотерапии /Т.А. Виноградова, Б.Н. Гажев, В.М. Виноградов, В.К. Мартынов. — М., 1998. — 640 с.
5. Гаммерман, А.Ф. Лекарственные растения /А.Ф. Гаммерман, Г.Н. Кадаев, А.А. Яценко-Хмелевский. — М., 1990. — 544 с.
6. Гончарова, Т.А. Энциклопедия лекарственных растений /Т.А. Гончарова. — М., 1997. — 560 с.
7. Государственная Фармакопея СССР: Вып. 2. Общие методы анализа. Лекарственное растительное сырье: 11-е изд., доп. — М., 1990. — 398 с.
8. Корсун, В.Ф. Лечение кожных болезней препаратами растительного происхождения /В.Ф. Корсун, А.Е. Ситкевич, В.Г. Ефимов. — Минск, 1995. — 383 с.
9. Крылов, Г.В. Травы жизни и их искатели /Г.В. Крылов. — Томск, 1992. — 390 с.
10. Крылов, Г.В. Зеленая аптека Кузбасса /Г.В. Крылов, Н.Ф. Козакова, Э.В. Степанов. — Кемерово, 1989. — 334 с.
11. Кьосев, П.А. Полный справочник лекарственных растений /П.А. Кьосев. — М., 2000. — 992 с.
12. Лагерь, А.А. Фитотерапия /А.А. Лагерь. — Красноярск, 1988. — 272 с.
13. Лесная аптека /Под ред. Солoduхина Е.Д. — Харьков, 1991. — 189 с.
14. Ловкова, М.Я. Почему растения лечат /М.Я. Ловкова, А.М. Рабинович. — М., 1989. — 298 с.
15. Минаева, В.Г. Лекарственные растения Сибири /В.Г. Минаева. — Новосибирск, 1991. — 176 с.
16. Некратова, Н.А. Лекарственные растения Кузнецкого Алатау. Ресурсы и биология /Н.А. Некратова, Н.Ф. Некратов, С.И. Михайлова, Г.И. Серых. — Томск, 1991. — 267 с.
17. Никифоров, Ю.В. Алтайские травы-целители /Ю.В. Никифоров. — Горно-Алтайск, 1992. — 176 с.
18. Носаль, М.А. Лекарственные растения и способы их применения в народе /М.А. Носаль, И.М. Носаль. — Л., 1991. — 213 с.
19. Перевозченко, И.И. Лекарственные растения в современной медицине /И.И. Перевозченко. — Киев, 1990. — 230 с.
20. Попов, А.И. Изучение влияния антропогенных факторов на элементный состав и ресурсы лекарственных растений Кемеровской области и республики Тыва: Автореф. дис. ... д-ра фарм. наук /Попов А.И. — М., 1995. — 46 с.
21. Попов, А.И. Использование лекарственных растений Кузбасса в лечении детских бронхитов /Попов А.И., Шпанько Д.Н.,

- Козлова Э.Р., Попова Е.А. //«Проблемы медицины и биологии»: Тез. докл. – Кемерово, 2000. – С. 136-137.
22. Попов, А.И. Ресурсы и элементный состав некоторых видов лекарственных растений, применяемых при лечении желудочно-кишечного тракта /Попов А.И., Шпанько Д.Н., Черно В.А. //Актуальные вопросы курортологии, физиотерапии и медицинской реабилитации: Тез. докл. – Иркутск, 1997. – С. 161-163.
23. Попов, А.П. Лекарственные растения в народной медицине /А.П. Попов. – Киев, 1967. – 266 с.
24. Протасене, Н.И. Лекарственные сборы /Н.И. Протасене, Ю.В. Власеленко. – Симферополь, 1992. – 280 с.
25. Фурса, Н.С. Валериана в фитотерапии /Н.С. Фурса, А.А. Зотов, С.Е. Дмитрук, С.Н. Фурса. – Томск, 1998. – 215 с.
26. Фурса, Н.С. Возможности применения валерианы лекарственной при заболевании сердечно-сосудистой системы /Н.С. Фурса, С.Н. Фурса //Фармация. – 1993. – № 1. – С. 77-78.
27. Фурса, Н.С. Валериана лекарственная в фитотерапии гельминтозов, болезней печени, почек, поджелудочной и эндокринных желез /Н.С. Фурса, С.Н. Фурса //Фармация. – 1993. – № 2. – С. 75-76.
28. Фурса, Н.С. Валериана лекарственная в фитотерапии простудных заболеваний и заболеваний органов дыхания. – Н.С. Фурса, С.Н. Фурса //Фармация. – 1993. – № 6. – С. 76-77.
29. Фурса, Н.С. Валериана лекарственная в фитотерапии заболеваний глаз, полости рта и аллергических дерматозов /Н.С. Фурса, С.Н. Фурса //Фармация. – 1994. – № 3. – С. 73-74.
30. Черно, В.А. Использование лекарственных растений в здравницах Кузбасса для лечения некоторых терапевтических заболеваний /Черно В.А., Шпанько Д.Н., Попов А.И. //Природные и преформированные факторы в профилактике и лечении болезней человека: Матер. конф. – М., 1997. – С. 188-190.
31. Шретер, А.И. Современные препараты из лекарственных растений /А.И. Шретер, И.В. Михайлов. – М., 1999. – 336 с.

**НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«ПЛАСТИЧНОСТЬ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ
КОРЫ И ПОДКОРКОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ МОЗГА»
Москва, 30–31 октября 2003 г.**

**Прием заявок и тезисов до 15 июля 2003 г.
Справки по тел: (095) 917-36-48
E-mail: fs@fromru.com**

**ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПРОФИЛАКТИКИ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ»
Москва, 18–19 ноября 2003 г.**

**Прием заявок и тезисов до 1 августа 2003 г.
Справки по тел: (095) 928-94-17
E-mail: oganov@online.ru**

**ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ГЕНЕТИКИ»
Москва, 25–28 ноября 2003 г.**

**Прием заявок и тезисов до 15 июля 2003 г.
Справки по тел: (095) 111-85-66, 111-85-61
E-mail: konf@medgen.ru**

А.П. Михайлуц, С.В. Куркатов, Е.С. Минаков, А.Н. Першин
 Кемеровская государственная медицинская академия,
 ФГУ центр госсанэпиднадзора, г. Кемерово,
 ФГУ центр госсанэпиднадзора, г. Красноярск

ПРОБЛЕМЫ СОХРАНЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ И ТРУДОВОГО ПОТЕНЦИАЛА РАБОТАЮЩЕГО НАСЕЛЕНИЯ В СИБИРИ

Проводится анализ проблем состояния здоровья работающих в связи с условиями труда на предприятиях базовых отраслей промышленности Сибири. Рассматриваются вопросы профессиональной и производственно-обусловленной заболеваемости, ее рисков в зависимости от производственных, экологических и социально-экономических факторов. Показаны проблемы с медицинским обслуживанием работающих, состоянием здоровья подрастающего поколения и пенсионеров в индустриальных городах Сибири. Обосновываются направления по решению сформировавшихся проблем.

Ключевые слова: условия труда, работающие, заболеваемость, риски.

The analysis of problems concerning the state of health of workers in connection with the occupational conditions at the basic industrial enterprises of Siberia is made. The issues of professional and occupation-related morbidity, its risks depending upon occupational, ecological and socio-economical factors are considered. The problems with the medical service of workers, with the state of health of young generation and pensioners in the industrial cities of Siberia are shown. The ways of solving the formed problems are given the basis.

Key words: occupational conditions, workers, morbidity, risks.

Здоровье и безопасность на рабочем месте, согласно рекомендациям «Декларации по охране здоровья всего работающего населения», принятой ВОЗ в 1994 г., относятся к «важнейшим вопросам, связанным со здоровьем вообще и благополучием трудящегося населения, которые следует рассматривать при определении политики на всех уровнях (в отдельно взятых компаниях, на национальном и международном уровнях)» [5].

Условия труда в массовых рабочих профессиях отраслей промышленности, имеющих важное социально-экономическое значение для регионов Сибири, продолжая оставаться вредными и опасными, являются значимой медико-гигиенической проблемой. Проблема обусловлена тем, что проценты занятых во вредных (3 класс) и опасных (4 класс) условиях труда достигают на предприятиях угольной промышленности 84 %, черной металлургии – 47,5 %, цветной металлургии – 76,2 %, химической промышленности – 53,8 %, теплоэнергетики – 38 %, строительства – 31,7 % [3, 4, 9]. Как следствие, индивидуальные риски профессиональных хронических заболеваний (пневмокониозы, вибрационная болезнь, профес-

сиональная тугоухость, болезни опорно-двигательного аппарата) и отравлений у экспонированных работающих при стаже 15 лет и более в угольной промышленности составляют 2,4-8 %, в черной металлургии – 3,1-5,3 %, в цветной металлургии – 2,9-6,3 %, в химической промышленности – 0,9-3,5 % (приемлемые риски – 1 %). Если условия труда не изменятся, то при разрушенных системах профилактики, прежде действовавших в названных отраслях производств, величина популяционного абсолютного риска профессиональных заболеваний достигнет в сумме для Кемеровской области и Красноярского края 1650-1900 случаев ежегодно.

Полученные с использованием автокорреляционного анализа линейные тренды уровней профессиональной заболеваемости за 1991-2000 гг. свидетельствуют о ее снижении в Красноярском крае, Новосибирской и Иркутской областях. Однако, снижение профессиональной заболеваемости за 1991-2000 гг. носило характер переходного процесса (коэффициенты автокорреляции 1 лага между ежегодными уровнями – 0,17-0,23), что не позволяет признать его стационарность и делать прогноз. Наоборот, в Кемеровской области

за период 1991-2000 гг. отмечалось повышение уровней профессиональной заболеваемости с 4,4 до 12,56 ‰, с ежегодным приростом 0,91 ‰; процесс имел характер стационарного (коэффициент автокорреляции 1 лага между ежегодными уровнями – 0,74; $p < 0,05$).

Невыполнение комплексных систем профилактики для снижения неблагоприятного влияния вредных и опасных условий труда на работающих сказывается на повышении заболеваемости, в уровнях которой увеличиваются доли вклада факторов производственной среды и трудового процесса. Это касается заболеваемости с временной утратой трудоспособности (ЗВУТ) и хронических болезней. Установлено, что на химических производствах доли вкладов вредных 3 класса 3 степени условий труда составляют в уровне ЗВУТ 12,5-43,2 %, в уровне хронических заболеваний – 14,1-46,4 %.

Проблемой является омоложение возраста, при котором у большей части стажированных работающих в той или иной отрасли развиваются хронические болезни. Так, средний возраст появления массовых хронических заболеваний у работающих в угольной промышленности составляет 34-36 лет, в черной и цветной металлургии – 38-40 лет, в химической промышленности – 39-42 лет, в теплоэнергетике – 37-41 лет.

Развитие хронических заболеваний в молодом возрасте, а также увеличение среднего возраста населения России до 37,8 лет [2] определило возникновение относительно новой медико-гигиенической проблемы, которая может быть обозначена как «занятость лиц, страдающих хроническими заболеваниями, во вредных условиях труда». Особенно актуальна она для регионов Сибири, где среди трудоспособного населения высок удельный вес работающих в отраслях промышленности с вредными и опасными условиями труда. Так, у 12,5 % шахтеров Кузбасса, не имеющих профессиональной патологии, выявлена ишемическая болезнь сердца [6], у 12,4 % лиц рабочих профессий на крайнем севере Сибири – артериальная гипертензия [1]. Исследования показали, что воздействие химического и физических факторов производственной среды на работающих, страдающих хроническими заболеваниями, приводит в течение смены к раннему развитию утомления и срыву адаптационно-приспособительных реакций, замедлению процессов детоксикации, способствует увеличению уровня ЗВУТ, утяжеляет и модифицирует течение основных заболеваний.

Действие факторов производственной среды на состояние здоровья работающих усугубляется экологическим неблагоприятием промышленных городов Сибири. Известно, что в районах с экологическим загрязнением окружающей среды заболеваемость населения повышается на 18-20 % – респираторными болезнями, на 6-20 % – онкологическими и в 9 раз – кожными заболеваниями

[8]. Индекс загрязнения атмосферы – интегральный показатель, характеризующий уровень воздействия на население, в Красноярске составляет 18,8, в Норильске – 15,1, в Ачинске – 9,3, в Новокузнецке – 11,6, в Кемерове – 15,4; в шахтерских городах Кузбасса – 5,6-7,8. Как следствие, в промышленных городах Кузбасса и Красноярского края канцерогенные индивидуальные риски, составляющие 0,0009-0,00298, индивидуальные риски смерти, равные 0,0436-0,119, расцениваются как весьма высокие.

В сложившейся ситуации с условиями труда, их неблагоприятным влиянием на здоровье работающих является проблемой сокращение расходов предприятиями на проведение комплексных профилактических мероприятий, которые до 1992 г. повсеместно выполнялись и концептуально закреплены в задачах ВОЗ в 1988-1989 гг. [7]. Доли расходов на охрану труда, проведение профилактических мероприятий в рабочее и внерабочее время уменьшились в себестоимости продукции в постсоветский период на 34-97 %. Значительно сократились средства, выделяемые на техническую модернизацию в части замены физически и морально устаревшего оборудования, реконструкцию систем вентиляции и отопления, поддержание рациональных режимов труда, обеспечение современными средствами индивидуальной защиты, лечебно-профилактическое питание, развитие материальной базы медико-санитарных частей, послесменное и периодическое оздоровление в санаториях-профилакториях. Недофинансирование систем профилактики переступило порог, за которым общая стоимость последствий потерь здоровья начинает превышать 15 % валового внутреннего продукта (ВВП), включая прямые расходы на медицинское обслуживание и стоимость социальных трансфертов 5 % ВВП.

Становится проблемой медицинское обслуживание работающих. Она обусловлена социальными, субъективными и организационными факторами, в результате которых сокращены медико-санитарные части промышленных предприятий и цеховые врачебные участки. В оказании медицинской помощи увеличился удельный вес лечебно-профилактических учреждений открытой сети, стал малодоступным для социально-гигиенического мониторинга такой информативный показатель состояния здоровья, как ЗВУТ. Распространенность профессиональных заболеваний, как и прежде, не соответствует реальной картине, а возможные механизмы контроля за состоянием здоровья работающих во вредных условиях труда задействованы не полностью [10].

В то же время, воздействие производственных и экологических факторов «приводит к изменению характера течения заболеваний и появлению новых форм болезней, изменению резистентности к лекарственным средствам, иммунологической реактивности и аллергизации, омоложе-

нию ряда заболеваний (нейрососудистых, онкологических и др.), ослаблению и срыву адаптационных механизмов» [8]. Это служит веским доводом для развития и совершенствования систем медицинского обслуживания работающих, с научным обоснованием новых медицинских технологий организации, ранней диагностики профессиональных и производственно-обусловленных заболеваний, донозологических состояний и реабилитации работающих на доклиническом этапе.

В научных исследованиях являются актуальными направления, ориентированные как на разработку способов повышения адаптационных возможностей работающих к условиям труда, так и оптимизацию методов профессионального отбора на основании индивидуальных маркеров (биохимических, физиологических, генетических, иммунологических, конституциональных) устойчивости к действию отдельных факторов производственной среды. В исследованиях на химических производствах установлено, что в группах лиц, одинаковых по возрасту, стажу и условиям труда, к концу смены отмечаются значительные различия в накоплении в биологических жидкостях продуктов перекисного окисления липидов, токсичных веществ, степени выраженности утомления. Различия зависели от индивидуальных особенностей биохимического статуса и физиологических показателей организма.

В индустриальных городах Сибири с доминированием монопромышленности (угольная, металлургия, химическая, лесопереработка и др.) имеет значение состояние здоровья подрастающего поколения, представителям которого предстоит начинать трудовую деятельность на шахтах, металлургических, химических, теплоэнергетических предприятиях, где проводится профессиональный отбор по медицинским показаниям. В то же время, состояние здоровья подрастающего поколения в промышленных городах Кемеровской области и Красноярского края за прошедшее десятилетие ухудшилось. Так, только за последние 5-6 лет распространенность заболеваний у детей в Кемерове увеличилась на 42,5 %, в Новокузнецке — на 15,8 %, в Красноярске — на 12 %, в Норильске — на 4 %. Заболеваемость детей в шахтерских городах Кузбасса в 1,4-1,9 раза больше, чем в городе сравнения. При этом суммарные уровни распространенности болезней у детей достигли 1491 ‰ в шахтерских городах Кузбасса, 1579 ‰ — в Новокузнецке, 1865 ‰ — в Кемерове, 1955 ‰ — в Норильске, 2001 ‰ — в Красноярске.

Обращают внимание повышенные уровни распространенности болезней тех органов и систем, состояние которых может становиться лимитирующим медицинским противопоказанием для работы в условиях воздействия пыли, вредных веществ, шума, вибрации, охлаждающего

микроклимата. Уровни распространенности достигли у детей болезней органов дыхания 741-944 ‰, эндокринной системы — 22,7-42,5 ‰, нервной системы — 67,3-269 ‰, кожи — 69,1-125 ‰. Повышенные уровни заболеваемости детей могут быть обусловлены как работой родителей во вредных и опасных условиях труда, так и проживанием на участках с экологическим неблагоприятием. В этой связи представляют интерес данные по Новокузнецку, в котором у детей наиболее высокие суммарные уровни распространенности болезней (1674-1937‰), новообразований (2,8-9,2 ‰), бронхиальной астмы (11,9-13,9 ‰) отмечаются в Кузнецком и Центральном районах, где работают и живут их родители-металлурги.

