



Медицина в Кузбассе



РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
Основан в 2002 году

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
А.Я. ЕВТУШЕНКО

Издатель:

НП «ИД Медицина
и Просвещение»

Адрес:

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

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

Шеф-редактор:

А.А. Коваленко

Научный редактор:

Н.С. Черных

Макетирование:

А.А. Черных
Т.С. Ахметгалиева
И.А. Коваленко

Директор:

С.Г. Петров

Отпечатано:

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

Тираж: 1500 экз.

Журнал распространяется по подписке
Розничная цена договорная

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Агаджанян В.В., Барбараш Л.С., Курилов К.С. –
зам. главного редактора, Луцик А.А. – зам. главного редактора, Ми-
хайлуц А.П., Разумов А.С. – ответственный секретарь,
Швец Т.И., Чурляев Ю.А.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Ардашев И.П. (Кемерово), Барбараш О.Л. (Кемерово),
Брюханов В.М. (Барнаул), Бураго Ю.И. (Кемерово), Га-
леев 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),
Криковцов А.С. (Кемерово), Новиков А.И. (Омск), Но-
вицкий В.В. (Томск), Подолужный В.И. (Кемерово), Ры-
ков В.А. (Новокузнецк), Сапожков А.В. (Кемерово), Се-
ледцов А.М. (Кемерово), Сытин Л.В. (Новокузнецк), Те-
мерханов Ф.Т. (Кемерово), Усов С.А. (Кемерово), Ус-
тьянцева И.М. (Ленинск-Кузнецкий), Ушакова Г.А. (Кеме-
рово), Хайновская И.Я. (Кемерово), Ханченков Н.С.
(Кемерово), Царик Г.Н. (Кемерово), Шмидт И.Р. (Новокуз-
нецк), Шраер Т.И. (Кемерово), Чеченин Г.И. (Новокузнецк).

ОГЛАВЛЕНИЕ:

СОЦИАЛЬНОЕ СТРАХОВАНИЕ

- С.Н. Лобанов, Н.С. Ханченков**
ОБ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ
ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ
ЗАСТРАХОВАННЫХ ЛИЦ
НЕПОСРЕДСТВЕННО ПОСЛЕ ТЯЖЕЛЫХ
НЕСЧАСТНЫХ СЛУЧАЕВ НА ПРОИЗВОДСТВЕ3

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- А.Г. Короткевич, Ю.А. Антонов, В.В. Кузнецов**
ЯЗВЕННЫЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ
КРОВОТЕЧЕНИЯ: АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ8

- Ю.И. Нестеров, О.А. Лазарева,
И.Н. Бондарева, О.Ю. Сотникова**
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
КАЧЕСТВА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ
В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ13

- А.В. Остапцева, О.А. Глушкова,
О.С. Макарченко, А.В. Шабалдин,
М.Л. Филипенко, А.Н. Глушков, Т.Н. Агеева**
ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЧАСТОТ
АЛЛЕЛЕЙ И ГЕНОТИПОВ ГЕНА РЕЦЕПТОРНОГО
АНТАГОНИСТА ИНТЕРЛЕЙКИНА-1 У ТЕЛЕУТОВ18

- Л.В. Начева, О.И. Бирик, И.А. Архипов,
Е.И. Воробьева, В.М. Соколов, В.М. Гребенщиков**
ВЗАИМООТНОШЕНИЯ
В СИСТЕМЕ «ПАЗАРИТ-ХОЗЯИН»
ПРИ ДЕЙСТВИИ АНТИГЕЛЬМИНТИКОВ
КАК АНТРОПОГЕННУЮ ФАКТОРА22

- В.А. Семенов**
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО
ТЕЧЕНИЯ КЛЕЩЕВЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ28

- Г.И. Колпинский, Т.А. Камаева**
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА
ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ32

- С.Ю. Лоскутников, А.С. Разумов,
А.И. Горбунова, В.Н. Дроботов,
А.Л. Кричевский, И.П. Ардашев, И.К. Галеев**
АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПОДКОЖНОГО
ВВЕДЕНИЯ ПЕРФТОРАНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ
РАНАХ, НАНЕСЕННЫХ АНАЛОГОМ ПРЕДМЕТА
С ВЫСОКОЙ КИНЕТИЧЕСКОЙ ЭНЕРГИЕЙ35

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

- С.С. Коваль, Е.В. Григорьев,
В.В. Шевелев, Н.Ю. Шалякина,
Т.К. Самойлова, Е.А. Каменева, О.В. Золотарева**
СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ
ТЕРАПИИ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ39

НЕКРОЛОГ

- ФЛОРИД ТИМОФЕЕВИЧ ТЕМЕРХАНОВ42

ИНФОРМАЦИЯ

- УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ И КРАТКИХ СООБЩЕНИЙ,
ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ
«МЕДИЦИНА В КУЗБАССЕ» ЗА 2004 ГОД43

- ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ ЖУРНАЛА
«МЕДИЦИНА В КУЗБАССЕ» ЗА 2004 ГОД45

- ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ
НАУЧНЫХ СТАТЕЙ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫХ
В ЖУРНАЛ «МЕДИЦИНА В КУЗБАССЕ»47

МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

- НОВЫЕ КНИГИ48

С.Н. Лобанов, Н.С. Ханченков

*Управление имущества и подведомственных организаций Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию Российской Федерации, г. Москва**Государственное учреждение — Кузбасское региональное отделение Фонда социального страхования Российской Федерации, г. Кемерово*

ОБ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ЗАСТРАХОВАННЫХ ЛИЦ НЕПОСРЕДСТВЕННО ПОСЛЕ ТЯЖЕЛЫХ НЕСЧАСТНЫХ СЛУЧАЕВ НА ПРОИЗВОДСТВЕ

В статье дана оценка экономической эффективности лечения и реабилитации застрахованных граждан непосредственно после тяжелой травмы на производстве за счет средств обязательного социального страхования от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний.

Ключевые слова: обязательное социальное страхование, страховое возмещение, лечение и реабилитация застрахованных граждан.

The article gives an estimate of economical efficiency of insured people treatment and after-care right after hard injury at work and at the expense of obligatory social employment casualty and work-related disease insurance.

Key words: obligatory social employment, insurance compensation, insured people treatment and rehabilitation.

В январе 2000 года вступил в силу Федеральный закон от 24 июля 1998 г. № 125-ФЗ «Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний».

Он стал первым законодательным актом новой России, почти через столетие продолжившим развитие страховых принципов защиты пострадавших на производстве, заложенных еще в дореволюционное время. Однако, этот, только зарождающийся в России, вид социального страхования работающих граждан, в период существования бывшего Союза ССР был заменен индивидуальным методом компенсации возмещения работодателями вреда, причиненного работнику, и не носил страхового характера.

До 2000 года в России компенсационные выплаты и оказание дополнительной помощи пострадавшим на производстве от несчастных случаев и профессиональных заболеваний осуществлялись непосредственно работодателями в соответствии с Прави-

лами возмещения вреда здоровью.

Кризис 90-х годов прошлого столетия, затронувший большинство промышленных предприятий страны, привел либо к полному невыполнению ими своих обязательств по возмещению вреда пострадавшим, либо выплаты производились с большими задержками и, как правило, только ежемесячные, зачастую без какой-либо индексации.

Другими словами, не обеспечивались гарантированность и полнота защиты интересов пострадавшего и его семьи, особенно в случаях ликвидации или банкротства предприятий.

Кроме того, большую тревогу вызывала медико-демографическая ситуация в стране. На фоне ухудшения состояния здоровья работающих повысился уровень смертности населения трудоспособного возраста от не естественных причин — несчастных случаев, отравлений и травм, в том числе производственно обусловленных. Этот уровень в настоящее

время соответствует аналогичным показателям в России столетней давности и почти в 2,5 раза превышает показатели, сложившиеся в развитых странах, и в 1,5 раза — в развивающихся.

С учетом вышеназванных тенденций можно с уверенностью сказать, что принятие Федерального закона «Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний» (далее — Закон) было существенным этапом в развитии страхования работающих граждан, правовой основой их материальной поддержки при наступлении страхового случая и первым законодательным актом, гарантирующим осуществление медицинской, социальной и профессиональной реабилитации.

Все организации, независимо от форм собственности, а также физические лица, имеющие наемных работников, обязаны осуществлять страхование своих работников и уплачивать взносы. Возмещение вреда пострадавшим осуществляется независимо от виновности работодателя и причин производственного травматизма и профессиональной заболеваемости. Одновременно с этим, обеспечивается более высокий уровень защищенности работников, включающий, наряду с компенсацией утраченного заработка, возможность медицинской, социальной и профессиональной реабилитации. По вопросам назначения и определения размера страхового возмещения пострадавший на производстве работник обращается теперь не к работодателю, избегая таким образом конфликта с ним, а к страховщику, которым, в соответствии с Законом, является Фонд социального страхования Российской Федерации (далее — Фонд). Фонд, через свои региональные отделения, действующие во всех субъектах Федерации, обеспечивает возмещение вреда, причиненного жизни и здоровью застрахованного лица при исполнении им своих трудовых обязанностей. Возмещение вреда производится в виде пособия по временной нетрудоспособности в связи с несчастным случаем на производстве и профессиональным заболеванием, единовременных и ежемесячных страховых выплат, а также путем оплаты расходов на медицинскую, социальную и профессиональную реабилитацию, которая включает приобретение лекарств, санаторно-курортное лечение, протезирование, профессиональное переобучение и др.

Источником финансирования вышеуказанного страхового возмещения являются средства бюджета Фонда, формируемые за счет страховых взносов на обязательное социальное страхование от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний, уплачиваемых работодателями, а также поступления капитализированных платежей предприятий, признанных банкротами, на страховое обеспечение работников этих предприятий, получивших повреждение здоровья на производстве.

Сформированные таким образом средства бюджета Фонда направляются в 2004 году на обеспечение возмещения вреда пострадавшим, в т.ч. на выплату пособий по временной нетрудоспособности

по обязательному социальному страхованию от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний — 1 млрд. 450 млн. рублей, на единовременные и ежемесячные страховые выплаты — 21 млрд. 343,4 млн. рублей, на медицинскую социальную и профессиональную реабилитацию пострадавших, включая финансирование предупредительных мер по сокращению производственного травматизма и профзаболеваний, — 3 млрд. 834,3 млн. рублей. При этом возмещение вреда пострадавшим обеспечивается независимо от того, уплачивает ли работодатель на текущий момент страховые взносы или нет, а также достаточно ли его страховых взносов на страховое обеспечение пострадавших на его производстве работников, так как Закон предусмотрел принцип солидарной ответственности работодателей-страхователей.

В части оплаты дополнительных расходов, связанных с медицинской, социальной и профессиональной реабилитацией, Федеральный закон от 24 июля 1998 г. № 125-ФЗ установил только перечень реабилитационных мероприятий, подлежащих оплате за счет средств социального страхования, но не установил порядок предоставления таких услуг и размеры их оплаты, предоставив это право Правительству Российской Федерации. Этот перечень фактически повторил виды возмещения вреда, предусмотренные ранее действовавшими Правилами возмещения вреда, причиненного работникам трудовым увечьем или профессиональным заболеванием.

Первым шагом к изменению ситуации можно считать принятие Федерального закона от 7 августа 2003 года № 118-ФЗ, внесшего изменения в перечень реабилитационных мероприятий.

С учетом норм этого закона, у Фонда появилась возможность оплачивать лечение застрахованного непосредственно после происшедшего тяжелого несчастного случая на производстве до восстановления трудоспособности или выявления стойкой утраты профессиональной трудоспособности, что позволило страховщику, т.е. Фонду, не только компенсировать пострадавшему последствия тяжелого несчастного случая на производстве, но и экономически воздействовать на страхователя и лечебно-профилактическое учреждение (далее — ЛПУ), оказывающее медицинские услуги застрахованному.

Прежде чем заключить договор с ЛПУ на оплату лечения застрахованных лиц после тяжелых несчастных случаев, страховщик производит отбор учреждений здравоохранения, которые способны оказать высококвалифицированную, высокотехнологичную медицинскую помощь пострадавшему от тяжелой травмы на производстве.

Оплачивая оказанную медицинскую помощь вместо работодателя-причинителя вреда, Фонд снимает с работодателя дополнительную финансовую нагрузку.

Но основная задача, стоящая перед Фондом: средства социального страхования должны «работать» на здоровье человека.

До принятия Правительством Российской Федерации, в развитие Федерального закона № 118-ФЗ, положения, регламентирующего условия, размеры и порядок оплаты дополнительных расходов, рядом региональных отделений Фонда (Санкт-Петербургское, Нижегородское, Астраханское, Кузбасское Кемеровская область, Свердловское, Омское, Челябинское, по Ханты-Мансийскому автономному округу) проведен эксперимент, нацеленный на отработку механизмов взаимодействия страхователей, медицинских организаций и других заинтересованных структур при осуществлении лечения застрахованных непосредственно после тяжелых несчастных случаев на производстве до выздоровления или установления стойкой утраты профессиональной трудоспособности.

В этих целях, под руководством и с участием авторов, подготовлен принципиально новый порядок документооборота (договоры между всеми участниками реабилитационного процесса: региональное отделение — лечебно-профилактическое учреждение, региональное отделение — реабилитационное учреждение); разработаны порядок взаимодействия регионального отделения и клинико-экспертной комиссии и методика калькулирования затрат на медицинскую реабилитацию, осуществляемую подведомственными Фонду центрами реабилитации; проводится работа со страхователями по оптимизации работы медицинских служб предприятий и других лечебно-профилактических учреждений в части оказания первой и догоспитальной помощи пострадавшим и отрабатывается документооборот по возврату средств страхователю, который произвел оплату за пострадавшего по случаю, являющемуся страховым для Фонда.

Включению Кемеровской области в данный эксперимент немало способствовала проведенная в 2002 году Кузбасским региональным отделением Фонда апробация оплаты лечения в ранние сроки, сразу после получения застрахованными лицами тяжелых травм.

Эта работа проводилась в условиях действия норм Федерального закона от 24.07.1998 г. № 125-ФЗ «Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний» (далее — Федеральный закон № 125-ФЗ) и Порядка оплаты дополнительных расходов на медицинскую, социальную и профессиональную реабилитацию лиц, пострадавших в результате несчастных случаев и профессиональных заболеваний, утвержденного постановлением Правительства Российской Федерации от 28.04.2001 г. № 332. В соответствии с указанными документами, оплата дополнительной медицинской помощи (сверх программы государственных гарантий) за счет средств обязательного социального страхования производилась при соблюдении двух условий:

- поступления пострадавшего от несчастного случая на производстве в стационар;
- наличия заключения учреждения медико-социальной экспертизы о необходимости допол-

нительной медицинской помощи в период временной нетрудоспособности.

Несмотря на сложности, возникавшие при решении вопросов оплаты дополнительной медицинской помощи в ранние сроки после травмы (нормативные сроки расследования несчастного случая и составления акта формы Н-1, получения заключения МСЭ), в 2002 году региональным отделением Фонда была произведена такая оплата по 39 случаям тяжелых травм. Результаты очевидны:

- 26 человек (или 66,7 %) были возвращены к трудовой деятельности;
- 10 застрахованным (27,8 %) установлена степень утраты профессиональной трудоспособности в размере 10-40 %, со сроком переосвидетельствования один год;
- только 3 застрахованным (8,3 %) установлена степень утраты профессиональной трудоспособности в размере 90-100 %.

В начале 2004 года, на базе Кузбасского и Нижегородского региональных отделений Фонда, отрабатывался «пилотный» проект оплаты лечения и реабилитации пострадавших непосредственно после тяжелых несчастных случаев на производстве.

Эффективность предложенной модели проекта продемонстрирована в ходе эксперимента, проведенного в первом полугодии 2004 года Кузбасским региональным отделением Фонда с участием Центра здоровья шахтеров в г. Ленинске-Кузнецком. Благодаря вовремя проведенным пяти пострадавшим реконструктивным операциям в связи с травмами конечностей (стоимость одной операции составила около 35 тыс. рублей) и ранней их реабилитации в подведомственном Фонду центре реабилитации «Топаз» (затраты составили 23 тыс. рублей), удалось не только не допустить инвалидизации пострадавших, но и вернуть их к трудовой деятельности.

В Нижегородском региональном отделении Фонда за 9 месяцев 2004 года было зарегистрировано 8 несчастных случаев на производстве, квалифицированных как тяжелые, из них четыре травматических повреждения кисти, три травмы нижней конечности и одна сочетанная травма. Все пострадавшие были работниками ОАО «ГАЗ», зарегистрированного в качестве страхователя от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний в филиале № 1 указанного регионального отделения. Своевременная и высококвалифицированная медицинская помощь, оказанная этим пострадавшим сразу же после травматического повреждения, способствовала во всех приведенных случаях сокращению продолжительности лечения, последствия тяжелых для здоровья травм были существенно минимизированы, в четырех случаях пострадавшие признаны трудоспособными (таблица). Лечение было оплачено за счет средств Фонда в сумме 272,6 тыс. рублей.

Экономическую эффективность при организации реабилитационного лечения этих пострадавших непосредственно после тяжелого несчастного случая можно подсчитать и она складывается из нескольких составляющих.

Таблица 1

Вид травматического повреждения пострадавшего от несчастного случая на производстве	Продолжительность лечения (период временной нетрудоспособности), дни	Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при данном виде травмы, дни	Результаты лечения	Сумма выплат Фонда за лечение в период временной нетрудоспособности, тыс. руб.
I. Травмы кисти				
Пострадавшая А.	105	120-130	инвалид III гр., 40 % утраты профессиональной трудоспособности	16,73
Пострадавший Б.	170	220-240	трудоспособен	31,43
Пострадавший З.	70	120-130	инвалид III гр., 40 % утраты профессиональной трудоспособности	45,70
Пострадавший Р.	81	до 100	инвалид III гр., 40 % утраты профессиональной трудоспособности	17,29
II. Травмы нижней конечности				
Пострадавшая Е.	62	90-100	трудоспособная	15,89
Пострадавшая З.	98	90-100	трудоспособная	22,53
Пострадавший К.	231	до 10 мес.	инвалид II группы, 80 % утраты профессиональной трудоспособности	91,02
III. Сочетанная травма				
Пострадавшая В.	77	120-130	трудоспособная	32,03

Во-первых, за счет сокращения длительности временной нетрудоспособности уменьшились выплаченные пострадавшим суммы пособий по временной нетрудоспособности. Учитывая, что среднее пособие по временной нетрудоспособности в I квартале 2004 г. по филиалу № 1 сложилось в сумме 213,52 руб., а длительность временной нетрудоспособности пострадавших по видам травматического повреждения уменьшилась на 155, 103 и 60 дней, соответственно, экономия средств Фонда на выплаты пострадавшим по «больничным листкам» составила 678,99 тыс. рублей. Таким образом, затраты средств Фонда на своевременное и высокотехнологичное лечение пострадавших непосредственно после тяжелых травм на производстве с лихвой окупилась экономией выплат по «больничным листкам», превысившей затраты на лечение почти в 2,5 раза.

Можно подсчитать экономическую выгоду, связанную с восстановлением трудоспособности четверых работников, получивших тяжелую травму на производстве, и, соответственно, отсутствием факта назначения им ежемесячного страхового возмещения, а также оплаты дополнительных расходов на санаторно-курортное лечение и приобретение лекарственных средств. Принимая во внимание, что средние размеры страхового возмещения по Нижегородской области в III квартале 2004 года составили: ежемесячные выплаты — 1568 рублей, стоимость санаторной путевки — 13518 рублей, выплаты на приобретение лекарственных средств — 807 руб., ежегодно не будут расходоваться средства Фонда в сумме около 132,56 тыс. рублей. Если учесть, что средний возраст трех вернувшихся к труду пострадавших жен-

щин 52 года и средний возраст жизни женщин в Нижегородской области составляет 69-70 лет (срок жизни 17-18 лет), а у пострадавшего мужчины эти показатели равны 24 года и 58-60 лет (34-36 лет), соответственно, то предполагаемая экономическая эффективность составляет более 11,5 млн. рублей.

И, наконец, можно сравнить результаты лечения пострадавшего при существующей сегодня системе его организации и финансирования с результатами медико-реабилитационного обслуживания пострадавшего за счет средств Фонда после произошедшего несчастного случая на производстве лечения пострадавшего, имея в виду уменьшение степени утраты профессиональной трудоспособности. Как правило, в первом случае пострадавшим с аналогичными по тяжести и объему травматическими повреждениями кисти устанавливается II-III группы инвалидности и 50-60 % утраты профессиональной трудоспособности, при травмах нижних конечностей — II-III группы инвалидности и 50-80 % утраты профессиональной трудоспособности. В рассматриваемом случае трое пострадавших с травмами кисти стали инвалидами III группы и потеряли 40 % профессиональной трудоспособности и только пострадавший К. с тяжелой травмой нижней конечности и травматическим шоком I степени получил инвалидность II группы и ему определено 80 % утраты профессиональной трудоспособности. Налицо реальная экономия средств Фонда на выплаты ежемесячного страхового возмещения за счет понижения степени утраты профессиональной трудоспособности.

Экономическую эффективность от ранней медицинской помощи и реабилитации пострадавших

вследствие тяжелых несчастных случаев на производстве с августа 2003 г. (т.е. с момента начала действия новой нормы Закона) и по 01.10.2004 года можно рассмотреть и на примере Кемеровской области, где Кузбасским региональным отделением Фонда оплачено лечение за счет средств обязательного социального страхования от несчастных случаев и профессиональных заболеваний 256 пострадавшим на производстве вследствие тяжелых травм, из них 77 человек прошли последующий реабилитационный курс в Федеральном государственном учреждении Центре реабилитации Фонда социального страхования Российской Федерации «Топаз».

В таблице 2 приведены результаты лечения и реабилитации в ЛПУ и Центре реабилитации «Топаз».

Очевидно, что из 90 человек с законченным курсом лечения (графы 4 + 12 = 55 + 35 = 90) выписаны к труду с полным выздоровлением 35 пациентов (38,9 %). Кроме того, 14 пострадавших (15 %) установлена утрата профессиональной трудоспособности в 10-20 % на год с прогнозом полного выздоровления. Таким образом, 54,4 % пострадавших на производстве (графы 4 + 5 + 12), лечение которым было оплачено за счет средств обязательного социального страхования, вернутся к труду.