Для сохранения здоровья подрастающего поколения, поддержания трудового потенциала и снижения потерь здоровья работающих в ближайшем будущем необходимо в индустриальных городах Сибири реализовывать комплексные программы профилактики, направленные на разработку и внедрение медико-гигиенических, социальных и педагогических технологий оздоровления детей, снижение получаемых экспозиционных доз вредных факторов, повышение адаптационно-приспособительных возможностей организма.

Спецификой индустриальных городов является значительный удельный вес среди пенсионеров лиц, ранее работавших на предприятиях с вредными условиями труда. Как правило, наблюдаемые у них высокие уровни хронических заболеваний и обострений их течения, обуславливают ухудшение показателей состояния здоровья в целом у населения (распространенность болезней, продолжительность жизни, смертность).

Примером тому может быть Новокузнецк, где в районах, имеющих крупные металлургические предприятия, эксплуатируемые десятки лет, у взрослого населения регистрируются наиболее высокие уровни рака (344-365 ‰), болезней системы кровообращения (164-254 ‰), в том числе ишемической болезни сердца (41,8-52,8 ‰), смертности от рака (2,25-2,43 ‰), болезней системы кровообращения (7,99-9,51 ‰), а средний возраст умерших мужчин составляет 54-55 лет. В Кемерове у мужчин пенсионеров, работавших на химических производствах до 50 лет, через 5-8 лет после выхода на пенсию прирост уровней болезней систем кровообращения и мочеполовой, органов пищеварения, онкологических заболеваний в 2,3-3,1 раза больше, чем в контрольной группе.

При отрицательном естественном приросте населения, его постарении и увеличении удельного веса лиц старшего возраста состояние здоровья пенсионеров, работавших ранее во вредных условиях труда, может стать социально-гигиеническим фактором ухудшения показателей состояния здоровья всего взрослого населения, который

потребуется значительного увеличения расходов на оказание медицинской помощи. Для предотвращения развития ситуации по этому сценарию должны решаться вопросы сохранения здоровья и трудового потенциала работающих.

Одним из направлений, позволяющим получить реальное представление о состоянии здоровья работающих в связи с условиями труда, является социально-гигиенический мониторинг, проводимый в соответствии с постановлением Правительства № 426 от 01.06.2000 г. и «Положением о социально-гигиеническом мониторинге» Минздрава России. Мониторинг показателей условий труда, состояния здоровья работающих (профессиональная и производственно обусловленная заболеваемость), величин рисков профессиональных заболеваний, показателей силы связи между условиями труда и заболеваемостью, долей вкладов условий труда в ЗВУТ и хроническую заболеваемость может выступать индикатором санитарно-эпидемиологической безопасности работающего населения.

Подобный подход раскрыт нами в методических рекомендациях «Оптимизация госсанэпиднадзора в системе социально-гигиенического мониторинга условий труда и состояния здоровья работающих на химических производствах», утвержденных на региональном уровне. Следует сказать, что внедрение социально-гигиенического мониторинга по разделу гигиены труда встречает затруднения, обусловленные ликвидацией статистики о ЗВУТ и результатах диспансеризации на уровне цеховых врачебных участков и МЧС предприятий. Кроме того, отсутствуют базы модулей персонализированных данных о состоянии индивидуального здоровья работающих (за исключением профессиональной заболеваемости) в профессиях, на производствах, предприятиях и отраслях промышленности.

Таким образом, в базовых для Сибири отраслях промышленности сформировался круг проблем, имеющих отношение к состоянию здоровья работающих, пенсионеров и подрастающего поколения, для решения которых необходимо науч-

ное обоснование с разработкой комплексных программ обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Буганов, А.А. Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в различных профессиональных группах на Крайнем Севере /А.А. Буганов, Л.В. Саламатина, Е.Л. Уманская // Медицина труда и промышленная экология. – 2003. – № 2. – С. 1-6.
2. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2001 г. // Здравоохранение Российской Федерации. – 2003. – № 1. – С. 3-8.
3. Зенков, В.А. Актуальные проблемы гигиены труда и окружающей среды в шахтерских городах /В.А. Зенков // Медицина труда и промышленная экология. – 2002. – 10. – С. 4-6.
4. Здоровье населения и окружающая среда г. Кемерово. – Кемерово, 2002. – 214 с.
5. Измеров, Н.Ф. Охрана здоровья рабочих и профилактика профессиональных заболеваний на современном этапе /Н.Ф. Измеров // Медицина труда и промышленная экология. – 2002. – № 1. – С. 1-7.
6. Ишемическая болезнь сердца, факторы риска ее развития и соматотипы у шахтеров с хронической пылевой патологией легких /Н.Г. Станкевич, Я.А. Горбатовский, С.Н. Филимонов и др. // Медицина труда и промышленная экология. – 2002. – № 10. – С. 30-34.
7. Первоочередные направления научных исследований, способствующих достижению здоровья для всех. – Копенгаген: ВОЗ, Европейское региональное бюро, 1989. – 225 с.
8. Покровский, В.И. Современные проблемы экологически и профессионально обусловленных заболеваний /В.И. Покровский // Медицина труда и промышленная экология. – 2003. – № 1. – С. 2-6.
9. Ситникова, Е.М. Гигиеническая оценка фактического питания работающих на химических производствах в Западной Сибири: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /Е.М. Ситникова. – Кемерово, 2002. – 24 с.
10. Шамин, С.А. Организационные вопросы ранней диагностики и профилактики профессиональных заболеваний у работающих на предприятиях химической промышленности /С.А. Шамин, А.А. Пенкович, В.В. Трошин // Медицина труда и промышленная экология. – 2002. – № 2. – С. 26-29.

РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ
ПРОВОДИТ 5–12 ОКТЯБРЯ 2003 Г. В ГРЕЦИИ (О. ЭВИЯ) СЛЕДУЮЩИЕ КОНФЕРЕНЦИИ:

- «ПРИРОДОПОЛЬЗОВАНИЕ И ОХРАНА ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ»
- «ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРИКЛАДНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В МЕДИЦИНЕ»
- СЕКЦИИ «МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ И СТУДЕНТОВ»

Материалы конференций будут опубликованы в журналах РАЕ
Прием заявок и тезисов до 5 июля 2003 г.
Справки по тел: (841-2) 47-24-05, факс: (841-2) 31-51-77
E-mail: epitop@sura.ru; Сайт: www.rae.ru

Л.С. Барбараш, И.Ю. Журавлева

*Научно-производственная проблемная лаборатория
реконструктивной хирургии сердца и сосудов с клиникой СО РАМН*

НОВОЕ ПОКОЛЕНИЕ БИОПРОТЕЗОВ ДЛЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ: 10-ЛЕТНИЙ ОПЫТ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Представлены основные результаты экспериментальных и клинических исследований, посвященных созданию нового поколения биопротезов для сердечно-сосудистой хирургии. Доказано, что консервация диэпоксидным соединением придает биоматериалу повышенную биосовместимость и улучшенные биомеханические свойства. 10-летний клинический опыт применения биопротезов нового поколения в различных позициях сердечно-сосудистой системы демонстрирует удовлетворительные результаты. Намечены пути дальнейшего совершенствования биопротезов.

Ключевые слова: клапаны сердца, кровеносные сосуды, биологические протезы.

The main experimental and clinical results with the cardiovascular bioprostheses of new generation are presented. It is proven that the diepoxy compound preservation provides biomaterial with high biocompatibility and improved biomechanical features. 10-year clinical experience with new bioprostheses implanted in different positions of circulation system is successful in general. The ways to improve bioprostheses are shown.

Key words: heart valves, blood vessels, biological prostheses.

Проблема создания биологических заменителей для сердечно-сосудистой хирургии имеет вековую историю. Уже почти 50 лет идет разработка биопротезов клапанов сердца.

Использование биопротезов клапанов сердца постулировано недостатками существующих моделей механических клапанов. Основные из них: высокий риск тромбоэмболических осложнений, что требует пожизненного назначения антикоагулянтов, фатальное течение протезного эндокардита и острых дисфункций протезов. В то же время, биологические клапаны обладают низкой тромбогенностью, у большинства больных позволяют избежать антикоагулянтной терапии, а постепенное развитие дисфункций дает возможность выполнить повторную операцию в плановом порядке. Основным недостатком биопротезов является их ограниченная долговечность – в 20-30 % случаев у больных старше 30 лет дисфункции биопротеза развиваются через 10-12 лет после операции. Главной причиной дисфункций является кальцификация биоматериала. Причем была выявлена закономерность – чем моложе больной, тем выше риск кальцификации. У детей до 15 лет практически в 100 % случаев через 3-4 года после операции развивается кальцификация биопротеза.

Тем не менее, в прошедшем году фирма St. Jude оценивала мировой рынок клапанных протезов в 700 млн. долларов в год. Доля биопротезов составляет в общем объеме около 40 %, или, в абсолютном исчислении, 60 тысяч штук в год. В мире существует около полутора-двух десятков коммерческих моделей. Наиболее известные производители биопротезов – фирмы Medtronic, Edwards, St. Jude, Cryolife.

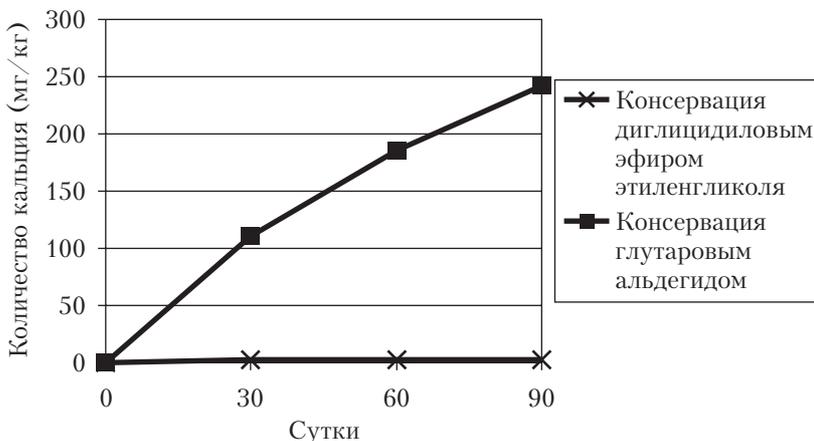
В России, по официальным данным, биологические протезы составляют пока лишь 7 % от общего количества имплантируемых протезов клапанов сердца, однако ежегодно потребление биопротезов возрастает на 30 %. Это связано, в первую очередь, с тем, что на российском рынке преобладают биопротезы нового поколения, консервированные диэпоксидным соединением. Данная технология, имеющая мировой приоритет, была разработана и внедрена в Кемеровском кардиологическом центре [3]. Остальные производители биопротезов во всем мире продолжают использовать в качестве основного сшивающего агента глутаровый альдегид, являющийся причиной кальцификации биоматериала [1].

Ранее нами было доказано, что для подавления кальцификации необходимо заблокировать комплексообразующие атомы кислорода, появляющие-

ся в коллагене при обработке глутаровым альдегидом. Именно они являются центрами нуклеации кальция. В последующем в комплексообразование вовлекаются ионы фосфата, присутствующие в крови реципиента. Таким образом, формируются центры кристаллизации гидроксиапатита, и дальнейший процесс кальцификации характеризуется лишь количественным нарастанием массы кристалла [11, 12].

В эксперименте на модели подкожной имплантации было показано, что содержание кальция в эпоксиобработанных створках остается на метаболическом уровне на протяжении 3-х месяцев. В те же сроки при обработке глутаральдегидом происходит прогрессивное накопление кальция, соответствующее по количеству клиническим образцам, удаленным у больных через 10-12 лет после операции (рис. 1).

Рисунок 1
Динамика кальцификации створок биопротезов, имплантированных под кожу крысам, в зависимости от способа консервации



При консервации диэпоксидом биоматериал, помимо резистентности к кальцификации, приобретает ряд дополнительных преимуществ, по сравнению с глутаральдегид-обработанным. Плотность поперечной сшивки коллагена на 35 % выше, так как диэпоксид реагирует с пятью аминокислотами, а глутаральдегид — только с двумя. За счет этого прочность увеличивается на 20 %. Высокая гидрофильность эпоксиобработанного материала обеспечивает увеличение эластичности на 10 %, поэтому биомеханика створок максимально приближена к характеристикам нативного материала [6, 10]. Эти свойства, в свою очередь, улучшают гидродинамические показатели клапана — транспротезный градиент на эпоксиобработанных биопротезах на 14 % ниже, а эффективная площадь — на 25 % больше.

На основании этих результатов нами были разработаны модели клапанных биопротезов. В 1991 г. было начато клиническое применение биопротезов «КемКор», фиксированных на опорном каркасе, для митральной, трикуспидальной и аортальной позиций. Однако в последние годы для имплантации в аортальную позицию мы не исполь-

зуем каркасные биопротезы, так как здесь они дают высокий систолический градиент.

В конце 90-х годов для этой позиции были разработаны две модели бескаркасных биопротезов. Модель «АБ-Моно» представляет собой цельный ксеноаортальный комплекс. Клапан «АБ-Композит» сформирован из двух или трех аортальных комплексов. Обе они не содержат синтетической ткани; обшивка и мини-манжеты сформированы из ксеноперикарда.

Наибольший опыт по применению наших клапанов накоплен в НИИ трансплантологии и искусственных органов и в Институте имени Е.Н. Мешалкина. Самым длительным, 11-летним опытом, располагает наша клиника [8]. Общее количество клапанов, имплантированных в этих трех клиниках, составляет около 900.

В настоящее время биопротезы считают абсолютно показанными:

1. Для имплантации в трикуспидальную позицию.
2. При непереносимости антикоагулянтов или невозможности контроля антикоагулянтной терапии.
3. При высоком риске осложненной антикоагулянтной терапии, в частности, при геморрагическом синдроме.

Кроме того, биопротезам отдаются предпочтение при инфекционном эндокардите, а также при высоком риске тромбоэмболических осложнений. Необходимость сохранения подклапанных структур при протезировании митрального клапана также является показанием для имплантации биопротеза.

Следующая группа показаний связана с качеством жизни. Имплантация биопротезов целесообразна женщинам фертильного возраста, желающим иметь детей после операции. Считаем оправданной имплантацию биопротеза молодым больным, ведущим активный образ жизни, у которых прием антикоагулянтов ограничивает возможности социальной и трудовой реабилитации. Ранее мы доказали, что эпоксиобработанный биоматериал устойчив к кальцификации, поэтому не лимитируем показания к биопротезированию возрастом. «Кемеровская» группа больных, наверное, самая «молодая» в мировой практике — средний возраст больных составляет 38 лет.

К абсолютным противопоказаниям для имплантации аортальных бескаркасных биопротезов относятся массивный кальциноз корня аорты, а также аневризмы и дилатации, обусловленные соединительнотканью дисплазиями. Относительные противопоказания — сопутствующие заболевания, связанные с нарушениями обмена кальция.

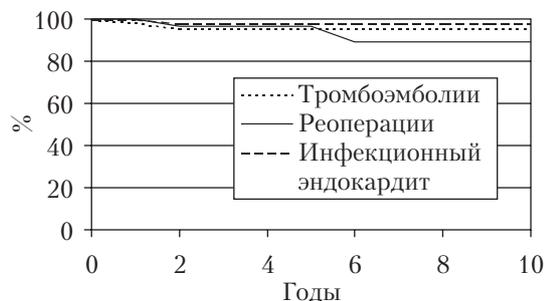
В нашей клинике на протяжении последних лет биопротезы занимают лидирующее место в протези-

ровании клапанов: 100 % для трикуспидальной позиции, 85 % — для митральной и 36 % — для аортальной.

Всего в митральную позицию было имплантировано 144 биопротеза. Средний возраст больных составил 44 года. Средний функциональный класс — 3,7. Максимальные сроки наблюдения — 11 лет, средние — 3,5 года.

Стратификация по группам риска отчетливо демонстрирует, что подавляющее большинство пациентов имели повышенный риск тромбоэмболических осложнений: 85 % — мерцательную аритмию, 81 % — увеличенное левое предсердие, 15 % — тромбоз левого предсердия, каждый десятый больной — тромбоз левого предсердия. Тем не менее, актуарные показатели отсутствия тромбозов к 10-му году составили 95 % (рис. 2). В отношении тромбозов наша тактика такова: в течение 6-ти месяцев после операции (срок эндотелизации каркаса) все больные получают антикоагулянты. Продолжительную антикоагулянтную терапию применяли у 46 % пациентов, имеющих сочетание факторов риска: выраженную атриомегалию, мерцательную аритмию и тромбоз левого предсердия в анамнезе. Именно у этих больных мы и наблюдали два случая тромбозов — оба на 2-м году после операции.

Рисунок 2
Актуарные показатели отсутствия осложнений при имплантации биопротеза "КемКор" в митральную позицию



К группе риска по инфекционному эндокардиту относились 17,5 % больных. Все они были оперированы по поводу первичного или вторичного эндокардита. Инфекционное поражение биопротеза КемКор не отмечено ни в одном случае. Лишь у одного пациента, оперированного по поводу неосложненного ревматического порока, наблюдался поздний протезный эндокардит с последующим развитием дисфункции. Отсутствие эндокардита к 10 годам — 98 %.

Риск ускоренной кальцификации биопротеза имели 20 % больных анализируемой группы, так как на момент операции они были моложе 40 лет. Однако первичной дисфункции с кальцификацией мы не наблюдали. Проводившиеся повторные операции (рис. 2) не были связаны со спонтанной дегенерацией биопротеза.

Средний возраст 18 больных, перенесших биопротезирование трикуспидального клапана — 21 год.