При средней ежемесячной страховой выплате по данному региону, которая, по итогам 9 месяцев 2004 года, сложилась в 3950,6 рублей, ежемесячная экономия средств Фонда составит 193,6 тыс. рублей (3950,6 × 49), в год — 2323,0 тыс. рублей. Если учесть, что расходы на медицинскую, социальную и профессиональную реабилитацию пострадавших в Кемеровской области составляют ежемесячно на одного получателя 6318,3 руб., то ежегодная экономия

на реабилитационных мероприятиях составит 3715,0 тыс. рублей (6318,3 × 49 × 12). Экономический эффект от возврата к полноценному труду 49 человек составит 6038,0 тыс. рублей ежегодно. При этом расходы Фонда на оплату лечения в стационаре и реабилитацию в Центре реабилитации указанных 49 человек составили 1592,5 тыс. рублей.

При подсчете экономического эффекта от своевременно оказанной высококвалифицированной и высокотехнологичной медицинской помощи и реабилитации, необходимо учесть и количество тяжелых несчастных случаев на производстве, которые, как правило, заканчивались потерей профессиональной трудоспособности и выходом на инвалидность.

Так, только по Кемеровской области ежегодно травмируются на производстве от 5 до 6 тысяч человек, из них 500-600 человек получают тяжелые травмы (10 %). В целом по России за 2003 год, по данным мониторинга баз данных региональных отделений Фонда, осуществленного на основе ЕИИС «Соцстрах», травмы на производстве составили более 118 тысяч случаев, тяжелыми среди них признаны около 17,5 тысяч (около 15 %).

Таким образом, можно с полной уверенностью утверждать, что новая схема организации и финансирования лечения застрахованного работника после произошедшего тяжелого несчастного случая на производстве выгодна с экономической точки зрения и имеет явную социальную направленность — средства Фонда «работают» на здоровье человека, а их экономия на выплате страхового возмещения может быть направлена на финансирование предупредительных мер по сокращению производственного травматизма и профессиональных заболеваний.

Таблица 2
Результаты лечения и реабилитации в ЛПУ и Центре реабилитации "Топаз"

Всего (человек, за период: август 2003 г. - сентябрь 2004 г.)	В т.ч. реабилитация в ФГУ ЦР ФСС РФ "Топаз"	Временная нетрудоспособность	Стойкая утрата профессиональной трудоспособности								Выздор- вление	Леталь- ность*	
			Всего	В т.ч. проценты утраты профессиональной трудоспособности									
				10-20	30	40	50	60	70-80	90-100			
256	77	157	55	14	7	6	5	8	9	6	35	9	

Примечание: * - летальный исход в стационаре ЛПУ в первые 5 дней после травмы.

ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ МОЛОДЫХ ИССЛЕДОВАТЕЛЕЙ
«ФИЗИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА» –
Санкт-Петербург, 14-16 апреля 2005 г.

Прием заявок и тезисов до 1 февраля 2005 г.

А.Г. Короткевич, Ю.А. Антонов, В.В. Кузнецов
Государственный институт усовершенствования врачей,
МУЗ Городская клиническая больница № 29,
г. Новокузнецк

ЯЗВЕННЫЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ: АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ

Статья посвящена сравнительному анализу летальности от язвенных кровотечений в общей структуре желудочно-кишечных кровотечений. Анализированы результаты лечения 548 больных, среди которых у 360 пациентов имелось кровотечение из желудочной или дуоденальной язвы. Проведена оценка эндоскопического гемостаза и мониторинга в связи с оперативной активностью и летальностью. Определены факторы риска высокой смертности от дигестивных кровотечений. Делается вывод о необходимости эндоскопического гемостаза и мониторинга, как предоперационной подготовки при срочном оперативном лечении.

Ключевые слова: желудочно-кишечные кровотечения, эндоскопический гемостаз, летальность.

The article is devoted to the comparative analysis of death from ulcer hemorrhage in general structure of gastrointestinal bleedings. The results of treatment 548 patients are analysed, among which at 360 patients were present a bleeding from gastric or duodenal ulcer. The estimation of endoscopic hemostasis and monitoring is carried out in connection with operative activity and death. The risk factors of high mortality from digastive bleedings are determined. Is judged necessity of endoscopic hemostasis and monitoring as preoperative preparation at urgent operative treatment.

Key words: gastrointestinal bleeding, endoscopic hemostasis, mortality.

Желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) остаются серьезной клинической проблемой, несмотря на широкое использование эндоскопии, применение различной тактики лечения таких больных, появление новых медикаментов [1]. Показатели общей летальности составляют от 3 до 75 % [2, 3] и не имеют явной тенденции к уменьшению. Многообразие факторов, влияющих на уровень смертности при язвенных кровотечениях, делает оценку каждой конкретной ситуации сложной и спорной. Основной причиной ЖКК остается язвенная болезнь [3, 4, 5]. Анализ причин летальности у таких больных, в соотнесении с принятой в учреждении конкретной тактикой лечения, способен выявить «узкие места» в оказании специализированной помощи и указать возможные пути решения проблемы.

Целью работы явилось определение причин, влияющих на показатели летальности при язвенных ЖКК в нашей клинике.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Анализированы показатели работы клиники хирургии с 1998 по 2004 гг. в разделе дигестивных

кровотечений. Сравнивались два периода: преимущественно диагностической фиброгастроскопии (ФГДС) 1998-2000 гг. и преимущественно эндоскопического гемостаза (ЭГ) и эндоскопического мониторинга (ЭМ) 2001-2004 гг. Анализированы медицинские карты умерших от ЖКК язвенного генеза с января 2001 г. по июль 2004 г. Учитывали пол, возраст, сроки поступления и начала заболевания, вид и локализацию источника геморрагии, факт эндоскопического гемостаза и его вид, сроки и проявления рецидива кровотечения, количество и вид повторных эндоскопических операций гемостаза, вид и сроки оперативного пособия. Обработку данных проводили с использованием базы данных «Адан-2», таблиц Excel и статистической программы Instat (USA).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Общие показатели летальности при ЖКК представлены в таблице 1. Как видно, частота послеоперационной летальности достоверно выше общей летальности и смертности у не оперированных больных при оценке усредненных показателей, но

в отдельные годы эти различия не существуют. Показатели летальности в зависимости от давности заболевания представлены в таблице 2. Как видно, при поздней обращаемости больных показатели общей и послеоперационной летальности достоверно выше средних. Общая характеристика умерших от язвенных кровотечений представлена в таблице 3. Преобладающими факторами явились локализация язвы в желудке, активное кровотечение, частые рецидивы (более одного), возникновение рецидива геморагии в течение первых суток лечения, консервативное лечение, экстренность операции. Сравнительные показатели летальности при ЖКК и язвенных кровотечениях представлены в таблице 4. Как правило, общая и послеоперационная летальность при язвенном кровотечении выше, чем при ЖКК в целом. Оперативная активность в сравнении ЖКК в целом и язвенных кровотечений представлена в таблице 5. Имеется существенный разброс частоты оперативного лечения при кровоточащих язвах, но в годы минимальной летальности (табл. 4) оперативная активность примерно одинакова. Обобщенные показатели летальности в зависимости от применения диагностической (1998-2000 гг.) и оперативной (2001-2004 гг.) эндоскопии представлены в таблице 6.

ОБСУЖДЕНИЕ

Количество больных с ЖКК неуклонно возрастает. Вместе с тем, несмотря на широкое применение эндоскопического гемостаза и мониторинга,

отмечаются существенные колебания общей и послеоперационной летальности по годам (табл. 1). Оказалось, что широкое внедрение ЭГ и ЭМ привело к некоторому повышению общей летальности за счет существенного роста смертности у не оперированных больных (табл. 6). ЭГ, как метод выбора лечения больных с ЖКК, оказывается эффективным в 94,6-97,9 % случаев [6, 7, 8], однако у ряда авторов при профузном кровотечении его эффективность ниже или совсем отсутствует [4, 9]. В литературе также есть указания на то, что ЭГ существенно не повлиял на смертность при не варикозных ЖКК [10].

Уровень летальности при язвенных кровотечениях, как правило, превышал показатели летальности при ЖКК в целом (табл. 4). Использование эндоскопического мониторинга позволило выявить у всех умерших факт рецидива кровотечения, при отсутствии его клинических проявлений. Рецидивы кровотечения возникают у 5-50 % больных ЯБ, являясь причиной смерти в 15-45 % случаев [4, 11]. Рецидив кровотечения также повышает риск летального исхода [2, 3, 5]. Однако большинство авторов рекомендуют повторять ЭГ в случае угрозы рецидива кровотечения [12], до появления признаков стабильного местного гемостаза [6, 13], стойких признаков активации репарации в области язвы [7]. По нашим данным, 60 % умерших имели два и более рецидивов кровотечения. У части этих больных ЭГ был вынужденной мерой лечения при отказе пациента от операции, но это ясно указывает на необходимость критической оценки возможностей и места ЭГ в лечении ЖКК. Однако в 80 %

Таблица 1
Показатели летальности при ЖКК

	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	Всего
1. Не оперированы	42 (59,2)	66 (62,9)	68 (66,0)	76 (77,6)	94 (80,3)	87 (72,5)	71 (59,7)	504 (68,8)
2. Из них умерли	0 (0)	4 (6,1)	2 (2,9)	4 (5,3)	4 (4,3)	3 (3,4)	6 (8,5)	23 (4,6)
3. Оперированы	29 (40,8)	39 (37,1)	35 (34,0)	22 (22,4)	23 (19,7)	33 (27,5)	48 (40,3)	229 (21,2)
4. Из них умерли	7 (24,1)*	5 (12,8)	3 (8,6)	3 (13,6)	5 (21,7)*	3 (9,1)	8 (16,7)*	34 (14,8)*
Всего:	71 (100)	105 (100)	103 (100)	98 (100)	117 (100)	120 (100)	119 (100)	733 (100)

Примечание: данные приведены в абсолютных цифрах, в скобках - в %;

* - $p < 0,01$ между показателем 2 и 4 строки в столбце.

Таблица 2
Показатели летальности при ЖКК в зависимости от давности заболевания

Летальность	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	Всего
1. Общая	7 (5,6)	9 (8,5)	5 (4,8)	7 (7,1)	9 (7,6)	6 (5)	14 (11,8)	57 (7,8)
2. Общая при поступлении до суток	1 (2*)	0 (0*)	2 (3,4)	3 (6,6)	4 (5,6)	0 (0*)	9 (17,6)	19 (5)
3. Общая при поступлении позднее 24 ч.	6 (10,7*)	9 (15,2*)	3 (6,4)	4 (7,5)	5 (11,3)	6 (11*)	5 (7,3*)	38 (9,9)
4. После операции	7 (24)	5 (12,8)	3 (8,6)	3 (13,6)	5 (21,7)	3 (9)	8 (16,7)	34 (14,8)
5. После операции при раннем поступлении	1 (9*)	0 (0*)	2 (8,3)	1 (12,5)	2 (14,3*)	0 (0*)	4 (12,9)	10 (8,1*)
6. После операции при поступлении позднее 24 ч.	6 (33,3*)	5 (50*)	1 (9,1)	2 (14,3)	3 (33,3*)	3 (23,1*)	4 (23,5*)	24 (26,1*)

Примечание: данные приведены в абсолютных цифрах, в скобках - в %;

* - $p < 0,01$ между показателями в строках 2 и 3 в сравнении со строкой 1; 5 и 6 - со строкой 4.

Таблица 3
Общая характеристика умерших от язвенных кровотечений

	2001	2002	2003	2004	Всего
Пол					
Мужчин	3	5	4	6	18 (62)
Женщин	3	3	5	-	11 (38)
Итого	6	8	9	6	29 (100)
Средний возраст	64	72	66	57	
Локализация язвы					
Желудок	5	5	7	2	19 (66)
12-перстная кишка	1	3	2	4	10 (34)
Итого	6	8	9	6	29 (100)
Активность кровотечения					
F1	3	4	6	3	16 (55)
F2	3	2	3	2	10 (35)
F3	-	2	-	1	3 (10)
Итого	6	8	9	6	29 (100)
Сроки обращения за помощью					
До 1 суток	2	6	3	4	15 (52)
От 1 до 5 суток	3	1	4	1	9 (31)
Позднее 5 суток	1	1	2	1	5 (17)
Итого	6	8	9	6	29 (100)
Сроки рецидивов кровотечения					
До 1 суток	3	5	8	3	19 (95)
Позднее 5 суток	1 (25)	-	-	-	1 (5)
Всего рецидивов	4	5	8	3	20 (69)
Итого	6	8	9	6	29 (100)
Частота рецидивов					
Клинически	-	1 (20)	3 (37)	-	4 (20)
Эндоскопически	4 (100)	4 (80)	5 (63)	3 (100)	16 (80)
Всего рецидивов	4 (67)	5 (63)	8 (89)	3 (50)	20 (69)
Итого	6	8	9	6	29 (100)
Количество рецидивов					
Один	3 (75)	1 (20)	1 (13)	3 (100)	8 (40)
Два	1 (25)	3 (60)	5 (61)	-	9 (45)
Три	-	1 (20)	2 (26)	-	3 (15)
Всего рецидивов	4 (67)	5 (63)	8 (89)	3 (50)	20 (69)
Итого	6	8	9	6	29 (100)
Локализация источника рецидива ЖКК					
Тот же	3 (75)	2 (40)	7 (88)	3 (100)	15 (75)
Другой	1 (25)	3 (60)	1 (12)	-	5 (25)
Всего рецидивов	4 (67)	5 (63)	8 (89)	3 (50)	20 (69)
Итого	6	8	9	6	29 (100)
Операция					
Нет	2	6	6	3	15 (52)
Резекция желудка	3	-	3	3	9 (31)
Паллиативная	1	2	-	-	3 (17)
Итого	6	8	9	6	29 (100)
Вид операции					
Экстренная	3 (100)	2 (100)	3 (100)	3 (100)	11 (92)
Срочная	1 (25)	-	-	-	1 (8)
Всего	4 (67)	2 (25)	3 (33)	3 (50)	12 (41)
Итого	6	8	9	6	29 (100)

Примечание: данные приведены в абсолютных цифрах, в скобках - в %.

случаев факт рецидива подтвержден только при ЭМ. На наш взгляд, это говорит о целесообразности ЭМ. Несмотря на превентивный ЭГ, а при активном кровотечении — повторный комбинированный ЭГ, 95 % рецидивов геморрагии отмечены в 1-е сутки лечения, что соотносится с литературными сведениями [14]. По-видимому, ЭГ не следует переоценивать, относиться к нему нужно как к способу предоперационной подготовки и верификации источника кровотечения.

С другой стороны, для достоверности эндоскопического прогноза возможного рецидива геморрагии зачастую недостаточно шкалы Forrest (F) или Waga, необходима инструментальная поддержка в виде эндосонографии с доплеровской оценкой кровотока и дифференцированное использование приемов ЭГ [4]. На это указывает высокая частота умерших без операции (58 %). Основными причинами смерти служили декомпенсированная анемия при позднем поступлении, геморрагический шок и сердечная недостаточность. По-видимому, ограничение показаний к срочной операции в расчете на качество ЭГ и способность ЭМ к диагностике рецидива, привело к повышению уровня смертности. Об этом говорят данные табл. 6, где сравнению подверглись периоды диагностической и оперативной эндоскопии.

Вместе с тем, ЭМ в 75 % случаев подтвердил рецидив ЖКК из прежней язвы, но в 25 % случаев причиной рецидива геморрагии служил другой источник: трещина кардии, другая острая или хроническая язва, что также является бесспорным свидетельством в пользу ЭМ. Помимо давности заболевания, числа рецидивов и локализации язвы, факта операции, на летальность влияли и сроки операции: только один из оперированных умерших подвергся срочной операции, остальные 92 % больных оперированы в неотложном порядке, чаще по поводу рецидива кровотечения. Однако активная оперативная тактика существует, хотя некоторые авторы указывают на отсроченные операции, как причину повышения летальности [2, 3].

Из табл. 5 видно, что в период широкого применения ЭГ и ЭМ снизилось число оперированных больных, только в 2004 г. мы стали делать упор на временную роль ЭГ. Вместе с тем, показатели летальности при язвенных кровотечениях отличаются от таковых при ЖКК в целом (табл. 4). Среди умерших от язвенного кровотечения, в 66 % случаев источник располагался в желудке. Это определяло и резецирующий объем операции. Но резецирующие операции сопровождаются большей послеоперационной летальностью по сравнению с органосохраняющими (14,8-20,4 % против 2,5-6,7 %), а паллиативные еще выше (68,4 %), что вполне объяснимо [15, 16, 17]. Явное влияние на летальность активности кровотечения подтверждает литературные сведения — 55 % умерших имели активное кровотечение F1 [4, 14]. Вместе с тем, 52 % умерших поступили до суток от начала заболева-

Таблица 4
Показатели летальности по годам (в %)

	2000	2001	2002	2003	2004	Средний
Общая при ЖКК	4,8	7,1	7,6	5	11,8	7,3
Общая при ЯК	7,7*	10,0*	10,4	14,0*	10	10,4*
После операции при ЖКК	8,6	13,6	21,7	9,1	16,7	13,9
После операции при ЯК	12,5*	21*	25*	16*	11,4*	17,1

Примечание: * - $p < 0,01$ с аналогичным показателем в столбце.

Таблица 5
Оперативная активность по годам

	2000	2001	2002	2003	2004	Всего
Не оперированы ЖКК	68 (66)	76 (77)	94 (80)	87 (73)	71 (60)	397
Не оперированы язвенные кровотечения	41 (63)	41 (68*)	67 (87)	45 (70)	55 (61)	249
Оперированы ЖКК	35 (34)	22 (22)	23 (20)	33 (26)	48 (40)	151
Оперированы язвенные кровотечения	24 (37)	19 (32*)	10 (13*)	19 (30)	35 (39)	111
Всего ЖКК	103 (100)	98 (100)	117 (100)	120 (100)	119 (100)	548
Всего язвенных кровотечений	65 (100)	60 (100)	77 (100)	64 (100)	90 (100)	360

Примечание: данные приведены в абсолютных цифрах, в скобках - в %;

* - $p < 0,01$ ЖКК/ЯК столбца.

Таблица 6
Показатели летальности в зависимости от применения эндогемостаза

	1998-2000	2001-2004	p
Не оперировано	176 (62,7)	328 (73,6)	0,027
Из них умерло	2 (3)	17 (5,4)	0,02
Оперировано	103 (37,3)	126 (26,4)	0,029
Из них умерло	5 (15,2)	19 (15,3)	
Общая летальность	6,3 %	7,6 %	
Всего:	279 (100)	454 (100)	

Примечание: данные приведены в абсолютных цифрах, в скобках - в %.

ния, 48 % — позднее 1-5 суток, что также подтверждает данные литературы о влиянии сроков госпитализации на смертность при язвенных кровотечениях [1].

По-видимому, при язвенных кровотечениях следует вернуться к оперативному лечению как стандарту, а эндоскопический гемостаз расценивать как способ предоперационной подготовки. Интересно, что при росте общей летальности (табл. 6) уровень послеоперационной летальности практически не изменился, что указывает на тактические погрешности в лечении этих больных. Конечно, ранняя точная ФГДС с адекватным терапевтическим вмешательством существенно улучшает результаты лечения пациентов с кровотечениями из верхних отделов ЖКТ [18]. В настоящее время одним из реальных путей улучшения результатов лечения этой категории больных является концентрация их в специализированных центрах, имеющих высококвалифицированных специалистов и мощную материально-техническую базу.

Перспективными направлениями в улучшении результатов являются также применение эндоскопической, органосохраняющие операции, метод биэндоскопических вмешательств и др. [4]. Дальнейшее улучшение результатов лечения больных с язвенными кровотечениями другие авторы видят в более правильном выборе как хирургического, так и консервативного методов лечения, эффективном применении ЭГ у больных с тяжелой сопутствующей патологией [19]. Пути снижения летальности: совершенствование и внедрение методов неоперативного гемостаза; обеспечение адекватной интенсивной терапии; профилактика рецидива на всех этапах лечения; совершенствование хирургической тактики на основе объективизации прогнозирования опасности рецидива кровотечения и оценки степени операционного риска [20].

Таким образом,

- на уровень летальности при язвенных кровотечениях влияют сроки обращения, расположение язвы в желудке, активное кровотечение, рецидив кровотечения, срок исполнения операции;
- эндоскопический гемостаз и эндоскопический мониторинг являются неотъемлемой составляющей лечения ЖКК, но не являются альтернативой операции;
- необходимо принять расширение показаний к срочным операциям при язвенных кровотечениях как путь снижения общей и послеоперационной летальности.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Язвенные желудочно-кишечные кровотечения /Стойко Ю.М., Багненко С.Ф., Курыгин А.А., Вербицкий В.Г. //Хирургия. — 2002. — № 8. — С. 32-35.
2. Гостищев, В.К. Рецидив острого гастродуоденального язвенного кровотечения /Гостищев В.К., Евсеев М.А. //Хирургия. — 2003. — № 7. — С. 43-49.
3. Чечурин, Н.С. Лечение больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями при тяжелых сопутствующих заболеваниях (обзор) /Чечурин Н.С. //Вестн. хирургии. — 1999. — № 1. — С. 73-76.
4. 50 лекций по хирургии /Под ред. В.С. Савельева. — 2003. — С. 260-263.
5. Маев, И.В. Желудочно-кишечные кровотечения: современные методы лечения /Маев И.В., Самсонов А.А., Выючнова Е.С. //Фарматека. — 2004. — № 5(83). — С. 32-38.
6. Кондратенко, П.Г. Эндоскопическая тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях /Кондратенко П.Г., Раденко Е.Е. //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2003. — № 5(13). — С. 145.