Причиной порока в 80 % случаев явился инфекционный эндокардит наркоманов.

Лишь в одном случае, у больного, продолжавшего после операции внутривенное употребление наркотиков, через год после операции вновь развился инфекционный эндокардит с дисфункцией биопротеза. Возбудители первичного и протезного эндокардита были идентифицированы в гемокультурах, они различны.

Тромбоэмболических осложнений и кальцификации у больных с трикуспидальными биопротезами мы не наблюдали.

Опыт российских клиник насчитывает около 200 имплантаций бескаркасных клапанов «АБ-Кемеро» (обеих моделей). Наш опыт использования аортальных бескаркасных биопротезов насчитывает 25 случаев и позволяет нам говорить о гемодинамических преимуществах этих протезов. Хотя непосредственно после операции средне-систолический градиент составляет около 16 мм, но уже к моменту выписки он уменьшается до 14 мм, а через год — до 6 мм. Этот феномен обычно связывают с процессами ремоделирования левого желудочка в условиях нормализованной гемодинамики.

В целом по России за 11 лет имплантировано 1350 эпоксиобработанных биопротезов клапанов сердца (таблица). Это позволяет сделать определенные выводы и классифицировать осложнения, возможные при использовании биопротезов нового поколения. Нам известно о 10 случаях дисфункций, связанных с протезным эндокардитом, что составляет 0,7 % от общего количества. При этом, три пациента — инъекционные наркоманы. Еще трое были оперированы на фоне активного эндокардита и дисфункции у них были связаны с повторным абсцедированием фиброзного кольца и формированием фистулы; сами биопротезы остались интактными, что подтверждено гистологически. Известно о 4-х случаях тромбозов — 0,3 % на всю группу. У трех пациентов развилась первичная дегенерация (0,2 %), в течение первых 3-х лет после имплантации, при этом возраст 2-х больных — свыше 50 лет. Столь ранние сроки кальцификации у молодых больных заставляют подозревать атипичность процесса. Мы связываем его с возможными исходными нарушениями структуры ткани клапана.

Таблица
Результаты применения нового поколения биопротезов клапанов сердца в России (1991–2002 гг.)

Всего имплантировано	1350
Дисфункции:	
1. Инфекционный эндокардит:	10 (0,7 %)
- эндокардит инъекционных наркоманов	3 (0,2 %)
- парапротезные фистулы	3 (0,2 %)
- протезный ИЭ	4 (0,3 %)
2. Тромбозы	4 (0,3 %)
3. Первичная дегенерация	3 (0,2 %)

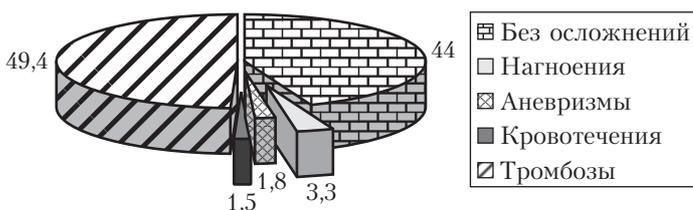
Таким образом, 10-летний опыт клинического применения нового поколения биопротезов клапанов сердца в России можно считать удовлетворительным.

Однако, клапанными биопротезами мы изначально не ограничивали область внедрения новой технологии консервации, стремясь создать на ее основе максимально возможную гамму продукции, в том числе, и для сосудистой хирургии [2, 7, 9, 14, 15]. Наша клиника располагает наиболее обширным в России опытом применения эпоксиобработанных артериальных биопротезов в инфраингвинальной позиции.

Всего за 9 лет нами имплантировано 370 артериальных биопротезов: 292 — в бедренно-проксимально-подколенную позицию, 54 — в бедренно-дистально-подколенную, 24 — в бедренно-берцовую. Максимальные сроки наблюдения составляют 9 лет, средние — 4 года.

У 44 % наблюдаемых нами больных в отдаленном периоде не отмечено никаких осложнений; у 49 % — зарегистрированы тромбозы, у 3 % — гнойно-воспалительные осложнения, у 1,5 % — кровотечения (рис. 3). У 6 пациентов (1,8 %), страдающих злокачественной артериальной гипертензией, наблюдали структурную дегенерацию биопротезов, проявившуюся аневризмой. Необходимо подчеркнуть, что в целом по группе артериальной гипертензией страдали 84 пациента, но у остальных структура биопротеза оставалась нормальной.

Рисунок 3
Структура осложнений в отдаленном периоде при использовании инфраингвинальных шунтов "КемАнгиопротез"



Семилетняя актуарная проходимость в значительной мере зависела от путей оттока на голени. При непораженных путях оттока этот показатель составил 62 % в бедренно-надколенной позиции и 50 % — в бедренно-подколенно-берцовой, что сопоставимо с результатами аутовенозного шунтирования. Безусловно, при окклюзии одной, а тем более, двух артерий голени отдаленная проходимость значительно ниже.

Нами также доказано, что отдаленные результаты в значительной мере зависят и от особенностей наложения анастомозов. Так, при инфраингвинальных реконструкциях с точкой дистального анастомоза ниже щели коленного сустава, проходимость биопротезов к 6-му году на 20 % выше при формировании центрального анастомоза «конец-в-конец», чем при анастомозировании «конец-в-бок». Техника «конец-в-конец» достоверно эффективнее и для дистальных анастомозов: проходимость таких шун-

тов к 6-му году составляет 28 %, тогда как методика «конец-в-бок» дает лишь 14 %.

В целом мы расцениваем полученные результаты как удовлетворительные, и достаточно широко используем КемАнгиопротез для первичных бедренно-проксимально-подколенных шунтов. Целесообразно использование нового биопротеза и для реконструкций ниже щели коленного сустава в тех ситуациях, когда аутовена отсутствует или необходимо сохранить ее для аорто-коронарного шунтирования.

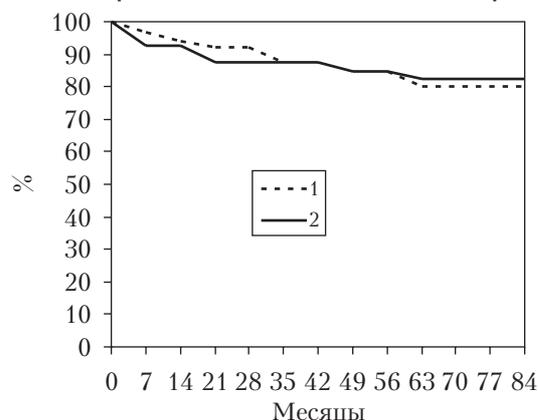
В нашей сосудистой клинике широко используются не только ксеногенные артерии, но и ксеногенный перикард — для ангиопластики. Этот опыт включает 177 случаев каротидной ангиопластики и 93 случая ангиопластики артерий нижних конечностей. Максимальные сроки наблюдения — 8 лет, средние — 4 года.

Результаты аналогичны тем, которые были получены при использовании нового биоматериала в других позициях — мы не наблюдали кальцификации или структурной дегенерации заплаты, проявляющейся обычно аневризмой.

Актуарное отсутствие тромбозов после имплантации заплаты из КемПерипласа в артерии подвздошно-бедренно-подколенно-берцового сегмента в сроки до 7 лет составило 82 %. Отсутствие рестенозов в каротидной позиции к данному сроку — 80 % (рис. 4). Тромбозов в зоне каротидной ангиопластики не наблюдали.

Однако сфера применения эпоксиобработанного ксеноперикарда значительно шире, нежели только пластика сосудов. Он является весьма перспективным материалом для сердечно-сосудистой хирургии. Эпоксиобработанный ксеноперикард очень пластичен, обладает нулевой хирургической порозностью, легко прокалывается, не прорезывается по линии швов. В зависимости от задач, толщина и размеры лоскутов могут варьировать.

Рисунок 4
Актуарные показатели отсутствия рестенозов в каротидной позиции (1) и тромбозов в инфраингвинальной позиции (2) при использовании заплаты "КемПериплас"



Поэтому мы используем ксеноперикард для наружной обшивки клапанов, в качестве заплат для интракардиальной пластики, для изготовления моносторок, правосторонних кондуитов, кондуитов восходящей аорты.

В целом первый клинический опыт применения биопротезов нового поколения демонстрирует удовлетворительные результаты — риск развития большинства осложнений ниже, чем при использовании традиционных моделей, обработанных глутаральдегидом. В частности, минимизирована проблема кальцификации, как мы полагаем. И, в то же время, новые биопротезы все-таки не являются «идеальными».

Наиболее актуальна проблема инфекционных осложнений. Наиболее рациональными нам представляются два пути решения данной проблемы:

- антибактериальная модификация биоматериала;
- исключение синтетической ткани из конструкции биопротеза.

С целью реализации первого направления была разработана адаптированная к серийному производству технология консервации биопротезов с использованием антибактериального агента — хлоргексидина [5].

При тестировании *in vitro* было установлено, что биоматериал, модифицированный хлоргексидином, наиболее эффективен в отношении кокковой микрофлоры — зоны лизиса культур кокковых бактерий составили 10 мм и более. Минимальную чувствительность проявили синегнойная палочка и энтеробактер.

Антибактериальная активность модифицированных биоматериалов с наибольшей очевидностью продемонстрирована на оригинальной модели точной инкубации образцов в циркулирующей инфицированной крови в условиях предельной бактериальной нагрузки [4, 13].

Микробиологическими тестами было доказано, что на контрольных образцах, консервированных диэпоксидом, микробная обсемененность значительно выше, чем на модифицированных. Иммунизация хлоргексидина снижает контаминацию золотистым стафилококком в 26 раз, кишечной палочкой — в 4,5, фекальным стрептококком — в 2,5. Данная технология разрешена для клинического использования МЗ РФ и может быть использована в производстве всех типов биопротезов, не имеющих в своем составе синтетической ткани.

В связи с этим конструкция бескаркасных аортальных биопротезов «АБ-Кемерово» изначально была лишена синтетического материала. Для атриоventрикулярных позиций был разработан новый биопротез «ПериКор», в котором наружная облицовка каркаса и пришивная манжета сформированы из ксеноперикарда. Этот биопротез успешно прошел клиническую апробацию в ведущих клиниках Рос-

сии, и в настоящее время рекомендован МЗ РФ для серийного выпуска.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Барбараш, Л.С. Биопротезы клапанов сердца: проблемы и перспективы. /Барбараш Л.С., Барбараш Н.А., Журавлева И.Ю. — Кемерово, 1995. — 399 с.
2. Барбараш, Л.С. Биологические протезы артерий. /Барбараш Л.С., Криковцов А.С., Журавлева И.Ю. — Кемерово, 1996. — 207 с.
3. Барбараш, Л.С. Способ консервирования биоткани для протезирования клапанов сердца и сосудов. /Барбараш Л.С., Журавлева И.Ю., Новикова С.П. и др. //Патент РФ № 2008767 — Оpubл. в Б.И. — 1994. — № 5.
4. Барбараш, Л.С. Новое поколение биопротезов клапанов сердца, обладающих повышенной тромбозостойкостью и антибактериальной активностью. /Барбараш Л.С., Журавлева И.Ю., Борисов В.В. и др. //Вестник трансплантологии и искусственных органов. — 2002. — № 2. — С. 42-49.
5. Барбараш, Л.С. Способ обработки биоматериалов для сердечно-сосудистой хирургии. /Барбараш Л.С., Журавлева И.Ю., Борисов В.В., Климов И.А. //Патент РФ № 2196424 — 2003.
6. Barbarash, L. The new Generation of the heart valve bioprotheses. /Barbarash L., Zhouravliova I., Novikova S. //9th Annual Meeting of the EACTS. — Paris, 1995. — P. 344.
7. Barbarash, L. Application of epoxy-treated bioprotheses from bovine internal mammary artery for femoro-popliteal bypass grafting. /Barbarash L.S., Krikovtsov A.S., Ivanov S.V., Zhouravliova I.Yu. //VII Intern. symp. «Cardiac bioprotheses». — Barselona, 1997. — P. 100.
8. Barbarash, L. Epoxy-treated Bioprothetic Valve: 9-Year Clinical Experience. /Barbarash L., Semenovskiy M., Sokolov V. et al. //VIII Intern. symp. «Cardiac Bioprotheses»: Abstract. — Mexico, 2000. — P. 138.
9. Barbarash, L. Method for conserving biological prostheses. Conserved biological prostheses and conserving solution. /Barbarash L., Zhouravliova I., Novikova S. //PCT WO 02/058745 A1, 1.August 2002.
10. Zhouravliova, I.Yu. The use of diepoxy compounds and derivatives in the preservation of heart valve /Zhouravliova I.Yu., Kuznetsov P.V., Gantimurova I.L., Barbarash L.S. //Biomaterial-living system interactions. — 1994. — V. 2, N 1. — P. 11-19.
11. Zhouravliova, I.Yu. Interaction between Cu²⁺ and collagen xenoinplants preserved with glutaraldehyde /Zhouravliova I.Yu., Gantimurova I.L., Romashevskaya E.I. et al. //Biomaterial-living system interactions. — 1994. — V. 2, N 4. — P. 189-197.
12. Zhouravliova, I. The collagen/metal ions interaction in bioprosthesis calcification. /Zhouravliova I., Kokorin A., Gantimurova I., Borisov V. //VII Intern. symp. «Cardiac Bioprotheses»: Abstract. — Barselona, 1997. — P. 142.
13. Zhouravliova, I. The heart valve bioprosthesis with high thromboresistance and antibacterial activity. /Zhouravliova I., Kudriavtseva Yu., Borisov V. //11th Annual Meeting of the EACTS: Abstracts. — Copenhagen, 1997. — P. 78.
14. Zhouravliova, I. A new method to treat bioprothetic blood vessels. /Zhouravliova I., Borisov V., Klimov I., Barbarash L. //VIII Intern. symp. «Cardiac Bioprotheses»: Abstract. — Mexico, 2000. — P. 115.
15. Zhouravliova, I. Advanced principles of valve and pericardial tissue treatment. /Zhouravliova I., Borisov V., Klimov I., Barbarash L. //VIII Intern. symp. «Cardiac Bioprotheses»: Abstract. — Mexico, 2000. — P. 150.

Коваленко А.В., Гилева О.А.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики*

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ИНСУЛЬТА В Г. КЕМЕРОВО

Представлены результаты впервые проведенного в Кемерове проспективно-эпидемиологического исследования по изучению заболеваемости инсультом. У 77,1 % пациентов инсульт был первым, у 22,9 % – повторным. Частота развития инсульта с возрастом увеличивалась. Наиболее распространенным фактором риска развития инсульта была артериальная гипертензия, которая отмечалась у 91,6 % больных. Вторым по значимости фактором риска была патология сердца (61,7 %). Более чем у половины пациентов цереброваскулярная патология имела место у их ближайших родственников (55,5 %). Летальность в первый месяц инсульта составила 41,1 %.

Ключевые слова: инсульт, эпидемиология, факторы риска.

The paper presents the results of the first prospective epidemiological study of stroke in Kemerovo. The stroke was primary in 77,1 %, the second one was in 22,9 % patients. The frequency of the development of stroke increased with the years. The most prevalent risk factor was arterial hypertension which was recorded in 91,6 % patients. Cardiac pathology as a stroke risk factor ranked second (61,7 %). Cerebrovascular disorders in close relatives were registered in 55,5 % patients. One-month lethality was 41,1 %.

Key words: stroke, epidemiology, risk factors.

Актуальность проблемы инсульта в настоящее время определяется значительной частотой его развития, высоким процентом инвалидизации больных и смертности [1, 4, 6]. По данным Murray и Lopez [7], частота инсульта составляет 150 случаев на 100000 населения в год. Уровень заболеваемости первым инсультом составляет 114 случаев на 100000 населения [8]. Среди всех случаев около 75 % составляют впервые возникшие инсульты и около 25 % – повторные [8].

В общей структуре смертности населения за год в США и развитых европейских странах доля инсульта за год составляет около 10-12 %. В России в 1994 году этот показатель был равен 19 % [4]. Летальность в течение первых 30 дней, по данным разных авторов, колеблется от 17 до 41 %.

Инсульт является основной причиной инвалидизации населения. Около 50 % больных, доживших до конца 3-го года после перенесенного инсульта, в той или иной мере не удовлетворены качеством своей жизни [5].

В экономически развитых странах происходит неуклонное прогрессирование цереброваскулярных заболеваний. Российская Федерация не является исключением [3]. Для появления устойчивой тенденции к снижению заболеваемости и смертности от инсультов необходим более качественный контроль за факторами риска, разработка и внедрение профилактических мероприятий, ранняя диагностика и улучшение лечения в остром периоде инсульта, внедрение поэтапной постинсультной реабилитации.

Целью работы явилось изучение эпидемиологии инсульта в г. Кемерово методом Регистра, выявление ведущих факторов риска, с учетом региональных особенностей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

На базе поликлиники № 5 г. Кемерово был организован Регистр для детальной оценки ситуации в регионе и эффективности работы по профилактике инсультов. В основе лежит тщательная фиксация каждого случая острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в стационарах, поликлиниках, на станциях скорой медицинской помощи, а также по данным свидетельств о смерти всех умерших больных на территории исследования, с численностью населения 149,4 тыс. человек. Регистр позволяет получить достоверные данные о медицинских и социально-экономических последствиях церебральных инсультов, состоянии системы оказания помощи больным. По полученным результатам можно определить уровень заболеваемости и смертности, оценить эффективность системы учета, применяемых видов терапии и реабилитационных мероприятий, вторичной профилактики инсультов, определить объем психоневрологической помощи населению.