7. Турок, Е.Н. Эффективность эндоскопического гемостаза /Турок Е.Н., Трубочников И.В., Мохин В.В. //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктोल. – 2003. – № 5(13). – С. 147.
8. Радиоволновой эндоскопический гемостаз в комплексном лечении язв желудка и ДПК, осложненных кровотечением /Харченко В.П., Синев Ю.В., Бакулев Н.В., Наседкин Г.К. //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктोल. – 2003. – № 5(13). – С. 148.
9. Ханевич, М.Д. Лечение при язвенных кровотечениях у больных с циррозом печени и портальной гипертензией /Ханевич М.Д., Кошевой А.П. //Вестн. хирургии. – 2000. – № 2. – С. 27-30.
10. Endoscopic practice for upper gastrointestinal hemorrhage: differences between major teaching and community-based hospitals /Cooper G.S., Chak A., Way L.E. et al. //Gastroint. Endoscopy. – 1998. – N 48(4). – P. 348-353.
11. Жанталинова, Н.А. Хирургическая тактика при кровотечениях язвенной этиологии /Жанталинова Н.А. //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктोल. – 2003. – № 5(13). – С. 29.
12. Вариант малоинвазивного лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений у больных пожилого возраста /Уракова Я.Ч., Хоробрых Т.В., Луцевич О.Э. и др. //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктोल. – 2003. – № 5(13). – С. 47.
13. Роль эндоскопической склеротерапии этоксисклеролом в разработке дифференцированной лечебной тактики при язвенных гастродуоденальных кровотечениях /Оганесян С.С., Аноян В.Т., Чалтыкян Г.В. и др. //Эндоскопич. хирургия. – 2002. – № 1. – С. 9-15.
14. Gostout, Ch.J. Outpatient management of upper gastrointestinal bleedings: Has the time finally arrived? /Gostout Ch.J. //Gastroint. Endoscopy. – 1998. – N 47(3). – P. 311-313.
15. Сравнительные результаты хирургического лечения прободных и кровоточащих пилородуоденальных язв /Горбунов В.И., Сытник А.П., Корнев Н.Н. и др. //Хирургия. – 1998. – № 9. – С. 14-17.
16. Лосев, Р.З. Современные проблемы хирургической тактики при острых кровотечениях из гастродуоденальных язв /Лосев Р.З., Чирков Ю.В. //Вестн. хирургии. – 1996. – № 6. – С. 28-31.
17. Сацукевич, В.Н. Острые желудочно-кишечные кровотечения из хронических гастродуоденальных язв /Сацукевич В.Н., Сацукевич Д.В. //Кремлевская медицина. – 2000. – № 2. – С. 49-53.
18. Effectiveness of endoscopy in patients admitted to the intensive care unit with upper GI hemorrhage /Chak A., Cooper G.S., Lloyd L.E. et al. //Gastroint. Endoscopy. – 2001. – N 53(1). – P. 6-13.
19. Нарубанов, П.Г. Наш опыт лечения гастродуоденальных кровотечений язвенной этиологии /Нарубанов П.Г., Завада Н.В., Соломонова Г.А. //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктोल. – 2003. – № 5(13). – С. 37.
20. Шугаев, А.И. Лечение при язвенных гастродуоденальных кровотечениях у больных пожилого и старческого возраста /Шугаев А.И., Ожечев А.С. //Вестн. хирургии. – 2001. – № 3. – С. 114-118.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ, ПРОВОДИМЫЕ В РАМКАХ МЕЖДУНАРОДНОЙ ВЫСТАВКИ-ЯРМАРКИ «МЕДИНТЕКС-2005»:

- научно-практическая конференция «Проблемы и перспективы развития сельского здравоохранения» – Кемерово, 22 февраля 2005 г.
- научно-практический семинар «Проблемы лекарственного обеспечения» – Кемерово, 23 февраля 2005 г.
- научно-практическая конференция «амбулаторно-поликлиническая помощь. Актуальные вопросы, перспективы развития» – Кемерово, 23 февраля 2005 г.
- научно-практическая конференция «Проблемы и перспективы модернизации государственных гарантий охраны здоровья населения» – Кемерово, 24 февраля 2005 г.
- научно-практическая конференция «Актуальные вопросы детской кардиологии» – Кемерово, 24 февраля 2005 г.

Прием заявок и тезисов – до 25 января 2005 г.

VII НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ ЛЕЧЕБНОМ УЧРЕЖДЕНИИ» – Санкт-Петербург, 20-21 апреля 2005 г.

Прием заявок и тезисов до 25 января 2005 г.

IX МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ЗДОРОВЬЕ СЕМЬИ – XXI ВЕК» – Далянь (Китай), 29 апреля – 9 мая 2005 г.

Прием заявок и тезисов до 25 января 2005 г.

Ю.И. Нестеров, О.А. Лазарева, И.Н. Бондарева, О.Ю. Сотникова

*Кемеровская государственная медицинская академия,
кафедра поликлинической терапии,
г. Кемерово*

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КАЧЕСТВА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Изучено качество вторичной профилактики у 720 больных с артериальной гипертензией (АГ) в условиях первичного звена здравоохранения г. Кемерово. Полученные результаты были сравнены с данными 1995–1997 гг. Выявлено, что в лечении АГ удалось преломить психологию участковых терапевтов в пользу назначения современных антигипертензивных препаратов. Так, например, назначение иАПФ возросло с 3,1 % в 1997 г. до 40,2 % в 2003 г., БАБ – с 5,1 % до 13,6 %, соответственно. К единичным случаям свелось применение адельфана и его аналогов. Клофелин, хотя и продолжали получать 32,6 % пациентов, но он назначался в основном по социальным показаниям и при острых ситуациях. Намечилась явная тенденция к комбинированному лечению АГ, переход с курсового метода лечения на постоянный прием лекарств. Таким образом, за последние годы лечение АГ явно улучшилось, но еще не в полной мере соответствует современным требованиям.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, качество лечения, антигипертензивные препараты.

The quality of secondary preventive inspection (prophylaxis) of 720 patients with arterial hypertension (AH) in the conditions of polyclinics in Kemerovo town has been studied in the research. The received results were compared with the findings of 1995–1997. It has been discovered that in AH treatment the local therapeutics' psychology has been refracted in the favor of the up-to-date antihypertensive medicine prescription. For instance, the prescription of inhibitor angiotensionconverting ferment has increased from 3,1 % in 1997 to 40,2 % in 2003, of beta-adrenergic blocking agents from 5,1 % in 1997 to 13,6 % in 2003, correspondingly. There were rare instances of adelphane and its analogues prescription. 32,2 % of patients continued getting clonidine, but on the whole it is prescribed by social indications and in critical situations. There is a strong tendency to a combined AH treatment, the conversion from the course treatment to the constant medicine taking. Thus, recently AH treatment has considerably improved but still it does not correspond to the up-to-date requirements.

Key words: arterial hypertension, the quality of treatment, antihypertensive medicines.

Артериальная гипертензия (АГ) до настоящего времени остается одной из основных неинфекционных пандемий, определяющей структуру сердечно-сосудистых заболеваний и смертности [1, 2, 3]. Известно, что Россия занимает одно из первых мест в мире по частоте мозговых инсультов, инфарктов и сердечно-сосудистой смерти [4]. В то же время, раннее выявление всех лиц с АГ и эффективно проводимая антигипертензивная терапия во многом должны решить проблему заболеваемости и смертности от основных осложнений болезни. Так, мета-анализ 17 контролируемых исследований,

включивших более 47000 больных по лечению АГ, показал, что даже умеренное снижение артериального давления (АД), диастолического в среднем на 5–6 мм рт. ст., а систолического на 10–12 мм рт. ст., высоко достоверно позволяет снизить риск инсультов на 38–40 %, коронарной болезни сердца – на 14 % [5].

В Федеральной Целевой Программе «Профилактика и лечение артериальной гипертонии в Российской Федерации» поставлена задача снижения заболеваемости населения мозговыми инсультами и ишемической болезнью сердца на 13–18 %.

Не принижая роли врачей госпитальных отделений, надо отметить, что проблема диагностики и профилактики осложнений АГ в основном будет решаться в первичном звене здравоохранения (амбулаторными врачами, врачами общей практики), где возможен длительный контроль за течением болезни. В то же время, проведенные исследования [6, 7, 8] показали низкую выявляемость больных АГ, высокий процент не леченых и отсутствие адекватного снижения АД. По данным эпидемиологических исследований стран Западной Европы, уровень АД ниже 140/90 мм рт. ст. наблюдался всего у 15-16 % больных АГ, получавших антигипертензивную терапию [9, 10]. Принятые ВНОК в 2002 году рекомендации по диагностике и лечению АГ в качестве препаратов первого ряда, при отсутствии противопоказаний, предлагают использовать 7 основных классов гипотензивных препаратов [11].

Цель исследования — сравнить качество оказания медицинской помощи и полноту обследования органов-мишеней у больных с артериальной гипертензией в условиях первичной медико-санитарной помощи г. Кемерово за 1995-1996 гг. и 2003-2004 гг.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В период 1995-1996 гг. был составлен банк данных на 1301 больного (мужчин и женщин) с АГ в возрасте от 18 до 75 лет, у которых в течение последних 2-х лет артериальное давление (АД) составляло 140/90 мм рт. ст. и более.

Для оценки реально проводимой гипотензивной терапии в поликлиниках на предшествующих этапах лечения, анализировались амбулаторные карты больных. Помимо того, в расчет принимались выписки из стационаров, заключения специалистов-консультантов, результаты обследования по самообращаемости и другие медицинские документы. Полученные сведения вносились в разработанную единую стандартную анкету, содержащую 32 позиции. В анкету были включены вопросы, касающиеся возраста, пола, рода занятий, наличия факторов риска и давность АГ (в годах), стадия (степень) болезни (по критериям ВОЗ/МОАГ 1999, 2002 гг.), периодичность врачебных осмотров с контролем показателей АД, а также все сведения, касающиеся лечения и обследования органов-мишеней АГ в прошлом.

Важным разделом работы явилось изучение в процессе диспансеризации медикаментозного обеспечения больных: индивидуальный подбор антигипертензивных препаратов в зависимости от сопутствующих заболеваний (их доза, частота приема в течение суток, регулярность лечения), адекватный контроль показателей АД. Особое внимание обращали на использование врачами первичного звена здравоохранения препаратов первой линии: ингиби-

торов ангиотензинпревращающего фермента (ингибиторы АПФ), высокоселективных β -адреноблокаторов (БАБ), антагонистов кальция (АК) с пролонгированным действием, мочегонных средств, либо использование комбинации этих препаратов в случае низкой эффективности монотерапии.

Анализировались полнота обследования и характер поражения органов-мишеней АГ: динамика общего анализа крови и мочи, холестерина и его фракций, глюкоза крови, мочевины, креатинина, изменения микрососудов глазного дна, регистрация электрокардиограммы (ЭКГ), ультразвуковое исследование сердца (ЭхоКГ), сосудов, почек и надпочечников, суточное мониторирование ЭКГ и АД, проведение нагрузочных тестов у мужчин моложе 60 лет (велоэргометрия и чреспищеводная кардиостимуляция).

Для объективизации оценки качества лечения дополнительно проводили собеседование с больными. На основании полученных результатов собеседования, всех пациентов делили на следующие группы: 1-я — пациенты, которые хорошо перенесли гипертонию и не лечились, вопреки рекомендациям врачей; 2-я — лечившиеся не систематически, только в период обострения болезни; 3-я — регулярно принимавшие лекарства.

Всем больным проводили объективный осмотр, включающий измерение АД. После первого (1995 г.) проведенного исследования в течение последующего десятилетия с врачами первичного звена здравоохранения проводили семинарские занятия, лекции, посвященные современным стандартам диагностики и лечения АГ. Эти вопросы активно обсуждались на циклах повышения квалификации врачей, заседаниях областного общества кардиологов с участием ведущих ученых России. В 2003-2004 гг. в этих же поликлиниках, по такой же схеме обследования, был проведен повторный анализ 720 амбулаторных карт, и полученные результаты сравнили с результатами исследования 1995-1996 гг.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническая характеристика больных, включенных в исследование, по годам представлена в таблице 1. Использование врачами первичного звена здравоохранения основных групп антигипертензивных препаратов в лечении АГ в 1995 и 2004 гг. представлено в таблице 2.

Как следует из таблицы 2, к 2004 г. в лечении АГ удалось изменить психологию врачей поликлинической службы в пользу назначения современных антигипертензивных препаратов, рекомендованных экспертами ВОЗ/МОАГ. Если в 1995 г. лечение АГ проводилось в основном традиционными для того времени клофелином, адельфаном, кристипином, препаратами раувольфии, дибазолом, папазолом и сернокислой магнезией, то к 2004 г. положение существенно изменилось. За истекшие годы заметно

Таблица 1
Клиническая характеристика больных,
включенных в исследование (в процентах)

Показатель	Количество больных	
	1995-1996 гг. (n = 1301)	2003-2004 гг. (n = 720)
По полу:		
- мужчины	46,6	38,2
- женщины	53,4	61,8
По социальному положению:		
- рабочие	39,1	21,1
- служащие	23,7	33,4
- пенсионеры	37,2	45,5
По тяжести АГ:		
- 1 степени	59,2	47,4
- 2 степени	32,2	43,5
- 3 степени	8,6	9,1
По возрасту:		
- до 30 лет	2,3	-
- 30-39	7,8	6,7
- 40-49	26,1	19,9
- 50-59	27,6	21,3
- старше 60 лет	36,2	52,1

Таблица 2
Частота использования различных
классов антигипертензивных препаратов
на амбулаторном этапе по годам (в процентах)

Показатель	Количество больных	
	1995-1996 гг. (n = 1301)	2003-2004 гг. (n = 720)
Ингибиторы АПФ	3,1	40,2
Мочегонные	9,8	12,6
Антагонисты кальция	6,2	7,9
β -адреноблокаторы	5,1	13,6
Клофелин	75,8	32,6
Адельфан и его аналоги	71,1	4,1
Дибазол, папаверин, папазол	7,4	-
Препараты раувольфии	8,3	-
Сернокислая магнезия	1,9	-
Блокаторы рецепторов ангиотензина II	-	0,3
α -адреноблокаторы	-	-

снизилось (на 67 %) использование участковыми врачами адельфана (с 71,1 % в 1995 г. до 4 % в 2004 г.). Хотя доля клофелина в лечении АГ также существенно снизилась (на 43,2 %), он еще остается достаточно популярным препаратом у врачей и больных. Его продолжают принимать каждый третий пациент с АГ. И все же, как показали исследования, клофелин в настоящее время в качестве монотерапии используется крайне редко, в основном он назначается малоимущим, при острых ситуациях (для купирования гипертонического криза или когда необходимо быстро снизить АД) или в комбинации с другими препаратами. Практически прекратили назначать ранее широко популярные препараты раувольфии, папаверин, дибазол и сернокислую магнезию.

За истекшие 10 лет заметно повысилась востребованность врачами первичного звена здравоохранения современных антигипертензивных препаратов (ингибиторов АПФ, β -блокаторов, антагонистов Ca^{2+}). Так, к 2004 г. назначение ингибиторов АПФ, по сравнению с 1995 г., возросло с 3,1 % до 40,2 %. Анализируя ассортимент использования этой группы препаратов, наблюдается отчетливое преобладание дешевых дженериков из группы эналаприла и, крайне редко, назначаются препараты последних поколений. Назначение БАБ, по сравнению с прошедшими годами, возросло с 5,1 % в 1995 г. до 13,6 % в 2004 г. Но если учесть тот широкий спектр показаний к их использованию у больных с АГ, то полученные цифры следует считать явно заниженными. Достойно критики преобладание в лечении АГ устаревшего препарата атенолола и неселективного пропранолола. Не нашли еще своего достойного места в лечении АГ антагонисты Ca^{2+} . За истекшие годы их использование возросло всего на 1,7 %, составив к 2004 г. 7,9 % от числа лечившихся, хотя эксперты Европейского общества кардиологов (2003) и ВНОК (2001) [11, 12] считают антагонисты Ca^{2+} , наряду с мочегонными, препаратами выбора у больных пожилого возраста. Нередко в практике лечения АГ продолжают использоваться короткодействующие антагонисты Ca^{2+} и необоснованно мало востребованы кардиоселективные высокопролонгированные верапамил и дилтиазем. Только в редких случаях востребован высокоэффективный антагонист Ca^{2+} третьего поколения амлодипин, очевидно, из-за его высокой стоимости.

В рекомендациях JNC VI 1997 и JNC VII 2003 [13] лечение АГ у большинства пациентов должно начинаться с назначения тиазидовых диуретиков в виде монотерапии, либо в комбинации с препаратами других классов, доказавших свою эффективность в рандомизированных исследованиях [14]. Казалось бы, имеются все показания для широкого использования диуретиков: широкая доступность по цене, высокая эффективность, не уступающая другим классам антигипертензивных препаратов, но более дорогих по стоимости. Однако в проведенном исследовании, как и в других работах [15], диуретики назначаются не более чем у 8,5-12,6 % больных, не намного превышая показатели 1995 года. Причиной столь низкого использования тиазидных диуретиков, очевидно, следует считать незнание участковыми врачами их преимуществ перед другими антигипертензивными препаратами. Нередко более дешевому и эффективному гипотиазиду необоснованно противопоставляют более дорогой (но не самый эффективный) диуретик индапамид и петлевой диуретик фуросемид.

Во многих работах в лечении АГ продемонстрирована низкая эффективность монотерапии [14, 16, 17]. Так, в исследовании ALLHAT (2003) монотерапия АГ I-II степени различными классами антигипертензивных препаратов оказалась в равной мере эффективна примерно у 60 % больных, а при АГ

II-III степени она снижается до 26-37 % [14]. В рекомендациях JNC VII [13] отмечено, что если исходный уровень АД превышает целевое АД более чем на 20/10 мм рт. ст., лечение следует начинать комбинацией из двух препаратов. Результаты отечественного многоцентрового исследования ФЛАГ и ФАГОТ [15] подтвердили преимущества комбинации ингибитора АПФ лизиноприла с диуретиком гидрохлортиазидом. Такая комбинация препаратов позволила достигнуть целевого уровня АД у 62,1 % больных с АГ I-III степени, а у 88,5 % больных — получить положительный результат. В проведенном нами исследовании частота назначения комбинаций препаратов составила не выше 34 %. Даже у пациентов с явно высокими показателями АД (систолическое АД > 180 мм рт. ст.) в лечении преобладает монотерапия.

Что касается регулярности лечения, то здесь, по сравнению с 1995 г., успехи менее заметны. За истекшие 10 лет количество лечившихся больных увеличилось всего на 4,7 % (с 80,1 % в 1995 г. до 84,8 % в 2003 г.), а число регулярно лечившихся возросло на 7,6 % (с 21,2 % до 28,8 %, соответственно, или с 16,7 % до 24,4 % от всех больных). Причем оказалось, что в группе постоянно лечившихся, преобладают лица женского пола. Несколько снизился (на 4,7 %) процент лиц, не участвующих в лечении (с 19,9 % в 1995 г. до 15,2 % в 2004 г.), в этой группе больных, наоборот, преобладали лица мужского пола молодого и среднего возрастов. Основную группу составляют, как и в прежние годы, больные, лечившиеся нерегулярно, только в период обострения болезни (с 58,9 % в 1995 г. до 55,8 % в 2004 г.).

Что касается исследования органов-мишеней АГ, то за истекшие 10 лет отмечена явная положительная динамика: количество исследований общего анализа мочи увеличилось на 30,7 %, определение уровня общего холестерина — на 33 %, исследование глазного дна — на 7 %, ЭКГ — на 20 %, ЭхоКГ-исследования сердца и крупных сосудов — на 46 % (табл. 3).

Таблица 3
Объем лабораторных и инструментальных исследований у больных с АГ по годам (в процентах)

Показатель	Количество больных	
	1995-1996 гг.	2003-2004 гг.
Общий анализ крови	56,6	86,7
Общий анализ мочи	62,5	91,3
Глюкоза крови	38,4	72,3
Общий холестерин и его фракции	31,2	64,1
Креатинин/мочевина	34,1	55,9
Электрокардиограмма	66,3	85,1
Глазное дно	41,5	48,3
УЗИ почек и надпочечников	34,1	42,7
ЭхоКГ + УЗИ магистральных артерий	12,7	57,2
Нагрузочные тесты	2,1	2,7

Таким образом, за последние 10 лет в лечении АГ на уровне первичного звена здравоохранения произошли заметные позитивные сдвиги: приоритетными в лечении гипертензии становятся современные антигипертензивные препараты с пролонгированным действием, увеличился процент регулярно лечившихся больных за счет лиц, ранее не участвовавших в лечении, повысилась грамотность участковых врачей по вопросам диагностики и лечения АГ. Однако, наряду с этими успехами, в лечении больных АГ остается еще целый ряд нерешенных проблем. Регулярно (но не всегда эффективно) лечатся всего 28,8 % больных, особенно мужчины работоспособного возраста. Остается высокий процент больных, лечившихся нерегулярно (60,4 %). При лечении больных недооценивается роль тиазидных диуретиков, недостаточно используются пролонгированные формы антагонистов кальция, β-адреноблокаторов, приоритетной остается монотерапия и игнорируется комбинированная терапия. В процессе динамического наблюдения не корректируется доза антигипертензивных препаратов. В ряде случаев имеет место отсутствие достаточной мотивации пациентов к активным формам лечения (смена образа жизни, отказ от вредных привычек, регулярный прием лекарств), очевидно, по причине не знания последствий нелеченой и/или плохо леченой гипертензии.