В исследование были включены пациенты, перенесшие мозговой инсульт (МИ) с 1 января по 31 декабря 2002 года. Среди обследованных муж-

чины составили 38 %, женщины — 62 %. Обследование включало сбор демографических, анамнестических, клинических сведений о больном, данных лабораторных и инструментальных методов обследования, лечения, предшествующего развитию инсульта.

Анамнестические сведения включали данные о перенесенных ранее нарушениях мозгового кровообращения, настоящем заболевании (дата развития болезни, локализация очага поражения, симптоматика), давности, последовательности и скорости развития симптоматики.

Учитывали следующие факторы риска (ФР) развития инсульта: артериальную гипертензию (АГ) (систолическое артериальное давление 160 мм рт. ст. и выше, или диастолическое артериальное давление 95 мм рт. ст. и выше, АГ в анамнезе или прием гипотензивных препаратов на момент обследования, гипертрофия миокарда левого желудочка по ЭКГ); ишемическую болезнь сердца; инфаркт миокарда в анамнезе; застойную сердечную недостаточность; мерцательную аритмию; заболевания митрального и/или аортального клапана; синдром слабости синусового узла; наличие сердечно-сосудистой патологии у родственников; повышение массы тела; ТИА или инсульт в анамнезе; отягощенную наследственность по цереброваскулярной патологии; сахарный диабет; курение; злоупотребление алкоголем; заболевания органов дыхания.

Диагноз сахарного диабета устанавливали при наличии соответствующих медицинских документов, в случае приема пациентом противодиабетических препаратов, а также при наличии жалоб больного на повышенную жажду, полиурию, похудение или при стойком подъеме уровня глюкозы крови выше 7 ммоль/л.

Курящими признавали лиц, выкуривавших, по крайней мере, одну сигарету в день. Злоупотребление алкоголем считали систематическим при регулярности его приема не реже одного раза в неделю в дозе, вызывающей значительное опьянение. Кроме того, учитывали лиц, употребляющих алкоголь чаще одного раза в неделю в дозах, не вызывающих значительного опьянения.

Диагноз конкретной формы заболевания сердца считали уточненным, если он был документирован на основании записей в амбулаторных картах, историях болезни и выписных эпикризах.

Всем больным проводили тщательное неврологическое обследование. Исследование осуществлялось по схеме, принятой на кафедре неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Кемеровской государственной медицинской академии.

На основании результатов клинического обследования, патоморфологического исследования и методов нейровизуализации (КТ, МРТ головного мозга) все случаи инсульта подразделялись на ИИ, кровоизлияние в мозг (КМ) и субарахноидальное кровоизлияние (СК).

Для определения частоты инсульта использовали данные о возрастно-половой структуре изучаемой

популяции, полученные во время переписи населения в 1989 г.

Все полученные данные были обработаны с использованием стандартных статистических компьютерных программ.

РЕЗУЛЬТАТЫ

По результатам наших исследований заболеваемость инсультом в Кемерове составила 3,01 случаев на 1000 населения. При ишемическом инсульте заболеваемость составила 2,4 ‰, при нетравматическом кровоизлиянии в мозг — 0,35 ‰, при субарахноидальном кровоизлиянии — 0,05 ‰, при неуточненном характере инсульта — 0,2 ‰.

Летальность в остром периоде МИ (30 суток) составила 41,1 %.

Структура мозгового инсульта существенно не отличается от других популяций: 86,5 % — ИИ, 8 % — КМ, 4 % — СК. Характер инсульта не был уточнен у 1,5 % больных.

Нами установлено, что заболеваемость ОНМК в исследуемом регионе увеличивается с возрастом (табл. 1, 2). У лиц трудоспособного возраста удельный вес инсульта составил 33,7 %.

Таблица 1
Распределение больных с ишемическим ОНМК по полу и возрасту (в %)

Возраст, годы	Все больные (n = 349)	Мужчины (n = 128)	Женщины (n = 221)
До 50	9,7	17	5,3
50-59	21,4	32,2	14,7
60-69	27,4	23,7	29,5
70-79	30,5	20,3	36,8
Старше 80	11	6,8	13,7

Таблица 2
Распределение больных с геморрагическим ОНМК по полу и возрасту (в %)

Возраст, годы	Все больные (n=60)	Мужчины (n=32)	Женщины (n=28)
До 50	26,1	17	28,6
50-59	8,7	32,2	0
60-69	34,8	23,7	35,7
70-79	21,7	20,3	21,4
Старше 80	8,7	6,8	14,3

У 77,1 % больных ОНМК было первым, у 22,9 % — повторным. Достоверных различий в частоте первого и повторного инсульта среди мужчин и женщин не выявлено ($p < 0,05$).

Более половины больных с МИ (59,1 %) составили лица в возрасте 60-79 лет. В старших возрастных группах отмечено большее число больных с ОНМК, что, вероятно, связано с меньшей представленностью этой возрастной группы в популяции в целом.

В результате анализа факторов риска развития МИ установлено, что ведущим ФР оказалась арте-

риальная гипертензия, обнаруженная в анамнезе и при обследовании у 91,6 % пациентов с МИ (табл. 3, 4). Гипотензивная терапия в период, предшествующий острому нарушению мозгового кровообращения по ишемическому типу обеспечивала целевые уровни АД лишь у 15,9 % пациентов. Низкая эффективность гипотензивной терапии определяется в большей степени нарушением приверженности больного назначенной терапии, в основе которой лежат такие причины, как низкий уровень доверия врачу, склонность больного к самолечению, ограниченные финансовые возможности большинства больных.

Таблица 3
Частота факторов риска развития инсульта у больных с ОНМК (в %)

Фактор риска	Все больные (n=450)	Мужчины (n=173)	Женщины (n=277)	p
Артериальная гипертензия	91,6	34,9	56,7	< 0,05
Заболевания сердца	61,7	25,3	36,4	< 0,05
Наследственная отягощенность	55,5	27,2	28,3	> 0,05
Сахарный диабет	13,1	4,2	8,9	< 0,05
Злоупотребление алкоголем	29,6	25,8	3,8	< 0,05
Курение	7,6	5,4	2,2	> 0,05
Дислипотеидемии	14,4	5,5	8,9	> 0,05

Таблица 4
Частота факторов риска развития инсульта у больных с ОНМК в разных возрастных группах (в %)

Фактор риска	Возраст больных			P ₁₋₃	P ₁₋₂	P ₂₋₃
	до 50 лет (n=67)	50-69 лет (n=222)	70 лет и старше (n=161)			
Артериальная гипертензия	12,7	45,8	33,1	< 0,05	< 0,05	< 0,05
Заболевания сердца	5,8	31,5	24,4	< 0,05	< 0,05	> 0,05
Наследственная отягощенность	9,6	38,8	7,1	> 0,05	< 0,05	< 0,05
Сахарный диабет	1,3	7,3	4,5	> 0,05	< 0,05	> 0,05
Злоупотребление алкоголем	3,4	3,1	1,1	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Курение	6,7	18,2	4,7	> 0,05	< 0,05	< 0,05
Дислипотеидемии	2,9	8,9	2,7	> 0,05	< 0,05	< 0,05

У большинства больных с ОНМК (55,5 %) цереброваскулярная патология имела и у ближайших родственников, что указывает на наследственную предрасположенность к цереброваскулярным заболеваниям. Заболевания сердца были отмечены у 61,7 % пациентов, перенесших МИ, из них, 19,6 % имели мерцательную аритмию, 9,8 % – инфаркт миокарда в анамнезе. Из других ФР наиболее значимыми являются: сахарный диабет (13,1 %), курение (29,6 %), злоупотребление алкоголем (7,6 %), повышенная масса тела.

При анализе частоты встречаемости факторов риска, среди мужчин достоверно чаще, чем среди женщин, выявлено курение ($p < 0,05$). В то же время у женщин достоверно чаще отмечалась патология сердца: инфаркт миокарда, аритмии, недостаточность кровообращения ($p < 0,05$).

Частота встречаемости различных факторов риска развития инсульта в разных возрастных группах значительно различалась. У лиц моложе 50 лет одним из наиболее распространенных факторов риска было курение. У лиц среднего возраста достоверно чаще выявлялась симптоматическая артериальная гипертензия ($p < 0,05$). У пациентов этой группы цереброваскулярная патология в большей мере имела наследственный характер, так как достоверно чаще в их семьях отмечалось наличие цереброваскулярных заболеваний ($p < 0,05$). В старшей возрастной группе отмечалось значительное распространение кардиальной патологии.

До развития инсульта, несмотря на значительную распространенность факторов риска, более половины больных (78,3 %) не получали терапии, направленной на их коррекцию. Остальные пациенты (21,7 %) принимали основные группы препаратов (антигипертензивные, метаболические препараты, антиагреганты), используемые для профилактики цереброваскулярных заболеваний.

ОБСУЖДЕНИЕ

Неблагоприятная эпидемиологическая ситуация в г. Кемерово по инсульту связана с высокой распространенностью АГ. Из 91,6 % больных с МИ, лишь 15,9 % пациентов регулярно контролировали АД и, принимая гипотензивные препараты, достигли целевые уровни АД; 29,7 % пациентов измеряли АД нерегулярно; а 42,8 % – вообще не контролировали АД. Высокая распространенность инсульта обусловлена и недостаточной эффективностью гипотензивной терапии – больные принимают лекарственные средства нерегулярно, часто из-за

склонности к самолечению и низкого уровня доверия к врачу. Статистически значимыми факторами риска развития инсульта явились также заболевания сердца (61,7 %), нерациональное питание (по данным института терапии СО РАМН установлено, что для питания населения Сибири характерна его несбалансированность – дефицит пищевых волокон, витаминов, высокое потребление жиров с полиненасыщенными жирными кислотами [2]), климатогеографические особенности (главным образом, продолжительный зимний период с низкой

температурой воздуха), генетические факторы (цереброваскулярная патология у ближайших родственников в 55,5 % наблюдений).

Первичная профилактика инсульта, несмотря на наличие разработанных профилактических направлений ОНМК, проводится в недостаточном объеме. Выявлены дефекты в организации диспансеризации — на базе территориальных учреждений здравоохранения нет ангионеврологических приемов; в малом проценте случаев проводятся целевые профилактические осмотры взрослого населения на базе специализированного кардионеврологического центра, при активном участии терапевтов, кардиологов, неврологов поликлинических учреждений; стратегия здорового образа жизни у населения и профилактические программы страховой медицины отсутствуют; нет систематических кардиологических и ангионеврологических общеобразовательных программ как эффективного метода формирования отклика населения на участие в мероприятиях по профилактике АГ и инсульта.

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости проведения дальнейших исследований в данной области, расширения круга профилактических мероприятий, углубления просветительской работы среди населения для получения большего объема знаний о факторах риска и их коррекции, развитии и последствиях МИ, что позволит снизить заболеваемость церебральным инсультом.

Внедрение в практику программы вторичной профилактики и постинсультной реабилитации бу-

дет способствовать уменьшению частоты острых нарушений мозгового кровообращения и повышению качества жизни лиц, перенесших сосудистые катастрофы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Банк данных по ишемическому инульту — основные результаты /Е.И. Гусев, Г. Шимрик, А. Хаас и др. //Невролог. журн. — 2002. — № 4. — С. 8-12.
2. Фактическое питание и избыточная масса тела у жителей Новосибирска /Ф.П. Мамлеева, Е.С. Кылбанова, С.К. Малютина и др. //Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. — 1998. — № 6. — С. 21-25.
3. Первичная и вторичная профилактика ишемических инсультов /Н.В. Миронов, В.И. Шмырев, И.И. Горяинова и др. — М., 2002. — 14 с.
4. Эпидемиология мозгового инсульта в Сибири /В.Л. Фейгин, Ю.П. Никитин, Д.О. Виберс и др. //Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1996. — № 6. — С. 59-65.
5. Asplund, K. European White Book on Stroke /K. Asplund. — 1998. — P. 176.
6. Incidence rates of stroke in the eighties: the end of decline in stroke /J.P. Broderick, S.J. Phillips, J.P. Whisnant et al. //Stroke. — 1989. — Vol. 20. — P. 577-582.
7. Murray, C. Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. /C. Murray, AD. Lopez //Lancet. — 1997. — Vol. 349. — P. 1269-1276.
8. Terent, A. Stroke morbidity /Stroke: Populations, Cohorts and Clinical Trials /Terent A. // Ed. Whisnant J. — Oxford, Boston: Butterworth-Heinemann, 1993. — P. 47-99.

**РОССИЙСКАЯ НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ
ПРОТИВОЛУЧЕВОЙ И ПРОТИВОХИМИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ»**

Санкт-Петербург, май-июнь 2004 г.

Прием заявок и тезисов до 1 февраля 2004 г.

Справки по тел/факс: (812) 248-34-94, (812) 329-71-60

E-mail: tox-rad@mail.ru; Сайт: www.tox-rad.narod.ru

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ТРАВМАТОЛОГИИ,
ОРТОПЕДИИ И СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИНАХ»**

Курган, 2-3 октября 2003 г.

Прием заявок и тезисов до 1 июля 2003 г.

Справки по тел/факс: (35222) 3-33-10, (35222) 3-28-76

E-mail: gip@rncvto.kurgan.ru; naucaalex@mail.ru

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ПАТОЛОГИИ СТОПЫ В КОМПЛЕКСЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С НИЖНЕЙ ПАРАПЛЕГИЕЙ

Изучена распространенность патологии стопы и влияние этой патологии на восстановление самостоятельного передвижения пациентов с нижней параплегией вследствие травмы позвоночника и спинного мозга на уровне грудно-поясничного перехода. Профилактика и лечение посттравматических и паралитических деформаций стопы способствует восстановлению ходьбы с внешней опорой спинальных пациентов, более половины которых потенциально способны передвигаться с неподвижной или подвижной опорой.

Ключевые слова: *травматическая болезнь спинного мозга, патология стопы, двигательная реабилитация.*

We have studied the incidence of foot pathology and the effect of this pathology on the renewal of independent locomotion in patients who have inferior paraplegia as a result of a traumatic injury of the spine and spinal cord at the level of thoraco-lumbar transition. The prevention and treatment of posttraumatic and paralytic deformities of the foot contributes to spinal patients' renewal of walking with an external support, over 50% of these patients being potentially able to walk with either a fixed or a movable support.

Key words: *traumatic disease of spinal cord, foot pathology, locomotor rehabilitation.*

Урбанизация, рост производства и транспортных сетей сопровождаются повышением травматизма, в структуре которого возрастает число спинальных травм, достигая 7 % [1]. Одновременное улучшение выживаемости больных с позвоночно-спинномозговой травмой способствует накоплению инвалидов с травматической болезнью спинного мозга, которых в Российской Федерации насчитывается более 50 тысяч человек [2].

Наиболее часто повреждение позвоночника и спинного мозга локализуется на уровне грудно-поясничного перехода Th12-L1 [3].

Травматическая болезнь спинного мозга сопровождается нарушением функции многих органов и систем. В большинстве случаев утрачивается статико-динамическая функция, что значительно снижает качество жизни. Известно, что восстановление вертикальной позы и ходьбы, даже при параплегии, является разрешимой в принципе, но достаточно сложной задачей [4]. Опорность парализованных нижних конечностей реализуется при пассивном «замыкании» тазобедренных и коленных суставов в положении переразгибания, под весом пациента;

шаговые движения выполняются инерционно, под воздействием мышц плечевого пояса, спины и живота [5].

Восстановлению локомоции препятствуют двигательные и чувствительные нарушения, урологические и трофические осложнения, а также различная патология нижних конечностей, в том числе деформации стопы.

Целью настоящей работы явилось изучение влияния патологии стопы на восстановление статико-динамической функции у пациентов с нижней параплегией вследствие позвоночно-спинномозговой травмы, а также обоснование тактики и методов хирургического лечения данной патологии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Распространенность патологии стопы изучена среди 456 пациентов с травмой позвоночника и спинного мозга на уровне грудно-поясничного перехода, проходивших лечение в клинике Научно-практического центра медико-социальной эксперти-

зы и реабилитации инвалидов г. Новокузнецка в период 1991-2000 гг. Большинство пациентов составили мужчины — 315 человек (69,1 ± 4,4 %). Женщин было 141 человек (30,9 ± 4,4 %). Возраст больных варьировал от 8 до 73 лет, средний возраст — 34,2 ± 4,8 года. Большинство пострадавших (368 человек, 80,7 ± 3,6 %) — трудоспособного возраста.

На момент поступления давность травмы составляла от 5 суток до 27 лет, большинство пострадавших (94,1 ± 1,4 %) поступили в сроки от 6 месяцев до 5 лет с момента травмы. Средняя длительность травматической болезни спинного мозга составила 2,8 ± 1,4 лет. Клиника полного поперечного поражения спинного мозга отмечена в 323 случаях (70,8 ± 4,2 %), у остальных пациентов (133 человека, 29,2 ± 4,2 %) имел место синдром частичного нарушения проводимости по спинному мозгу. Все пациенты являлись инвалидами I-й и II-й группы (93,6 ± 2,2 % и 6,4 ± 2,2 %, соответственно).

В 207 случаях травма позвоночника и спинного мозга наступила в результате автодорожного происшествия (45,4 ± 4,6 %), в 166 случаях — вследствие падения с высоты (36,4 ± 4,6 %). Прочие причины, среди которых ножевые и огнестрельные ранения, шахтная и спортивная травма, составили 83 случая (18,2 ± 3,6 %). Среди прочих причин наибольший удельный вес имела шахтная травма — 41 пострадавший (9,0 ± 2,6 %).

Патология нижних конечностей, лимитирующая восстановление статико-динамических функций, отмечена у 337 пациентов (73,9 ± 4,2 %), в том числе тугоподвижность и гипермобильность суставов, вывихи, деформации и ложные суставы костей голени и бедра, деформации стопы в различных сочетаниях.

Патология стопы в качестве основного лимитирующего фактора, отмечена у 279 больных, что составляет 61,2 ± 4,6 % от общего количества пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой на уровне грудного поясничного перехода. Из них, травма стопы имела место в 31 случае (11,1 ± 3,8 %), у остальных 248 человек травмы стопы не было (88,9 ± 3,8 %).

Посттравматическая патология стопы, ограничивающая статико-динамические возможности, в наших наблюдениях была представлена неправильно консолидированными переломами дистального метаэпифиза костей голени и (или) пяточной кости, а также анкилозом голеностопного сустава в порочном положении. Патология стопы, не связанная с травмой стопы, была представлена контрактурами и (или) избыточной подвижностью суставов стопы, либо голеностопного сустава.

Результаты двигательной реабилитации после консервативного и хирургического лечения патологии стопы изучены у 215 пациентов. Однородность группы обеспечивалась путем отбора пострадавших в возрасте 20-40 лет, с синдромом полного нарушения проводимости по спинному мозгу вследствие позвоночно-спинномозговой травмы на уровне грудного поясничного перехода, не имевших соматических

расстройств и патологии вышележащих отделов нижних конечностей, препятствующих проведению двигательной реабилитации.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При поступлении основным средством передвижения всех 215 пациентов являлась инвалидная коляска, однако 62 человека были способны к самостоятельному передвижению с неподвижной опорой, в брусках.

К контрольной группе отнесены 92 пациента, не имевшие препятствий к восстановлению локомоции со стороны костно-суставного и сухожильно-мышечного аппарата нижних конечностей. При поступлении две трети пациентов контрольной группы могли поддерживать вертикальное положение тела в коленопоре, однако были способны к передвижению в брусках только 40,2 ± 10,2 % пострадавших, не имевших патологии стопы.

Изучаемая, или основная, группа состояла из 123 больных с патологией стопы, препятствующей восстановлению статико-динамической функции. Все пациенты изучаемой группы имели патологию стоп, препятствующую обучению стоянию и ходьбе, либо только ходьбе. В 13 случаях (10,6 ± 5,6 %) деформация стоп была обусловлена сопутствующей травмой конечностей; в остальных наблюдениях (110 человек, 89,4 ± 5,6 %) деформация стопы не была связана с травмой, а обусловлена неврологическими нарушениями.

Уровень компенсации локомоторных функций в изучаемой группе был существенно ниже, чем в контрольной. Только треть пациентов были способны поддерживать вертикальную позу с неподвижной опорой, пятая часть — передвигаться в брусках.

Травма костей стопы сопутствовала спинальной травме, как правило, при падении с высоты и проявлялась переломами дистальных метаэпифизов костей голени и пяточных костей. Нейрогенные лимитирующие факторы были представлены контрактурами и избыточной подвижностью в суставах стопы и голеностопном суставе.

Практически во всех наблюдениях имело место сочетание различных лимитирующих факторов. Например, паралитические или посттравматические контрактуры сочетались с гипермобильностью в смежных суставах. Из имеющегося симптомокомплекса мы выделяли патологический признак, оказывающий наибольшее влияние на опорность нижних конечностей, устранение которого проводилось в первую очередь, консервативными или оперативными методами. В соответствии с ведущим лимитирующим фактором, пациенты опытной группы распределились следующим образом:

1. Посттравматические деформации стопы и голеностопного сустава — 13 пациентов или 10,6 ± 5,6 %.
2. Паралитическая эквинусная деформация — 41 пациент или 33,3 ± 8,6 %.

3. Паралитическая гипермобильность суставов стопы и голеностопного сустава – 69 пациентов или $56,1 \pm 9,0 \%$.

Наиболее тяжелые нарушения статико-динамической функции отмечены при посттравматических деформациях, менее тяжелые – при паралитических. Наиболее высокие локомоторные возможности отмечены при гипермобильности суставов стопы и голеностопного сустава.

Лимитирующие факторы устранялись различными способами. В 71 случае проводилось только консервативное лечение; 52 пациента подверглись ортопедическим оперативным вмешательствам, выполнено 98 операций на мягких тканях и костно-суставном аппарате стопы и голеностопного сустава.

В связи с посттравматическими деформациями стопы и голеностопного сустава оперированы 11 пациентов. Выполнялись корригирующие остеотомии пяточной кости, дистальных метаэпифизов костей голени, при невозможности реконструкции проводился корригирующий артродез голеностопного сустава. Фиксация стопы и голени осуществлялась преимущественно аппаратом Илизарова, реже – гипсовой лонгетой.

В хирургическом лечении 34-х пациентов с паралитической эквинусной деформацией стопы применялся метод Илизарова, а также сухожильно-мышечная пластика, дополняемая при необходимости артродезированием гипермобильных суставов стопы. При изолированном укорочении только икроножной мышцы первым этапом выполнялась раздельная пересадка сухожилия икроножной мышцы на тыл стопы. Если эквинусная деформация была обусловлена укорочением икроножной и камбаловидной мышц, наилучшие результаты получены после предварительного устранения подошвенного сгибания стопы в аппарате Илизарова.

По поводу «разболтанной» стопы и гипермобильности суставов стопы оперированы 12 пациентов. Выполнялся артрориз голеностопного сустава и артродез суставов стопы.

Отдаленные результаты (в течение 1-3 лет) изучены в 102 случаях, в том числе, у 50 больных – после хирургического лечения патологии стопы. Удовлетворительным результатом двигательной реабилитации мы считали восстановление самостоятельного передвижения с подвижной устойчивой опорой (передвижной манеж, четырехопорные трости), либо с неустойчивой опорой (костыли, кандаские трости).

Наибольшее количество пациентов, обученных ходьбе с подвижной опорой, отмечено в подгруппе с гипермобильностью суставов стопы ($79,3 \pm 10,6 \%$). Передвигаться с подвижной опорой начали $64,5 \pm 17,2 \%$ пациентов с паралитической деформацией стопы. Наименьшее число пострадавших обучено ходьбе в подгруппе с тяжелыми

посттравматическими деформациями стопы ($40,0 \pm 31,0 \%$).

В те же сроки (1-3 года) обследованы 78 пациентов контрольной группы. Все пациенты обучены передвижению с внешней опорой. Передвигались с неподвижной опорой 14 человек ($17,9 \pm 8,6 \%$), с подвижной устойчивой и неустойчивой опорой – 41 человек ($52,6 \pm 11,4 \%$) и 23 человека ($29,5 \pm 10,4 \%$), соответственно.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, до 60 % спинальных больных имеют, помимо основного заболевания, паралитическую или посттравматическую патологию стопы, что препятствует проведению двигательной реабилитации. После устранения деформаций стопы возможно частичное восстановление статико-динамической функции спинальных пациентов, однако пострадавшие, не имевшие патологии стопы, имеют более высокие локомоторные показатели. Известно, что своевременная и полноценная репозиция переломов стопы [6] улучшает результаты лечения; профилактические мероприятия позволяют избежать, в большинстве случаев, возникновения либо нарастания паралитических контрактур [7].

Следовательно, ранняя диагностика и лечение сопутствующей травмы стопы и профилактика паралитических деформаций позволяют не только избежать повторных операций на стопах, но и улучшить локомоторные возможности пациентов с нижней параплегией вследствие травмы позвоночника и спинного мозга на уровне груднопоясничного перехода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лившиц, А.В. Хирургия спинного мозга. /Лившиц А.В. – М., 1990. – 352 с.
2. Косичкин, М.М. Инвалидность вследствие травматического поражения спинного мозга, медико-социальная экспертиза и реабилитация. /Косичкин М.М., Гришина Л.П., Шапиро Д.М. //Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 1999. – № 1. – С. 9-15.
3. Коган, О.Г. Реабилитация больных при травмах позвоночника и спинного мозга. /Коган О.Г. – М., 1975. – 240 с.
4. Ниренбург, К.Г. Травма позвоночника и спинного мозга у шахтеров Кузбасса: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. /К.Г. Ниренбург – Прокопьевск, 1966. – 46 с.
5. Потехин, Л.Д. Позвоночно-спинномозговая травма на грудном уровне, осложненная грубыми двигательными расстройствами, и принципы адекватной реабилитации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. /Л.Д. Потехин – Новокузнецк, 1989. – 29 с.
6. Черкес-Заде, Д.И. Хирургия стопы. /Черкес-Заде Д.И., Камнев Ю.Ф. – М., 1995. – 288 с.
7. Никифорова, Е.К. Профилактика и лечение деформаций опорно-двигательного аппарата на почве полиомиелита. /Е.К. Никифорова – М., 1973. – 176 с.

М.М. Малашенко

Федеральное государственное учреждение «Научно-практический центр медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов», г. Новокузнецк

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ СТАТО-ДИНАМИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ В ПРОЦЕССЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Наличие сопутствующей церебральной неврологической патологии у инвалидов с постампутированными дефектами нижних конечностей посттравматического, атеросклеротического, диабетического генеза в 74,5 % случаев определяет эффективность восстановления локомоторной функции в процессе протезирования конечностей. В механизмах нарушений стато-динамической функции при данной патологии важное значение принадлежит кохлеовестибулярным, паркинсоноподобным расстройствам, постинсультному, двигательному дефекту в виде центрального гемипареза. Расстройства высших корковых функций в структуре психоорганического синдрома вызывают нарушение локомоции в процессе протезирования конечности вследствие снижения уровня мотиваций, не оказывая непосредственного влияния на реализацию функцию ходьбы и опоры.

Ключевые слова: стато-динамическая функция, церебральная неврологическая патология.

In 74,5 % of cases, the presence of a concomitant cerebral neurologic pathology in disabled people with post-amputation defects of lower limbs of post-traumatic, atherosclerotic, and diabetic genesis determines the efficacy of locomotor function restoration during the prosthetic repair of the limb. In the presence of this pathology, cochleovestibular and Parkinson-like disorders, as well as the post-stroke defect and the motor defect in the form of central hemiparesis, are all important factors in the mechanisms of stato-dynamic function disorders. The disorders of superior cortex functions in the structure of the psycho-organic syndrome cause a locomotion disorder during the prosthetic repair of the limb, as a result of a decrease in the motivation level, without affecting directly the realization of the walking function and the support function.

Key words: stato-dynamic function, cerebral neurologic pathology.

Несмотря на весомые медико-социальные меры, предпринимаемые во многих экономически развитых странах, показатели инвалидизации населения остаются высокими. Различные травмы и их последствия служат одной из основных причин ампутации конечностей [3]. Более 40 % всех ампутаций нижних конечностей, обусловленных травмой, проводятся в связи с синдромом диабетической стопы и гангреней конечностей [10]. Наиболее частой причиной утраты нижней конечности, особенно у лиц мужского пола старше 50 лет, являются облитерирующие

заболевания артерий нижних конечностей. Помимо непосредственной причины ампутации нижних конечностей, перечисленная патология может являться фактором развития церебральной неврологической патологии.

Производственные, железнодорожные, автотранспортные катастрофы нередко служат причиной сочетанных повреждений опорно-двигательного аппарата и головного мозга, что встречается у 25-40 % пострадавших [4]. Принимая во внимание, что после черепно-мозговой травмы (ЧМТ) легкой степени около 70 % больных имеют посттравмати-

ческую церебральную патологию, вполне очевидно, что у лиц с посттравматическими ампутациями нижних конечностей имеют место последствия ЧМТ [7].

При атеросклеротическом поражении сосудов нижних конечностей, вследствие генерализации и тенденции к прогрессивному течению патологического процесса, выявляется нарушение кровообращения в других артериальных бассейнах, в частности, в сосудах головного мозга [6]. Атеросклероз церебральных сосудов приводит к развитию цереброваскулярной болезни. В то же время, облитерирующие заболевания магистральных артерий конечностей, при наличии медленно прогрессирующей недостаточности артериального кровоснабжения головного мозга либо стойкой артериальной гипертензии, увеличивают риск развития острого нарушения мозгового кровообращения [8].

Характерно, что у больных сахарным диабетом (СД) церебральный атеросклероз развивается раньше, чаще и быстрее, чем у лиц того же возраста, не страдающих диабетом, причем лечение СД не способствует предупреждению поражения сосудов головного мозга. Независимо от других факторов риска, СД увеличивает возможность развития инфаркта мозга [5, 9]. Часто встречающимся осложнением диабета является диабетическая энцефалопатия [2].

Реабилитация инвалидов с постампутационными дефектами нижних конечностей [ПАДНК] посттравматического, сосудистого, диабетического генеза, имеющих сопутствующую церебральную неврологическую патологию, представляет важную медико-социальную проблему. Основой реабилитационного процесса является протезирование конечности, итог которого — компенсация нарушений стато-динамической функции, наступившей вследствие утраты опороспособности конечности, посредством протезно-ортопедического изделия (ПОИ) [7].

Цель настоящего исследования — определить механизмы нарушений стато-динамической функции в процессе протезирования у лиц с ампутационными дефектами нижних конечностей посттравматического, сосудистого, диабетического генеза, при наличии сопутствующей церебральной неврологической патологии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 372 человека с ПАДНК, имеющих сопутствующую церебральную неврологическую патологию посттравматического, сосудистого, диабетического генеза, в возрасте 21-75 лет, госпитализированных в клинику Центра реабилитации инвалидов с целью первичного протезирования. Преобладал контингент лиц мужского пола — 81,7 %, в возрасте старше 50 лет — 64,1 %.

Причиной ампутации нижней конечности у 91 больного были различного вида травмы и их

последствия (1-я группа). У 45,0 % больных имелся постампутационный дефект (ПАД) голени, у 40,7 % — бедра, инвалиды после билатеральной ампутации голеней или бедер составили 14,3 %. У 188 пациентов ПАДНК был обусловлен облитерирующим атеросклерозом магистральных артерий нижних конечностей (2-я группа). Преобладали больные с ПАД бедра — 63,4 %; у 23,9 % инвалидов констатирован ПАД голени, у 12,7 % — двусторонний дефект голеней либо голени и бедра. Различные осложнения СД явились причиной ампутации конечности у 93 человек (3-я группа). Среди них лица с культей голени составили 48,4 %, бедра — 38,7 %, двусторонними культями голеней, голени и бедра — 12,3 % (таблица). В контрольную группу вошли 85 инвалидов с ПАДНК посттравматического, атеросклеротического, диабетического генеза без клинических признаков церебральных расстройств в возрасте 24-70 лет.

Всем больным проводилось клиничко-неврологическое обследование. Характер неврологических нарушений определялся симптомами и синдромами поражения центральной нервной системы. Церебральную гемодинамику определяли методом реоэнцефалографии. По показаниям проводились электроэнцефалографическое, ЭХО-энцефалографическое, нейропсихологическое, психологическое, стабилметрическое исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Патология центральной нервной системы у инвалидов с ПАДНК реализована в виде последствий ЧМТ, острого либо преходящего нарушения мозгового кровообращения, последствий церебрального инсульта, диабетической, дисциркуляторной энцефалопатии. Следует отметить, что у 11 больных с последствием ЧМТ и у 10 пациентов с диабетической энцефалопатией (ДЭ) проявление синдрома вегетативно-сосудистой дистонии характеризовалось развитием вегетативно-висцеральных пароксизмов симпат-адренолового, реже вагоинсулярного или смешанного типа вегетативных реакций. Комбинированные варианты клиничко-неврологических синдромов в структуре дисциркуляторной энцефалопатии (ДЦЭ) и ДЭ представлены следующими синдромокомплексами: сочетание паркинсоноподобного и кохлеовестибулярного синдромов (11 чел.), кохлеовестибулярного и психоорганического (16 чел.), сочетанный вариант трех перечисленных синдромов (10 чел.).

Анализ показателей реографического индекса (РИ) в различных возрастных подгруппах обследованных лиц показал отсутствие их существенной разницы у пациентов 1-й группы в сравнении с группой контроля и достоверное снижение у лиц 2-й и 3-й групп старше 60 лет. Параметры РИ в 1-й группе обследованных составили $0,91 \pm 0,12$, в группе контроля — $1,09 \pm 0,10$ ($P > 0,05$);

Таблица
Структура церебральной неврологической патологии
у пациентов с постампутационными дефектами нижних конечностей

Группы обследованных лиц	Нозологические формы	Клинико-неврологические синдромы	Количество случаев		
			абс.	%	
1-я группа (n = 91)	Последствие черепно-мозговой травмы	Вегетативно-сосудистый	29	31,9	
		Гипертензионно-гидроцефальный	23	25,3	
		Кохлеовестибулярный	20	22,0	
		Эпилептический	11	12,0	
		Психоорганический	5	5,5	
		Спастико-паретический гемисиндром	3	3,3	
2-я группа (n = 188)	Преходящее нарушение мозгового кровообращения	-	12	6,4	
		-	7	3,7	
	Острое нарушение мозгового кровообращения	Центральный гемипарез	38	20,2	
		Кохлеовестибулярный	47	35,9	
	Последствие церебрального инсульта	Психоорганический	29	22,1	
		Паркинсоноподобный	13	9,9	
	Дисциркуляторная энцефалопатия I-II-III стадии	Дисмнестический	11	8,4	
		Эпилептический	7	5,3	
		Комбинированные варианты	24	18,4	
3-я группа (n = 93)		Преходящее нарушение мозгового кровообращения	-	10	10,7
			-	4	4,3
Острое нарушение мозгового кровообращения	Центральный гемипарез	15	16,2		
	Кохлеовестибулярный	25	39,1		
Последствие церебрального инсульта	Паркинсоноподобный	7	11,0		
	Вегетативно-сосудистой дистонии	11	17,1		
Диабетическая энцефалопатия	Психоорганический	8	12,5		
	Комбинированные варианты	13	20,3		

у пациентов 2-й и 3-й групп показатели РИ составили $0,56 \pm 0,06$, в группе контроля — $0,83 \pm 0,08$ ($P < 0,05$).