Повышение качества лечения АГ во многом будет зависеть от:

- решения социальных вопросов (приобретение лекарств на льготных условиях для малообеспеченных групп больных);
- активного вовлечения самих больных в лечебный процесс;
- повышения квалификации врачей первичного звена здравоохранения в вопросах диагностики и дифференцированного лечения АГ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Арабидзе, Г.Г. Артериальная гипертония: Справ. руков. для врачей /Г.Г. Арабидзе, Ю.Б. Белоусов, Ю.А. Карпов. — М., 1999.
2. Распространенность артериальной гипертонии и ее связь со смертностью и факторами риска среди мужского населения в городах разных регионов /В.В. Константинов, Г.С. Жуковский, Т.Н. Тимофеев и др. //Кардиология. — 2001. — № 4. — С. 39-43.
3. Леонова, М.В. Первое российское фармако-эпидемиологическое исследование артериальной гипертонии /М.В. Леонова, Д.Ю. Белоусов //Артер. гипертензия. — 2003. — № 4(9). — С. 128-133.
4. Верещагин, Н.В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии /Н.В. Верещагин, В.А. Моргунов, Т.Ф. Гулевская. — М., 1997.
5. Blood pressure, stroke and koronary heart disiae. Part 2. Short term reduktion in blood pressure. Overview of randomised drug trial in the ir tpidermiologyc /R. Collins, R. Peto, Mac S. Mahon et al. //Lancet. — 1990. — V. 335. — P. 828-838.
6. Распространенность артериальной гипертонии в России: информированность, лечение, контроль /С.А. Шальнова, А.Д. Деев, О.В. Вихирева и др. //Профил. забол. и укрепл. здоровья. — 2001. — № 2. — С. 3-7.

7. Сравнительная характеристика качества диспансерного наблюдения за пациентами с артериальной гипертензией /Ю.И. Нестеров, Г.А. Гольдберг, Р.Р. Козубовская и др. //Клин. мед. – 1999. – № 6. – С. 23-25.
8. Шапиро, И.А. Профилактическая медицинская помощь больным артериальной гипертензией в амбулаторно-поликлинических учреждениях Хабаровского края: состояние и перспективы /И.А. Шапиро, А.М. Калинина //Кардиоваскул. терапия и профилактика. – 2002. – № 1. – С. 16-21.
9. Trends in the prevalence, detection, treatment and control of arterial in the Belgian adult population /S. De Henauw, D. De Bacquer, W. Fjnteyne et al. //J. Hypertens. – 1998. – V. 16. – P. 277-284.
10. Blood pressure control in the hypertensive population /G. Mancia, R. Sega, C. Milesi et al. //Lancet. – 1997. – V. 349. – P. 454-457.
11. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации: Первый доклад экспертов науч. общ. по изучению артер. гипертенз. Всерос. науч. общ-ва кардиологов и Межведомств. совета по серд.-сос. забол. (ДАГ I) //Клин. фармакол. и терапия. – 2000. – № 9(3). – С. 5-30.
12. Современная терапия артериальной гипертензии (Реком. Европ. общ-ва по гипертензии и Европ. общ-ва кардиологов, 2003) //Кардиология. – 2003. – № 12. – С. 91-103.
13. Бритов, А.Н. Новые Рекомендации Объединенного национального комитета по предупреждению, диагностике и лечению артериальной гипертензии (США): от JNC VI к JNC VII /А.Н. Бритов, М.М. Быстрова //Кардиология. – 2004. – № 5. – С. 93-97.
14. Mektzer, J.I. A specialist in clinical hypertension critiques ALLHAT /J.I. Mektzer //Am. J. Hypertens. – 2003. – V. 16. – P. 416-420.
15. Агеев, Ф.Т. Правильно ли мы выбираем гипотензивный препарат в повседневной амбулаторной практике и как исправить эту ситуацию? /Ф.Т. Агеев, В.Ю. Мареев, И.Ф. Патрушева. //Сердце. – 2003. – № 4. – С. 185-189.
16. Зимин, Ю.В. Современное представление о комбинированном применении антигипертензивных препаратов в лечении артериальной гипертензии /Ю.В. Зимин. //Кардиология. – 1996. – № 9. – С. 83-89.
17. Kaplan, N.M. Treatment of hypertension: rationale and goals /N.M. Kaplan. – Baltimore, 1994. – P. 145-170.

**VIII МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«НАУКА И ОБРАЗОВАНИЕ – 2005» –
Днепропетровск, 7-21 февраля 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 1 февраля 2005 г.

**ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«ПСИХОЛОГИЯ И ПЕДАГОГИКА В МЕДИЦИНСКОМ ОБРАЗОВАНИИ» –
Москва, осень 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 1 февраля 2005 г.

**ЗАОЧНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ
«НАЦИОНАЛЬНАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ РОССИИ В УСЛОВИЯХ ГЛОБАЛИЗАЦИИ:
ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ» –
Санкт-Петербург, 1 февраля 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 1 февраля 2005 г.

**РЕСПУБЛИКАНСКАЯ НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ИММУНОЛОГИЯ И РЕПРОДУКЦИЯ» –
Иваново, 11-14 апреля 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 10 февраля 2005 г.

**53 ИТОГОВАЯ СТУДЕНЧЕСКАЯ НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«СТУДЕНЧЕСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ НАУКА – 2005» –
Москва, 25-28 апреля 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 11 февраля 2005 г.

А.В. Остапцева, О.А. Глушкова, О.С. Макаrenchенко,
А.В. Шабалдин, М.Л. Филипенко, А.Н. Глушков, Т.Н. Агеева
Институт экологии человека СО РАН,
Институт химической биологии и Фундаментальной медицины СО РАН,
г. Новосибирск,
Центральная районная больница Беловского района,
г. Белово

ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЧАСТОТ АЛЛЕЛЕЙ И ГЕНОТИПОВ ГЕНА РЕЦЕПТОРНОГО АНТАГОНИСТА ИНТЕРЛЕЙКИНА-1 У ТЕЛЕУТОВ

Проведено исследование полиморфизма гена антагониста рецептора интерлейкина-1 у телеутов, проживающих в Кемеровской области. Распределение аллелей и генотипов IL-1Ra в популяции телеутов носило свои особенности: низкая частота встречаемости гетерозигот 2R/5R (1,8 %) и 3R/4R (1,8 %), относительно частое присутствие генотипов 4R/4R (55,5 %). Достоверные различия в распределении частот аллелей и генотипов из поколения в поколение не выявлены. По распределению аллелей и генотипов популяция телеутов имеет как общие, так и различные черты с европеоидами и резко отличается от японской популяции.

Ключевые слова: телеуты, антагонист рецептора интерлейкина-1, полиморфизм, популяция.

The research of interleukin-1 receptor antagonist gene in teleuts, living in Kemerovo region is carried out. The IL-1Ra alleles and genotypes distribution in teleut population has its own peculiarities: low presence frequency of heterozygous 2R/5R (1,8 %) and 3R/4R (1,8 %), rather often presence of genotypes 4R/4R (55,5 %). The authentic distinctions in distribution of the allele and genotype frequencies from generation to generation are not revealed. The teleut population has both similar and different features with europeoids and sharply distinguishes from Japanese population on alleles and genotypes distribution.

Key words: teleut, receptor antagonist interleukin-1, polymorphism, population.

Нельзя не принять во внимание тот факт, что на территории Кемеровской области располагается большое количество предприятий угольной, металлургической и энергетической промышленности, что приводит к накоплению в окружающей среде различных генотоксических ксенобиотиков. Эти экстремальные экологические факторы могут способствовать появлению новых мутаций и закреплению их в последующих поколениях, как среди пришлого (европеоиды), так и среди коренного (телеуты) населения Сибири. Особое значение имеют гены, связанные с иммунитетом — основным звеном защиты от патогенных факторов окружающей среды, в том числе и низкомолекулярных [1].

Важным для развития иммунного ответа является простимулирующее действие семейства молекул интерлейкина-1 (ИЛ-1). Данное семейство было создано природой не случайно, а отражает исключительную важность тонкого многофакторного контро-

ля за развитием защитных реакций, имеющих решающее значение для выживания организма [2]. Так, иммунный спектр активности ИЛ-1 определяется в отношении Th2-клеток усилением комитогенной пролиферации, индукцией экспрессии рецептора к ИЛ-2, активацией гена самого ИЛ-2 и увеличением синтеза и продукции ИЛ-4, 5, 6. При действии ИЛ-1 преактивированные В-клетки усиливают пролиферацию, как основу формирования антигенспецифического клона [3].

Антагонист рецептора интерлейкина-1 (IL-1Ra) является естественным конкурентным ингибитором противовоспалительной реакции, вызываемой ИЛ-1. В целом, эффект ИЛ-1 зависит от взаимодействия рецептора с агонистом и антагонистом. Причем, влияние антагониста ИЛ-1 на воспалительный процесс является ведущим в звене рецептор-агонист-антагонист [4, 5].

Целью настоящей работы явилось выявление особенностей распределения аллелей и генотипов

гена IL-1Ra в популяции телеутов, проживающих на территории Кемеровской области.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для выполнения поставленных задач нами обследованы 261 представитель популяции телеутов и 262 представителя европеоидов.

Во всех группах проводился забор венозной крови на антикоагулянте с последующим получением лейкоцези, из которой выделяли ДНК методом перхлоратной экстракции с последующим этанольным осаждением [6].

Исследование полиморфизма гена IL-1Ra проводили с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) с праймерами, фланкирующими полиморфный регион в пределах второго интрона, в котором находятся переменное количество tandemных повторов — 86 н.п. Для амплификации использовали олигонуклеотидные праймеры IRA1 CCCACTCATGGCCTTGTTTC и IRA2 GGCTCATGGGTACCACATC, выбранные с помощью программы GENERUNNER на основании нуклеотидной последовательности гена IL-1Ra (GENEBANK, U65590). В результате амплификации мы детектировали фрагменты ДНК размером 438, 524, 610, и 696 н.п. с 2, 3, 4 или 5 tandemными повторами, соответственно. Эти аллели были обозначены как 2R, 3R, 4R и 5R в данном исследовании и соответствовали аллелям IL-1Ra 2, 3, 1, 4 [7] и IL1RN* 2, 4, 1, 3 [8] (рис.).

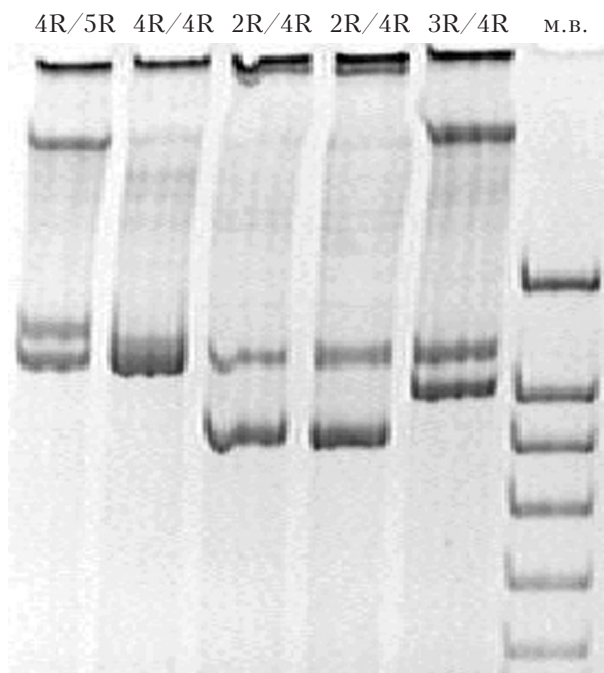
Для обработки данных о распределении полиморфизма аллелей и генотипов гена IL-1Ra у телеутов, проживающих в Кемеровской области, использовали стандартные генетико-статистические методы. Частоту аллелей и генотипов рассчитывали как процентное соотношение индивидуумов, несущих данный аллель, к общему числу исследуемых. Для определения статистически достоверной разницы в частоте встречаемости генов в сравниваемых группах использовался точный метод Фишера, который применяется при сравнении не равночисленных и малочисленных выборок [9].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно литературным данным, индивидуальные частоты встречаемости аллелей варьируют среди различных этнических и географических популяций, но аллель 4R всегда встречается чаще, чем аллель 2R, остальные аллели у большинства популяций встречаются с частотой менее 1 % [10].