При анализе факторов, влияющих на восстановление стато-динамической функции инвалидов с ПАДНК при сопутствующей церебральной неврологической патологии, полученные данные рассматривались в каждой группе обследуемых, с учетом характера тяжести ампутационного дефекта. В качестве благоприятных результатов протезирования мы расценивали случаи, когда после комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий пациент компенсировал функцию опоры и передвижения посредством ПОИ. Если после обучения ходьбе на протезе пациент продолжал передвигаться в кресле-коляске, не освоив навыков самостоятельной ходьбы, результат протезирования расценивался как неблагоприятный.

Наиболее благоприятным в плане восстановления стато-динамической функции является контингент больных, в структуре последствий ЧМТ которых имели место следующие неврологические синдромы: психоорганический, эпилептический с редкими судорожными пароксизмами, вегетативно-сосудистой дистонии и гипертензионно-гидроцефальный в стадии клинической компенсации. У этих пациентов (25 чел.) был сформирован устойчивый стереотип ходьбы без дополнительных средств опоры, большинство из них (64 %) имели ПАД на уровне голени.

В период обучения ходьбе на протезе у 11 человек с синдромом вегетативно-сосудистой дистонии

участились вегетативно-висцеральные пароксизмы, у 5 больных — эпилептические приступы. Пациенты с гипертензионно-гидроцефальным синдромом (17 чел.) отмечали нарастание головных болей, появление большего их постоянства и увеличение интенсивности. Несмотря на наличие ПОИ, 67,4 % этих больных, независимо от половой принадлежности, возрастной структуры, уровня ПАДНК, продолжали передвигаться в кресле-коляске.

Важно отметить, что вышеперечисленные синдромы не оказывают непосредственное влияние на реализацию стато-динамической функции. Однако, при отсутствии очаговых симптомов поражения центральной нервной системы, страдало общее состояние больного. Поскольку клиническая картина последствий ЧМТ характеризовалась наличием общемозговой либо вегетативной симптоматики, проявлением тревожно-фобических, ипохондрических, депрессивных расстройств, все вышеперечисленное способствовало ограничению локомоторной активности пациентов.

Пациенты с кохлеовестибулярным синдромом (75 %) замещали процесс локомоции передвижением в кресле-коляске. В данном случае имеющиеся неврологические нарушения уже сами по себе негативно влияют на реализацию стато-динамической функции. При исследовании вертикальной статики в ПОИ у всех этих больных выявлялось нарушение равновесия, что характеризовалось значительным изменением параметров стабилотрии по сравнению с группой контроля ($P < 0,05$). Отмечалось увеличение амплитуды девиаций во фронталь-

ной и сагиттальной плоскостях ($x = 21,5 \pm 4,6$ мм; $y = 35,0 \pm 4,9$ мм) и общей площади девиаций ($S = 20341 \pm 27,5$ мм²). В группе контроля эти показатели составили: $x = 6,9 \pm 3,1$ мм; $y = 17,4 \pm 4,7$ мм; $S = 967,7 \pm 24,3$ мм².

Таким образом, двигательную активность инвалидов данной группы ограничивали проявления гипертензионно-гидроцефального синдрома, вегетативно-сосудистой дистонии с вегетативно-висцеральными пароксизмами, манифестация эписиндрома с частыми генерализованными судорожными припадками, кохлеовестибулярного синдрома. Данный вид нарушений на этапе протезирования требовал адекватной терапевтической коррекции, а также вызывал необходимость использования дополнительных средств опоры (трость, один костыль, костыли) в процессе локомоции, что имело место у 43,9 % больных.

В период обучения ходьбе на протезе у 22 пациентов с ПАДНК вследствие ОЗА и осложнений СД развилось переходящее нарушение мозгового кровообращения. После проведенного комплексного восстановительного лечения, в течение не более 2-х недель, 78,2 % больных компенсировали локомоторную функцию посредством ПОИ. Лица старше 60 лет (21,8 %), имеющие двусторонние ПАДНК, освоили только элемент стояния в протезах. При отсутствии объективной неврологической симптоматики они предъявляли жалобы на общую слабость, неустойчивость при ходьбе.

У 11 человек с ПАДНК атеросклеротического и диабетического генеза развилось острое нарушение мозгового кровообращения. Все они были госпитализированы в неврологические стационары города. Вопрос о протезировании таких больных целесообразно решать по прошествии острого и раннего восстановительного периодов церебрального инсульта.

Анализ результатов протезирования инвалидов с последствием церебрального инсульта позволил установить, что 32 пациента (60,3 %) восстановили функцию опоры и передвижения, причем ходьба на протезе осуществлялась с дополнительной опорой на трость либо костыли (в зависимости от уровня ПАДНК и латерализации постинсультного гемипареза по отношению к культе конечности). Из них: 20 человек – инвалиды с культей голени, 7 человек – бедра, 5 человек – двусторонним ПАД голеней. У этих пациентов не было глубоких парезов и выраженной спастичности мышц паретичных конечностей. К моменту первичного протезирования многие из них могли самостоятельно передвигаться с опорой на костыли, у 67 % постинсультный неврологический дефект был локализован на стороне контрлатеральной ПАДНК. При стабилметрическом исследовании у всех этих больных выявилось смещение общего центра масс в сторону паретичной конечности, что, вероятнее всего, обуславливает необходимость использования в процессе локомоции дополнительных средств опоры. У 13 пациентов с ПАД бедра констатирован неблагоприятный

результат протезирования: из 7 инвалидов с культей бедра, имеющих постинсультный гемипарез на стороне ПАДНК, только 3 человека, используя ПОИ, могли компенсировать функцию вертикальной статики. Восстановление локомоции было невозможно вследствие снижения тонуса, силового баланса мышц культы паретичной конечности, болевой и проприоцептивной чувствительности со стороны культы. В данном случае имеющийся неврологический дефект обуславливал нарушение опороспособности культы конечности. Шесть человек с гемипарезом, локализованным контрлатерально культы бедра, после обучения ходьбе на протезе могли передвигаться лишь в неподвижной опоре, основным средством их передвижения являлась кресло-коляска. Нарушение локомоторной функции было обусловлено наличием короткой культы бедра и выраженным неврологическим двигательным дефектом со стороны сохраненной конечности.

Таким образом, неврологические нарушения в виде центрального гемипареза, как правило, ставят под сомнение качественное восстановление локомоторной функции у пациентов с ПАДНК и нарушают адекватный процесс локомоции. Изменение тонуса, снижение силы мышц паретичных конечностей и нарушение акта ходьбы по типу походки Вернике-Манна затрудняют выработку правильного локомоторного стереотипа и вызывают необходимость использования в процессе локомоции дополнительных средств опоры. Характер выраженности неврологического двигательного дефекта, его латерализация по отношению к культе конечности определяют возможность восстановления стато-динамической функции.

Основной контингент инвалидов в группах больных с ПАДНК вследствие ОЗА и СД – лица с дисциркуляторной (69,7 %) и диабетической (68,8 %) энцефалопатией. Анализ эффективности протезирования инвалидов с ДЦЭ и ДЭ позволил выявить зависимость результатов протезирования от характера неврологического синдрома. Наиболее благоприятным, с позиции восстановления стато-динамической функции, являлись больные, у которых в структуре ДЦЭ и ДЭ имели место психоорганический синдром без выраженных нарушений в сфере когнитивных процессов (31 чел.), эпилептические пароксизмы (7 чел.), мнестические нарушения (11 чел.). После обучения ходьбе на протезе все эти пациенты, независимо от уровня ПАДНК, компенсировали локомоторную функцию посредством ПОИ. Лица с синдромом вегетативно-сосудистой дистонии (11 чел.) были протезированы после коррекции вегетативно-висцеральных пароксизмов, частота которых увеличилась на этапе двигательной реабилитации.

Восстановление локомоторной функции лимитировали кохлеовестибулярные нарушения, вследствие расстройства функции равновесия, статики, координации движений, паркинсоноподобного синдрома, мышечной экстрапирамидной ригидности,

приводящей к общей скованности и замедленности движений, изменения самого акта ходьбы [1], грубые нарушения высших психических функций в рамках психоорганического синдрома, а также их комбинированные варианты в структуре энцефалопатии различного генеза, особенно у лиц с ПАД бедра либо после двусторонних ампутаций, в возрастной категории старше 50 лет.

Выраженные нарушения высших корковых функций в рамках психоорганического синдрома оказывают негативное влияние на структуру мотиваций. Несмотря на то, что эти больные были протезированы (9 чел.), протезом они не пользовались, ввиду отсутствия мотивационной потребности в освоении ПОИ. В случае манифестации перечисленных синдромов 42,7 % пациентов, несмотря на наличие ПОИ, передвигались исключительно в кресле-коляске, у 37,5 % больных локомоторный процесс осуществлялся с опорой на костыли и только 19,8 % инвалидов в процессе локомоции использовали трость для дополнительной опоры.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты настоящего исследования позволили установить, что у инвалидов с ПАДНК в процессе протезирования конечности эффективность восстановления локомоторной функции в 74,5 % случаев определяется наличием сопутствующей церебральной патологии.

Механизмы нарушений стато-динамической функции определяют кохлеовестибулярные, паркинсоноподобные расстройства, постинсультный двигательный дефект в виде центрального гемипареза. Нарушения высших корковых функций в структуре психоорганического синдрома лимитируют восстановление локомоторной функции вслед-

ствие снижения уровня мотиваций и не оказывают непосредственного влияния на реализацию стато-динамической функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жученко, Т.Д. Сосудистый паркинсонизм /Т.Д. Жученко //Журнал невропатологии и психиатрии. – 1998. – Т. 38. – № 4. – С. 62-65.
2. Зыбина, В.Д. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения и сахарный диабет /Зыбина В.Д., Шпрах В.В., Акulina Е.М. //Тез. докл. I-го Рос. диабетол. конгресса. – М., 1998. – С. 137-138.
3. Корнилов, Н.В. Бытовой и уличный травматизм в городах Российской Федерации /Н.В. Корнилов //Ортопедия, травматология и протезирование. – 1989. – № 1. – С. 65-67.
4. Лебедев, В.В. Принципы диагностики и лечения черепно-мозговой травмы, сочетающейся с повреждениями опорно-двигательного аппарата /Лебедев В.В., Иоффе Ю.С., Потапов В.И. //Тез. докл. Всес. конф. «Травма центральной нервной системы». – Одесса, 1991. – С. 68-69.
5. Маньковский, Б.Н. Сосудистые церебральные нарушения у больных сахарным диабетом /Б.Н. Маньковский // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1990. – Т. 90. – № 7. – С. 123-127.
6. Покровский, А.В. Заболевания аорты и ее ветвей /Покровский А.В. – М., 1979. – 328 с.
7. Семашко, О.А. Методические аспекты медико-социальной реабилитации инвалидов с поражением опорно-двигательного аппарата /О.А. Семашко //Протезирование и протезостроение: Сб. трудов. – М., 1990. – Вып. 88. – С. 26-30.
8. Cote, R. Current concepts of cerebrovascular diseases and stroke. Management of carotid artery occlusion /Cote R., Caron I.L. //Stroke. – 1989. – V. 20. – № 1. – P. 123-126.
9. Corz, A. Diabetes mellitus como factor prognostico em doencs cerebrovascular isquemica /Corz A., Buttencourt P.R. //Arg. Neuropsiquiatria. – 1988. – V. 46. – № 3. – P. 287-291.
10. Heinz, J. Rehabilitation of the Diabetic Amputee /Heinz J., Lippmann P. //Management of the Diabetic Foot. – 1987. – P. 144-165.

РЕГИОНАЛЬНАЯ НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ»

Хабаровск, 19 сентября 2003 г.

Прием заявок и тезисов до 1 июля 2003 г.

Справки по тел: (4212) 30-53-11, факс: (4212) 32-55-92

E-mail: myp@mail.fesmu.ru

ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ КЛИНИЧЕСКОЙ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ»

Чита, 1-2 октября 2003 г.

Прием заявок и тезисов до 1 июля 2003 г.

Справки по тел: (3022) 32-00-85

E-mail: macadem@mail.chita.ru

СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТАЮЩИХ В ТЕПЛИЧНЫХ КОМПЛЕКСАХ КУЗБАССА

С целью изучения данной проблемы нами использована карта «обследования социально-бытовых условий рабочих тепличных комплексов». В этой карте было представлено более 34 вопросов об условиях быта, использования нерабочего времени, личной гигиене, питании, образе жизни и др.

Таким образом, в борьбе за снижение и профилактику заболеваний, одновременно с оздоровлением производственных условий, большое значение должно придаваться оздоровлению быта. Наиболее важными мероприятиями должны являться дальнейшее улучшение жилищно-бытовых условий, создание ими здоровых условий быта и отдыха.

Ключевые слова: социально-гигиеническая характеристика, условия труда, теплица.

For the purpose of this problem studying we used a map of "researching of social setting and conditions of life of hot houses workers". In this map there were more than 34 questions on labor conditions, utilization of non-labor time, personal hygiene, diet, mode of life and so on. Consequently, in the struggle for reduction of diseases and prophylaxis of diseases great importance should be given to improvement of conditions of life together with improvement of working environment. Improvement of conditions of life and creation of salubrious conditions of life and of recreation should be the most important arrangements.

Key words: social and hygienic characteristics, work conditions, hot houses.

С целью изучения данной проблемы нами использована карта «обследования социально-бытовых условий рабочих тепличных комплексов». В этой карте было представлено более 34 вопросов об условиях быта, использовании нерабочего времени, личной гигиене, питании, образе жизни и др.

Среди обследованных работающие в тепличных комплексах на момент обследования распределялись по возрастным группам следующим образом: до 29 лет – 25,8 %, 30-39 – 37,9 %, 40-49 – 24,3 %, 50-59 – 8,6 %, 60 лет и старше – 3,4 %. При анализе возрастной структуры работающих на момент обследования наибольшее число составляли лица в возрасте 30-39 лет. Среди работающих респондентов 20,8 % составляли мужчины, 79,2 % – женщины.

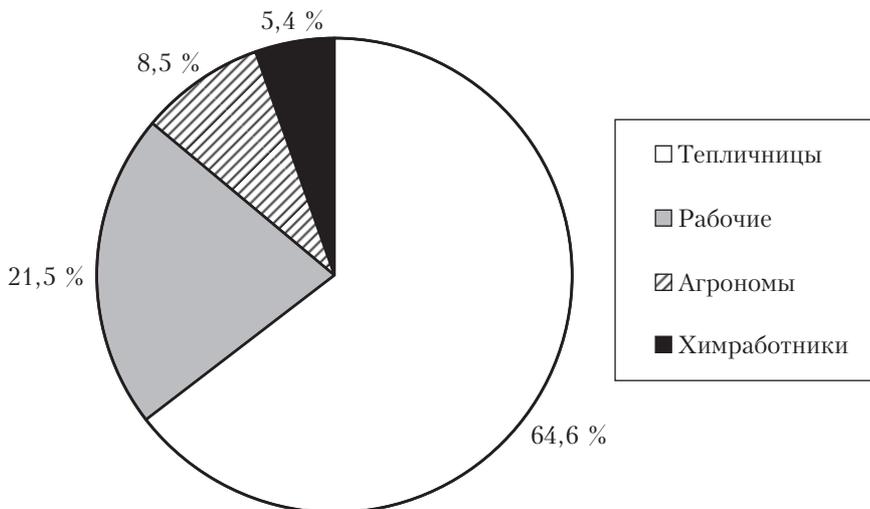
Значительный интерес представляло изучение профессионального состава работающих в тепличных комплексах. Для этого были использованы группировки профессий по вредности и по другим отличительным признакам в характере и в условиях их труда. Среди респондентов тепличники составляли 64,6 %, рабочие – 21,5 %, агрономы –

8,5 % и химработники – 5,4 % (график) Работа их связана с воздействием ряда производственно-профессиональных факторов: неблагоприятных условий внешней среды, высокой температуры и влажности, минимальным движением воздуха, в сочетании с вынужденным положением тела и широким применением пестицидов [1].

Для общесоциологической характеристики работающих в тепличных комплексах большое значение имеют сведения об уровне образования. Среди респондентов преобладали лица со среднетехническим образованием – 70 %. Лица, имеющие среднее образование, составили 23,9 %, высшее – 6,1 %. Таким образом, значительная часть респондентов имели среднетехническое образование, преимущественно в возрасте до 40 лет и старше.

В современных социально-экономических условиях усиливается роль и значение конкретных социально-гигиенических исследований, в частности, важное значение имеет изучение материально-бытовых условий жизни работающих [2, 4]. Важнейшим показателем уровня благосостояния работающих является обеспечение жильем, так как уровень обеспеченности жилой площадью является одним

Рисунок
Распределение работающих по профессиям (в %)



из главных критериев для оценки бытового устройства работающих.

Опрос респондентов позволил получить данные об их жилищно-бытовых условиях. На момент обследования 85,4 % респондентов проживали в благоустроенных квартирах, 14,6 % – в домах и неблагоустроенных квартирах.

Из всех факторов, характеризующих жилищные условия, наиболее показательным является число квадратных метров жилой площади, приходящимся на одного человека. По количеству квадратных метров, приходящихся на одного члена семьи, работающие в тепличных комплексах распределились следующим образом: девять и более квадратных метров жилой площади на человека имели 36,1 % респондентов, 11-20 квадратных метров – 40 %, 21-30 квадратных метров – 13,4 %, менее 5 квадратных метров на одного члена семьи имели 10,5 % респондентов.

Среди опрошенных 15-20 квадратных метров жилой площади на семью имели 12,3 %, 21-40 квадратных метров – 35,4 %, 41-50 квадратных метров – 16,9 %, 51-60 квадратных метров – 11,5 %, свыше 60 квадратных метров – 23,9 %.

В однокомнатной квартире проживали 13 % респондентов, в двухкомнатной квартире – 40 %, в трехкомнатной квартире – 38,5 %, в четырехкомнатной – 8,5 %.

Среди опрошенных одинокие составляли 6,2 %, совместно проживали два человека – 16,9 %, три – 40 %, четыре – 24,6 %, пять – 8,5 %, свыше пяти человек – 3,8 %.

На первом этаже жили 21,8 % респондентов, на втором – 18,2 %, на третьем – 12,7 %, на четвертом – 19,1 % на пятом этаже – 20 %, выше 5-го этажа – 8,2 % опрошенных. Центральное отопление в квартирах имели 85,9 % опрошенных, местное – 14,1 %.

Таким образом, подавляющее большинство работающих в тепличных комплексах имели 9 и бо-

лее квадратных метров жилой площади на одного члена семьи, и проживали в хороших жилищных условиях.

Для характеристики условий жизни работающих определенное значение имеет уровень их материального обеспечения, сумма денежного дохода на одного члена семьи в месяц от всех денежных поступлений семьи. Только у 5,9 % опрошенных денежный доход на одного члена семьи находился на уровне прожиточного минимума, у 47,8 % – ниже прожиточного минимума, у 46,3 % респондентов – выше прожиточного минимума.

Денежный доход семьи в значительной мере зависит от числа ее членов и количества работающих. В большинстве семей респондентов работали два человека (57,3 %). В 24,4 % семей – один, в 13,1 % – трое, в 5,2 % – более трех. Общая сумма дохода семьи в месяц у опрошенных составила: до 2500 рублей – у 19,2 %, 2500 рублей – у 8,8 %, более 2500 рублей – у 72 %.

Замужние или женатые составили 53,3 % от общего числа респондентов, были разведены 26,1 %, не состояли в браке 20,6 %. Одного ребенка имели 34,8 % респондентов, двух – 52,8 %, троих – 12,4 % опрошенных. У 90,1 % респондентов дети посещали школу, у 7,4 % – детский сад, у 2,5 % – ясли.

Время, которое рабочие тратили на дорогу от дома до рабочего места, составляло: у 63,1 % опрошенных – до 15 минут, у 13,8 % – до 30 минут, у 14,6 % – один час, у 8,5 % – два часа.

Время, которое рабочие тратили на сон, составляло: у 17,9 % опрошенных – менее 5-ти часов в сутки, у 74,6 % – 6-7 час, у 7,5 % – 8 час.

К факторам, влияющим на возникновение многих заболеваний, следует отнести курение и употребление алкоголя.

Распространение табакокурения среди работающих представлено в таблице. Большинство работников тепличных комплексов курили. Некурящие составили 38,8 %, причем с увеличением возраста число курящих уменьшалось. Объясняется это тем, что с возрастом увеличивается число лиц с различными отклонениями в здоровье, ограничивающими потребление табака [3].

Таблица
Распределение курящих и некурящих работников по возрасту (в %)

Контингент работников	Возраст				Всего
	до 29 лет	30-39 лет	40-49 лет	50 лет и старше	
Некурящие	39,3	34,4	42,1	60,9	38,8
Курящие	60,7	65,6	57,9	39,1	61,2

Работники, не употребляющие алкоголь, составили 17,9 % от числа опрошенных, употребляющие алкоголь — 82,1 %. Среди них, редко употребляли алкоголь (один раз в неделю) 47,4 %, умеренно — 26,7 %, часто — 8 %. Уровень употребления алкоголя зависел от уровня образования. Среди лиц со средним образованием 41,5 ± 8,8 % опрошенных употребляли алкоголь несколько раз в неделю, со среднетехническим образованием — 39,9 ± 5,1 %, с высшим — 18,6 ± 4,2 %.

Проведенный опрос об использовании респондентами свободного времени показал, что в свободное от работы время 40,1 % работников занимаются домашней работой, 36,4 % — смотрят телевизор, остальные — читают, ходят к друзьям.

Представляют интерес данные, характеризующие отдых во время трудового отпуска. Проводили свой отпуск дома 41,6 % опрошенных, в домах отдыха и санаториях — 21,7 %, уезжали отдыхать в деревню — 33,9 %, отдыхали на даче или турбазе — 2,8 %.

Таким образом, в работе по снижению и профилактике заболеваний, одновременно с оздоровлени-

ем производственных условий, большое внимание должно уделяться оздоровлению быта. Наиболее важными мероприятиями должны стать улучшение жилищно-бытовых условий, создание здоровых условий быта и отдыха для трудящихся.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гончарук, Е.И. О роли почвенного воздуха в возникновении острых отравлений сельскохозяйственных рабочих пестицидами /Е.И. Гончарук, М.М. Коршун, А.В. Чалый //Гигиена и санитария. — 1991. — № 3. — С. 35-39.
2. Какорина, Е.П. Социально-гигиенические особенности состояния здоровья населения в современных условиях /Е.П. Какорина //Проблемы социальной гигиены и история медицины. — 2000. — № 2. — С. 12-15.
3. Киселев, А.С. Аналитический обзор состояния здоровья населения России /А.С. Киселев, А. Е. Иванова, С.П. Ермаков. — М., 1994. — 204 с.
4. Овчаров, В.К. Состояние здоровья населения и организационные проблемы здравоохранения регионов страны /В.К. Овчаров //Проблемы социальной гигиены и история медицины. — 1999. — № 5. — С. 6-12.

ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ДОСТИЖЕНИЯ СОВРЕМЕННОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ»

Томск, 25–26 сентября 2003 г.

Прием заявок и тезисов до 1 июля 2003 г.

Справки по тел/факс: (3822) 52-10-72, (3822) 53-02-43

E-mail: belbrd@tomsk.ru

1 ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ИММУНОТЕРАПИЯ И ИММУНОМОДУЛЯТОРЫ-2003»

Сочи, 11–14 октября 2003 г.

Прием заявок и тезисов до 15 августа 2003 г.

Справки по тел: (095) 336-50-00, 429-96-20, факс: (095) 336-50-00

E-mail: acicis@ibch.ru; Сайт: www.isir.ru

1 РЕГИОНАЛЬНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ГЕМОСТАЗИОЛОГИИ И ЭНДОТЕЛИОЛОГИИ»

Омск, 28–29 октября 2003 г.

Прием заявок и тезисов до 1 июля 2003 г.

Справки по тел: (3812) 13-33-37

E-mail: molostova@mail.ru

В.В. Захаренков, Л.В. Цай

*ГУ НИИ комплексных проблем гигиены и профессиональной заболеваемости
СО РАМН, г. Новокузнецк*

ПРОФПАТОЛОГИЧЕСКАЯ КЛИНИКА: ИТОГИ НАУЧНОЙ И ПРАКТИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Проблемы профессиональной патологии в научном и практическом аспекте имеют важное значение в решении задач охраны здоровья работающего населения. Имея многовековую историю развития, профпатология из чисто клинической дисциплины трансформировалась в комплексное научно-практическое направление, включающее не только медицинские аспекты, но и технологические, санитарно-гигиенические, социально-экономические, политические и правовые [1]. Несмотря на значительные достижения в развитии медицинской науки, совершенствование промышленных технологий, актуальность стоящих перед профпатологией задач не снижается, что обусловлено ростом профессиональной заболеваемости, как в отдельных регионах, так и по России в целом [2]. Это диктует необходимость дальнейшей научно-практической деятельности в плане разработки эффективных программ профилактики, ранней диагностики и лечения профессиональных заболеваний.

Указанное является основной задачей клиники Государственного учреждения НИИ комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний СО РАМН, созданной 25 лет назад, 16 мая 1977 года. Клиника была организована как база для научных исследований, продиктованных необходимостью изучения социально-гигиенических, экологических и эпидемиологических процессов в профпатологии.

Деятельность клиники института была направлена на решение широкого круга актуальных проблем, не утративших своей значимости до настоящего времени:

- разработка эффективных методов профилактики, эффективного лечения и реабилитации больных с профессиональными и производственно обусловленными заболеваниями;
- изучение распространенности профессиональных заболеваний и разработка методик эпидемиологических исследований;
- разработка методов диагностики донозологических состояний;
- изучение эндо- и экзогенных факторов риска развития профессиональных заболеваний;
- разработка принципов дифференцированной диспансеризации больных профессиональными заболеваниями.

Клиника включала в себя отделения общей и профессиональной патологии, пневмокозиозов и профессиональной аллергологии, неврозов, функциональной диагностики, рентгенорадиоизотопной диагностики, клинико-биохимическую лабораторию. Необходимо отметить, что отделение неврозов было первым на территории Сибири подразделением психиатрического профиля, открытым в структуре общесоматической клиники. Это было обусловлено задачами отделения неврозов и лаборатории психогигиены института, направленными на изучение состояния психического здоровья работающего населения, факторов производства и окружающей среды, влияющих на него [3].

В отделениях клиники проводилось углубленное обследование работающих во вредных и опасных для здоровья условиях. На основе полученного материала были разработаны схемы обследования и программы патогенетической терапии для каждого профессионального заболевания. Это позволило сократить сроки обследования и получить эффективные терапевтические результаты.

Деятельность клиники базировалась на тесном взаимодействии клинических отделений с научными лабораториями Института, которыми руководили д.м.н. В.Г. Пашинский, к.м.н. Г.Д. Волков, к.м.н. Е.С. Заславский, к.м.н. Л.Ф. Бартош, к.м.н. Г.С. Бокарева, к.м.н. Ю.П. Гичев, к.м.н. А.Н. Флейшман, к.м.н. Г.Д. Красильников, к.п.н. В.Ф. Галыгин и другие.

Другим важным направлением деятельности клиники было проведение медицинских периодических осмотров рабочих промышленных и сельскохозяйственных предприятий Кузбасса. Материалы профосмотров, проводимых клиникой Института, отличались комплексностью: вместе с исследованием состояния здоровья рабочих изучались гигиенические условия труда, психическая напряженность, психологический климат в коллективах [4]. На основе полученных данных разрабатывались и предлагались для реализации на предприятиях организационные, лечебно-профилактические, гигиенические и психологические мероприятия.

Работа на профосмотрах выявила необходимость усовершенствования и стандартизации массовых профилактических осмотров работающих.

Под руководством Ю.П. Гичева была разработана «Автоматизированная система количественной меры риска основных патологических синдромов» (АСКОРС), позволившая формализовать и упростить процесс диагностики предболезненных состояний и определения стратегии дальнейшего обследования, лечения и профилактики [5]. Система формировала банк данных на каждого работающего, содержащий количественные показатели индивидуального здоровья. Это способствовало эффективному управлению процессом диспансеризации, планированию профилактических и лечебных мероприятий. В 1985-1986 гг. АСКОРС демонстрировалась на ВДНХ СССР и была отмечена дипломом 2-й степени, серебряной и двумя бронзовыми медалями.

Одним из направлений научной работы клиники явилось изучение клинических форм профессиональных заболеваний у рабочих промышленных предприятий. Значительные успехи достигнуты в изучении вибрационной болезни. Под руководством Г.М. Балан были изучены распространенность и клинические формы заболевания, разработаны критерии диагностики и прогнозирования с учетом групповых санитарно-гигиенических факторов риска [6]. Полученные данные позволили пересмотреть сроки льготного подземного стажа с 10 до 7,5 лет.

Изучение распространенности и особенностей течения вибрационной болезни у рабочих железорудных шахт позволило обосновать принципы количественной оценки неблагоприятного воздействия сопутствующих производственных факторов и предложить методику интегрального расчета, отражающую дозозэквивалентные влияния вибрации и охлаждения [7]. Было установлено, что интенсивное охлаждение рук удваивает неблагоприятные эффекты локальной вибрации, ускоряет развитие болезни, почти в два раза увеличивает число случаев заболевания.

Была разработана система профилактики, внедрение которой на предприятиях «Сибруда» способствовало снижению заболеваемости вибрационной болезнью. Число вновь выявленных случаев снизилось с 85 до 5 на 1000 горнорабочих в год, число случаев с инвалидизацией — с 42 до 2, экономический эффект составил более 10 млн. рублей. Метод комплексной профилактики вибрационной болезни у горнорабочих демонстрировался в 1983 году на Международной выставке «Автоматизация-83» на ВДНХ СССР.

Материал, полученный при обследовании рабочих алюминиевого завода, позволил достичь значительных результатов в изучении патогенеза профессионального флюороза. Создана концепция действия фтора на организм, что позволило разработать новое представление о механизме токсичности химических веществ. Полученные данные легли в основу нового клинического воззрения на хроническую фтористую интоксикацию. Была доказана облигатность развития остеопороза при

хронической фтористой интоксикации, научно аргументированы патология костной ткани и развитие соматических форм профессионального флюороза [8]. Метод гистологического исследования трепаната для диагностики флюороза позволил выдвинуть новую концепцию генеза не только профессионального заболевания, но и общепатологического процесса.

У лиц, страдающих флюорозом, был выявлен высокий уровень распространенности пограничных нервно-психических расстройств. Установлено, что нервно-психическая патология является индикатором нарушения здоровья, так как проявляется на этапах, когда профессиональная патология еще не имеет органного субстрата. Были разработаны «Дифференцированные лечебно-коррекционные программы» [9], применявшиеся на базе Центра здоровья, организованного при участии сотрудников клиники Института во 2-ом электролизном цехе завода.

Выявлена роль конституционально-биологических типов в процессе стихийного профессионального отбора, что диктует необходимость учета конституциональных особенностей при оценке токсико-химических воздействий [10]. Определены маркеры предрасположенности к профессиональному флюорозу, маркеры естественной резистентности к воздействию профессиональных вредностей алюминиевого производства [11]. Результаты работы легли в основу системы выявления индивидуумов с повышенной степенью риска развития профессионального заболевания, что позволило сформировать критерии профотбора, вести диспансеризацию лиц с риском развития заболевания. Были разработаны комплексные программы профилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий для различных диспансерных групп [6, 12]. Исследования по разработке эффективных методов профилактики профессиональных заболеваний в производстве алюминия продолжаются.

С первых лет деятельности клиника Института является базой подготовки квалифицированных медицинских кадров по специальностям «Социальная гигиена и здравоохранение», «Гигиена», «Внутренние болезни», «Нервные болезни»; подготовлены 42 клинических ординатора.

Социально-экономическая ситуация в стране продиктовала необходимость развития деятельности в таком направлении, как система обязательного и добровольного медицинского страхования. Клиника Института успешно работает по программам медицинского страхования, предоставляя качественное медицинское обслуживание с применением современных методов диагностики и лечения.

Сегодня клиника Института является научно-практическим центром профпатологии, решающим диагностические, лечебно-реабилитационные, профпатологические задачи на высоком научно-методическом уровне, что обеспечено вы-

сокопрофессиональным кадровым составом. В настоящее время 57,1 % врачей клиники имеют высшую квалификационную категорию, 25 % — первую, 3,8 % — вторую. Все врачи имеют сертификаты профпатологов. Аттестовано 65,2 % среднего медицинского персонала.

Перспективные задачи клиники Института направлены на совершенствование системы охраны здоровья работающих во вредных и опасных условиях, на разработку методов донозологической диагностики, что позволит создать современную систему профотбора, эффективную программу первичной профилактики.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Измеров, Н.Ф. Прошлое, настоящее и будущее профпатологии /Измеров Н.Ф. //Медицина труда и промышленная экология. — 2001. — № 1. — С. 1-9.
2. Егоров, А.М. Итоги деятельности профпатологической службы Кемеровской области в 2001 году. /Егоров А.М. //Проблемы профессиональной патологии в регионах Сибири: Сб. науч. трудов. — Новокузнецк, 2002. — С. 45-48.
3. Красильников, Г.Т. Опыт организации отделения неврозов /Красильников Г.Т. //Человек, среда, здоровье: Тез. докл. к X съезду врачей. — Кемерово, 1978. — С. 14-16.
4. Галыгин, В.Ф. Психологические исследования и охрана здоровья рабочих /Галыгин В.Ф. //Психологический журнал. — 1986. — № 1. — С. 55-62.
5. Гичев, Ю.П. Опыт разработки автоматизированных методов оценки состояния и прогноза здоровья рабочих промышленных предприятий /Гичев Ю.П., Поляков Я.В., Демин Д.В. //Бюлл. СО АМН СССР. — 1985. — № 3. — С. 41-42.
6. Балан, Г.М. Многофакторная профилактика развития и прогрессирования вибрационной болезни у горнорабочих при подземной добыче руды /Балан Г.М. //Проблемы охраны здоровья рабочих промышленных предприятий. — Новосибирск, 1985. — Т. 2. — С. 50-52.
7. Семенихин, В.А. Влияние комбинированного действия локальной вибрации и ТНТ на состояние здоровья горнорабочих Западной Сибири /Семенихин В.А. //Научные основы гигиены труда и профпатологии: Тез. докл. Проблемной комиссии. — Н. Новгород, 1991. — С. 69.
8. Разумов, В.В. Флюороз: Ревизия методов оценки состояния костной ткани, критериев диагностики, аспектов обратимости и представлений о сущности /Разумов В.В. //Среда обитания и здоровье нации. — Оренбург, 2001. — Т. 2. — С. 99-102.
9. Семке, В.Я. Опыт организации психопрофилактической помощи в условиях промышленного предприятия: Метод. реком. /Семке В.Я., Цай Л.В. — Новокузнецк, 1989. — 18 с.
10. Шорова, Т.В. Особенности распределения типов телосложения в двух социально различных профессиональных группах мужчин /Шорова Т.В., Гичев Ю.П., Поляков Я.В. //Функциональная патология: Тез. Всес. конф. — Новосибирск, 1984. — С. 132-133.
11. Данилов, И.П. Применение генетических маркеров для прогнозирования и профилактики профессионального флюороза: Метод. реком. /Данилов И.П., Родина Т.В., Семенихин В.А. — Новокузнецк, 1994. — 14 с.
12. Захаренков, В.В. Основные направления разработки региональной программы реабилитации инвалидов /Захаренков В.В. //Охрана здоровья населения угледобывающих районов: Тез. докл. междунар. конф. — Л-Кузнецкий, 1997. — С.187-189.

МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «РАДИАЦИОННАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ В МЕДИЦИНЕ»

Суздаль, 6-8 октября 2003 г.

Прием заявок и тезисов до 1 июля 2003 г.

Справки по тел/факс: (095) 954-15-00, 973-16-25, 973-17-57

E-mail: radgig@fcgsen.ru

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ВЫСОКИЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЛАЗЕРНЫЕ И ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В МЕДИЦИНЕ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА И СЕВЕРО-ЗАПАДНОГО РЕГИОНА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ: ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕГО РАЗВИТИЯ»

Санкт-Петербург, 20-21 ноября 2003 г.

Прием заявок до 30 июня 2003 г., абстракт докладов — до 15 августа, тезисов — до 15 сентября 2003 г.

Справки по тел/факс: (812) 325-20-10, (812) 545-10-85

E-mail: clms@mail.ru



В. А. Колпаков

Генеральный директор ЗАО «ЖАСО-М», Заслуженный врач РФ

ОТВЕТСТВЕННОСТЬ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ, СВЯЗАННАЯ С ИХ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ

В настоящее время в России растет интерес к экономико-правовым, социальным условиям медицинской деятельности.

Анализ судебной практики показывает, что в условиях развития медицинского страхования, активизации движения за права потребителей, с одной стороны, и производителей медицинских услуг — с другой, отмечается резкий рост случаев обращения пациентов в судебные органы и региональные общества защиты прав потребителей с исками о возмещении ущерба, причиненного ненадлежащим оказанием медицинской помощи. Обращения в судебные инстанции могут инициироваться и страховыми организациями — в процессе контроля качества медицинских услуг по результатам вневедомственной экспертизы. В России уже предъявлено достаточное количество исков в судебные органы; многие из них удовлетворены в интересах пациентов.

Особая связь медицины с правом и особая значимость и ценность информации обо всём, что так или иначе относится к медицинско-правовым вопросам, взаимоотношениям пациентов и врачей, их правам, обязанностям, взаимным претензиям, проявляются в специфической медицинской проблеме. В медицине, и обществе в целом, весьма распространено представление о том, что каждый случай ятрогенных заболеваний и связанных с ними осложнений является криминальной ситуацией. Это в корне неверно. «Ятрогения — это именно непреднамеренное нанесение вреда здоровью человека в связи с проведением диагностических, лечебных, профилактических мероприятий. Кроме того, медицинские работники несут ответственность за действия, совершенные по неосторожности: «причинение смерти по неосторожности вследствие ненадлежащего исполнения лицом своих профессиональных обязанностей» (п.2 ст. 109 УК). Причинение смерти или повреждение здоровья по неосторожности являются результатом грубого нарушения профессиональных правил, невнимательности, неосмотрительности в т.ч. медицинских работников, нарушающих те или иные правила предосторожности.

Преступление в виде неосторожного причинения смерти, тяжелого или средней тяжести вреда здоровью признается совершенным по легкомыслию, если лицо предвидело возможность наступления общественно опасных последствий своих действий (бездействия), но без достаточных к тому оснований самонадеянно рассчитывало на предотвращение этих последствий. Речь идет о сознательном нарушении правил предосторожности, т.е. о преступном легкомыслии. Например, проведение хирургических операций без наличия запаса крови соответствующей группы, непроведение идентификации группы крови больного перед операцией, проведение рентгеноконтрастного исследования без предварительного определения индивидуальной чувствительности больного, неисполнение медицинской сестрой предписания врача сделать инъекцию для снятия шока, боли.

Среди нарушений права граждан на здоровье умышленное причинение тяжкого вреда здоровью является одним из наиболее опасных.

Объектом деяния, предусмотренного в ст. 118 УК, является здоровье граждан, в т.ч. лиц, находящихся на излечении в учреждениях здравоохранения в государственной и муниципальной системах здравоохранения или получающих платные услуги в учреждениях, организациях и у отдельных лиц в частной системе здравоохранения.

Объективная сторона преступлений может выражаться как в совершении активных действия, например, использование нестерилизованных шприцев и других инструментов, некачественная проверка донор-

ской крови или лиц, проходящих освидетельствование, либо в бездействии — несоблюдении обязательных мер асептики и антисептики.

В последние несколько лет руководителями лечебно-профилактических учреждений и самими медицинскими работниками широко используются услуги страховых организаций по страхованию профессиональной ответственности. Страховая защита распространяется на непреднамеренные профессиональные ошибки медицинского работника, имевшие место при выполнении им профессиональных обязанностей и повлекшие причинение вреда здоровью пациента.

При заключении договора со страховой компанией «ЖАСО-М» на страхование принимаются следующие риски:

- постановка диагноза и проведение курса лечения пациента, повлекшие за собой отрицательные последствия и осложнения в состоянии его здоровья;
- проведение операции, повлекшей за собой ухудшение состояния здоровья, выход на инвалидность или смерть пациента;
- выбор методов лечения и лекарственных средств, выписка рецептов на их применение, приведшие к ухудшению состояния здоровья пациента;
- принятие решения о прекращении лечения пациента в амбулаторных либо стационарных условиях, приведшие к ухудшению состояния его здоровья;
- ошибочные выводы при проведении медицинских экспертиз.

*Страховой договор заключается
по одному или нескольким страховым случаям,
либо в полном объеме покрываемых рисков.*

При наступлении страховых случаев ЗАО «ЖАСО-М» возмещает убытки пациента связанные с:

- причинением вреда его здоровью в результате наступления страхового случая, включая возмещение утраченного пациентом заработка (дохода), а также дополнительно понесенные расходы, вызванные повреждением здоровья (на лечение, дополнительное питание, приобретение лекарств, протезирование, постоянный уход, транспортные расходы, подготовку к другой профессии), расходы на погребение;
- необходимые расходы по выяснению обстоятельств, связанных с наступлением страхового случая, а также принятию оперативных и неотложных мер по уменьшению вреда, причиненного пациенту страховым случаем;
- судебные расходы по делам о возмещении вреда, причиненного страховым случаем, если эти расходы вместе с суммой страхового обеспечения не превышают установленной в договоре страхования страховой суммы (лимита ответственности).

По вопросам о заключении договора страхования
Вы можете обратиться по следующим адресам и телефонам
страховой компании «ЖАСО-М»:

Офис Генеральной дирекции:

Россия, город Кемерово, проспект Кузнецкий, 97
Телефоны: 21-19-66, 32-20-35, 28-94-79
Факс: 28-85-28

Филиалы:

Кемеровская область, г. Новокузнецк, ул. Суворова, 6, офис 15, телефон: (3843) 74-97-02
Томская область, г. Томск, ул. Гагарина, 7, телефон: (3822) 65-05-18
Новосибирская область, г. Новосибирск, Красный проспект, 220/10, телефон: (3832) 27-66-39

Представительства:

г. Белово, ул. Юности 17, офис 21-22, телефон: (38452) 2-22-68, 2-09-64
г. Ленинск-Кузнецкий, ул. Васильева, 1 офис 41, телефон: (38456) 3-17-10
г. Прокопьевск, ул. К. Либкнехта, 4 офис 326, телефон: (38466) 2-20-10
г. Тайга, Узловая больница, каб. №7
г. А.-Судженск, ул. Ленина, 18а, офис 402, телефон (38453) 2-41-01
пос. Яшкино, ул. Куйбышева, 2 «Г», телефон: (38455) 2-14-41
ПГТ Тяжинский, ул. Советская, 20, телефон (38449) 25-665
РП Тисуль, ул. Ленина, 53, телефон: 2-15-28

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Лисицын, Ю.П. Общественное здоровье и здравоохранение: Учебник /Ю.П. Лисицын. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 520 с. – (XXI век). (614.2(02) Л-632 ОНМБ).

Медицинская экспертиза. Экспертиза трудоспособности, медико-социальная, военно-врачебная /Сост. Ц.А. Басанова. – М.: АПП «Джангар», 2001. – 848 с. – (Настольная книга руководителя ЛПУ). (616-036.865 М-422 ОНМБ).

Рыков, В.А. Медицинское право: Справочник в вопросах и ответах /В.А. Рыков – Ростов н/Д: Феникс, 2002. – 288 с. – (Консультирует юрист). (614.253.83(083) Р-944 ОНМБ).

Рычагов, И.П. Медико-социальные проблемы и перспективы развития межрегионального центра трансплантации на основе совершенствования службы органного донорства: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /И.П. Рычагов. – Кемерово, 2002. – 24 с. (А Р-957 ОНМБ).

Справочник по управлению материально-технической базой учреждения здравоохранения и основам медицинской логистики /Гл. ред. И. Мильникова. – М.: ГРАНТЬ, 2002. – 576 с. (614.2(083) С-741 ОНМБ).

Степанов, В.В. Перечень документов по организации работы лечебно-профилактического учреждения (взрослого городского населения) /В.В. Степанов. – М.: МЦФЭР, 2002. – 656 с. – (Прилож. к журн. «Здравоохранение»). (614.21 С-794 ОНМБ).

Шипова, В.М. Медико-экономическая оценка сопутствующей патологии /В.М. Шипова. – М.: ГРАНТЬ, 2002. – 144 с. – (Б-ка журн. «Качество мед. помощи»). (614.2 Ш-637 ОНМБ).

Шипова, В.М. Организация нормирования труда в здравоохранении /В.М. Шипова. – М.: ГРАНТЬ, 2002. – 624 с. (614.2:65 Ш-634 ОНМБ).

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ. ТЕРАПИЯ

Эфферентная терапия (в комплексном лечении внутренних болезней) /Под ред. А.Л. Костюченко. – СПб.: Фолиант, 2003. – 432 с. (615.9-036.11-08 Э-949 ОНМБ).

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ

Сквирская, Г.П. Охрана здоровья работающих и пострадавших в результате несчастных случаев на производстве и профзаболеваний: Вопросы организации и нормативные документы /Г.П. Сквирская, Е.С. Шириева. – М.: МЦФЭР, 2002. – 352 с. – (Прилож. к журн. «Здравоохранение»). (614.2 С-427 ОНМБ).

ОНКОЛОГИЯ

Образовательный стандарт послевузовской профессиональной подготовки специалистов. Специальность 040126.03 – «Онкология» /В.И. Чиссов, С.Л. Дарьялова, С.Б. Пертерсон, Ю.Г. Трофименко. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 120 с. (616-006 О-232 ОНМБ).

Основные принципы выбора и кодирования первоначальной причины смерти больных со злокачественными новообразованиями: Метод. реком. /Моск. НИИ онкологии им. П.А. Герцена. – М., 2002. – 37 с. (XII О-752 ОНМБ).

КАРДИОЛОГИЯ

Беленков, Ю.Н. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента в лечении сердечно-сосудистых заболеваний: (Квинаприл и эндастелиальная дисфункция) /Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев, Ф.Т. Агеев. – М.: ООО «Инсайт полиграфик», 2002. – 86 с. (616.12-085 Б-431 ОНМБ).

Виленский, Б.С. Инсулт: профилактика, диагностика и лечение /Б.С. Виленский. – 2-е изд., доп. – СПб.: Фолиант, 2002. – 397 с. (616.831-005.1 В-444 ОНМБ).

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Профилактика рецидивов кровотечений при эрозивно-язвенных поражениях из верхних отделов пищеварительного тракта: Метод. указания /П.Я. Григорьев, А.А. Щеголев, Б.В. Крапивин и др. – М., 2002. – 8с. (III П-842 ОНМБ).

СТОМАТОЛОГИЯ

Внутрибольничные инфекции в хирургической стоматологии /В.С. Агапов, С.В. Тарасенко, Г.М. Трухина, А.М. Лакшин. – М.: Медицина, 2002. – 256 с. (616.9-022.363 В-608 ОНМБ).

Ортопедическая стоматология: Руководство для врачей, зубных техников, студентов стоматол. фак. ВУЗов и мед. училищ /Н.Г. Аболмасов, Н.Н. Аболмасов, В.А. Бычков, А. Аль-Хаким. – М.: МЕД-пресс-информ, 2002. – 576 с. (616.31-089.23 О-703 ОНМБ).

НЕВРОПАТОЛОГИЯ. ПСИХИАТРИЯ

Федин, А.И. Избранные вопросы базисной интенсивной терапии нарушений мозгового кровообращения: Метод. указания /А.И. Федин, С.А. Румянцева. – М., 2002. – 256 с. (VI Ф-325 ОНМБ).

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Госпитальный эпидемиолог – 2002: Ежегодная книга госпитального эпидемиолога /Гл. ред. Мильникова. – М.: ГРАНТЬ, 2002. – 168 с. (614.4 Г-722 ОНМБ).

Контроль внутрибольничных инфекций /Под ред. Н.И. Брико. – М.: Издат. дом «Русский врач», 2002. – 96 с. – (Прилож. к журн. «Мед. сес-тра») (616.9-036.22 К-651 ОНМБ).

Проблемы инфекционной патологии в регионах Сибири, Дальнего Востока и Крайнего Севера: Тез. докл. /Вторая науч. конф. с междунар. участием. 29-31 мая 2002 г., Новосибирск. – Новосибирск: ЦЭРИС, 2002. – 296 с. (616.9(063) П-781 ОНМБ).

Эколого-эпидемиологические, патогенетические аспекты вирусных гепатитов и принципы эффективной безопасной терапии: Пособие для врачей /Под ред. Т.В. Сологуб, Л.Г. Горячевой. – М., 2002. – 56 с. (616/36-002.14 Э-40 ОНМБ).

ХИРУРГИЯ

Жебровский, В.В. Хирургия грыж живота и эвентраций /В.В. Жебровский, М.Т. Эльбашир. – Симферополь: Бизнес-Информ, 2002. – 440 с. (617.55-007.43 Ж-446 ОНМБ).

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Онищенко, А.Л. Лечебные блокады в офтальмологии: Учебно-метод. пособие для врачей-офтальмологов /А.Л. Онищенко. – Новокузнецк, 2001. – 14 с. (IX О-587 ОНМБ).

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Винокуров, В.Л. Справочник практикующего гинеколога /В.Л. Винокуров, В.И. Грицюк, М.И. Карелин. – 3-е изд., испр. – СПб.: СпецЛит, 2001. – 175 с. – (Справочники и руководства для врачей) (618.1(083) В-496 ОНМБ).

Вишневская, Е.Е. Предопухолевые заболевания и злокачественные опухоли женских половых органов /Е.Е. Вишневская. – Минск: Вышейшая школа, 2002. – 416 с. (618.1-006(02) В-555 ОНМБ).

Серов, В.Н. Эклампсия: Руководство для врачей /В.Н. Серов, С.А. Маркин, А.Ю. Лубнин. – М.: Мед. информ. агентство, 2002. – 464 с. (616.8-009.24-02: 618.3-06 С-329 ОНМБ).

Хачкурузов, С.Г. УЗИ в гинекологии. Симптоматика. Диагностические трудности и ошибки /С.Г. Хачкурузов. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2002. – 661 с. (618.1-073.432.19 Х-292 ОНМБ).

ПЕДИАТРИЯ

Внутрибольничные инфекции и патология новорожденных /Под ред. К.В. Орехова. – М.: Медпрактика, 2002. – 252 с. (616.98-053.31 В-608 ОНМБ).

Макаров, Л.М. ЭКГ в педиатрии /Л.М. Макаров. – М.: МЕДПРАКТИКА, 2002. – 276 с. (616.12-073.97 М-152 ОНМБ).

Мутафьян, О.А. Врожденные пороки сердца у детей /О.А. Мутафьян. – СПб.: Невский диалект, 2002. – 331 с. (616.12-007-053.2 М-918 ОНМБ).

Папаян, А.В. Неонатальная нефрология: Руководство /А.В. Папаян, И.С. Стяжкина. – СПб.: Питер, 2002. – 448 с. – («Спутник врача»). (616.61-053.3(020) П-17 ОНМБ).

Протоколы диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных детей. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. – 103 с. (618.33-022 П-836 ОНМБ).

КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

✉ 650061 г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22;

E-mail: medibibl@kuzdrav.ru

☎ (8-3842) 52-19-91, 52-71-91; Факс (8-342) 52-19-91;

☎ с 8 -18; суббота – 9-17; выходной день – воскресенье.