В таблице 1 представлены данные по распределению частот аллелей и генотипов гена IL-1Ra в выборке телеутов в сравнительном аспекте с популяциями европеоидов и японцев. Данные по распределению аллелей и генотипов гена IL-1Ra у японцев взяты из

Рисунок
Электрофореграмма продуктов амплификации
повторяющихся tandemных повторов IL-1Ra
в 6%-ном полиакриламидном геле. Дорожки
обозначены полученными генотипами, (вверху
обозначены аллели и маркер молекулярного веса
ДНК плазмиды pBluscriptSKII гидролизованная
эндонуклеазой рестрикции MspI)



литературы [11]. Как видно из таблицы, обнаружено 4 аллеля гена IL-1Ra, из которых наиболее часто встречается 4R аллель, реже всего — 3R аллель.

В популяции телеутов встречаются все генотипы полиморфной системы гена IL-1Ra. Наиболее распространен генотип 4R/4R, к редким можно отнести гетерозиготы 2R/5R и 3R/4R. Между популяциями телеутов и европеоидов, проживающих в этом же регионе, существуют различия. Причины данных различий связаны не только с этническими различиями групп, но и с более выраженными миграционными процессами у европеоидов, а также с тем, что популяция европеоидов более гетерогенна по национальному составу. В популяции японцев встречаются не все возможные генотипы гена IL-1Ra, отсутствуют генотипы 2R/3R, 3R/3R, 3R/5R и 5R/5R. Наиболее распространен генотип 4R/4R с частотой встречаемости 90 %, что значительно выше по сравнению с телеутами и европеоидами. Второй по встречаемости генотип 2R/4R встречается так же часто, как у телеутов и европеоидов. Можно говорить о том, что в различных популяциях, независимо от экологических условий окружающей среды, наиболее адаптивным в филогенетическом отношении является генотип 4R/4R. Доказательством последнего является тот факт, что во всех популяциях, изученных к настоящему времени, большинство обследованных являлись либо гомозиготами 4R/4R, либо гетерозиготами 2R/4R, частота встречаемости

Таблица 1
Распределение частот аллелей и генотипов
в популяциях телеутов, европеоидов и японцев (в процентах)

Аллель	Телеуты (1)	Европеоиды (2)	Японцы (3)	P
2R	12	30,2	4,35	$p_{1,2} < 0,01, p_{1,3} < 0,01, p_{2,3} < 0,01$
3R	9,2	0,9	0,2	
4R	65,7	63,8	94,55	$p_{1,2} < 0,01, p_{1,3} < 0,01$
5R	13,1	2,9	0,8	$p_{1,2} < 0,01, p_{1,3} < 0,01$
Генотип	n = 225	n = 225	n = 320	
2R/2R	2,6	9,8	0,4	$p_{1,2} < 0,01, p_{1,3} < 0,01, p_{2,3} < 0,01$
2R/3R	2,2	1,8	0	
2R/4R	14,9	36,9	7,5	$p_{1,2} < 0,01, p_{1,3} < 0,01, p_{2,3} < 0,01$
2R/5R	1,8	2,2	0,4	
3R/3R	5,2	1,8	0	$p_{1,3} < 0,05, p_{2,3} < 0,05$
3R/4R	1,8	0,9	0,4	
3R/5R	4	0	0	$p_{1,2} < 0,01, p_{1,3} < 0,01$
4R/4R	55,5	43,6	90	
4R/5R	3,8	2,7	1,2	
5R/5R	8,3	0,4	0	

гомозигот 2R/2R была менее 10 %. У афроамериканцев частота гомозигот 2R/2R значительно меньше, чем у белого населения. Известно, что гомозиготы по 2R аллелю имеют более пролонгированный и более сильный провоспалительный иммунный ответ, чем пациенты с другими генотипами. Таким образом, гомозиготность по 2R аллелю может играть положительную роль при борьбе с инфекционными агентами или трансформированными клетками опухоли, но такой генотип чреват при хронических воспалительных процессах или во время беременности. Кроме того, 2R/2R генотип ассоциирован с болезнью Крона, системной красной волчанкой, язвенными колитами и др. [12].

Чтобы оценить стабильность генетического полиморфизма гена IL-1Ra в популяции телеутов в ряду поколений, а так же для выявления аллелей и генотипов, устойчивых к факторам окружающей среды данного региона, проведен анализ частот аллелей и генотипов в трех возрастных группах. Выборка из 225 человек разделена на три возрастные группы: первая — 50 лет и старше; вторая — 21-49 лет; третья — 20 лет и младше.

В таблице 2 представлены данные по распределению аллелей в популяции телеутов по поколениям.

Исследования показали, что выраженных изменений частот аллелей в разных поколениях телеутов не обнаружено. Можно отметить незначительное увеличение в старших возрастных группах частоты аллеля 2R. Возможно, это связано с той положительной ролью данного аллеля, которая отражается в пролонгированном и более сильном провоспалительном иммунном ответе на инфекционные и опухолевые антигены. Вероятно, это качество наиболее проявляется в различных генотипах. Данные по распределению частот генотипов в трех возрастных группах популяции телеутов представлены в таблице 3.

Исследования показали, что в третьей возрастной группе не обнаружены гетерозиготы 2R/3R, а в первой — 2R/5R. Во всех поколениях наиболее часто распространен генотип 4R/4R. В первой и третьей возрастных группах реже встречаются гетерозиготы 3R/4R, а во второй — 2R/3R и 2R/5R.

Полученные результаты указывают на возможность выявления генотипов, определяющих устойчивость индивидуума к особенностям факторов окружающей среды данного региона. Если принять во внимание, что реализация всех заболеваний, в том числе мультифакториальных, зависит от действия ксенобиотиков (частота и тяжесть вирусных инфекций, влияние низкомолекулярных соединений, находящихся в пище, воздухе и воде, а также других вредных факторов), то людей, доживших до 50-70 лет, можно считать адаптированными к факторам окружающей среды. Соответственно, и распределение аллелей и генотипов у этих людей будет отражать условия генетической адаптации в данной популяции. Отсюда видно, что 2R/3R является генотипом устойчивости к факторам окружающей среды,

Таблица 2
Распределение частот аллелей
в трех поколениях телеутов

Аллель	I поколение (%) 50 лет и старше n = 138	II поколение (%) 21-49 лет n = 130	III поколение (%) 20 лет и младше n = 182
2R	12,9	12,9	11,9
3R	8,9	8,3	9,2
4R	60,5	69,7	65,8
5R	17,9	9,2	13,1

Таблица 3
Распределение частот генотипов
в трех поколениях телеутов

Генотип	I поколение (%) 50 лет и старше n = 69	II поколение (%) 21-49 лет n = 65	III поколение (%) 20 лет и младше n = 91
2R/2R	2,9	3	2,2
2R/3R	5,8	1,5	0
2R/4R	13	13,9	16,5
2R/5R	0	1,5	3,3
3R/3R	2,9	4,6	6,6
3R/4R	1,5	3,1	1,1
3R/5R	4,4	3,1	4,4
4R/4R	53,6	60	56
4R/5R	4,4	3,1	2,2
5R/5R	11,7	6,2	7,7

так как этот генотип встречался у детей с частотой, близкой к нулю, в возрастном срезе от 20 до 50 лет этот генотип был представлен уже у 1,5 % индивидуумов, а в самом старшем поколении носителями данного генотипа было 6 % обследованных. Напротив, для генотипа 2R/5R получена обратная зависимость: при рождении этот генотип экспрессировался в 3,3 % случаев, в репродуктивный период — в 1,5 % случаев и в возрасте 50 лет и старше он вообще не встречался. 2R/5R IL1-aR можно считать дезадаптивным генотипом. Полученные результаты еще раз указывают на разнонаправленное влияние 2R аллеля на формирование устойчивости к факторам окружающей среды. В генотипе с 3R аллелем — устойчивость, с 5R — лабильность.

Так как частота генотипов имела тенденцию к изменению из поколения в поколение, то для изучения факторов динамики гена IL1-aR в популяции телеутов проведен анализ распределения генотипов с учетом пропорции Харди-Вайнберга (табл. 4). В качестве сравнения взята популяция европеоидов, проживающих в данном регионе.

Проведенное исследование показало, что в популяции телеутов имеет место отклонение наблюдаемых частот отдельных генотипов от ожидаемых. Так, наблюдаемые частоты 3R/3R и 5R/5R встречались достоверно выше ожидаемых, а частоты 3R/4R и 4R/5R — достоверно ниже ожидаемых. Учитывая результаты изменения частот из поколения в поколение, можно предположить следующее. Для генотипа 3R/3R, возможно, имеет место феномен мейотического драйва. Это подтверждается низкой частотой этого генотипа в репродуктивной группе и более высокой — у детей. Так как этот генотип наблюдался чаще ожидаемого результата, то можно утверждать наличие положительной селекции в пренатальном периоде. Для других вышеуказанных генотипов процессы, приводящие к изменению частот, скорее всего связаны с миграцией и постнатальной селекцией.

В отличие от телеутов, в популяции европеоидов закон Харди-Вайнберга соблюдался. Это указывает на отсутствие влияния выраженных факторов динамики в популяции. В популяции европеоидов имеет место панмиксия, миграционные процессы скомпенсированы.

ВЫВОДЫ

1. Распределение аллелей и генотипов IL-1Ra в популяции телеутов имело свои особенности: низкая частота встречаемости гетерозигот 2R/5R и 3R/4R, относительно частое присутствие генотипов 4R/4R.
2. По распределению аллелей и генотипов популяция телеутов имеет как общие, так и различные черты с европеоидами и резко отличается от японской популяции.

Таблица 4
Распределение частот встречаемости генотипов гена рецепторного антагониста IL-1 в популяции телеутов и европеоидов с учетом постоянства Харди-Вайнберга

Генотипы	Распределение генотипов у телеутов		Распределение генотипов у европеоидов	
	наблюдаемое n = 225	ожидаемое по закону Харди- Вайнберга	наблюдаемое n = 225	ожидаемое по закону Харди- Вайнберга
2R/2R	6	3	22	20
2R/3R	5	5	4	1
2R/4R	33	36	83	86
2R/5R	4	7	5	4
3R/3R	11	2*	4	0
3R/4R	4	27*	2	2
3R/5R	9	5	0	0
4R/4R	127	98	98	92
4R/5R	7	39**	6	8
5R/5R	19	4**	1	0

Примечание: * - $p < 0,01$; ** - $p < 0,05$.

3. Популяция телеутов является несбалансированной по гену IL1-aR за счет влияния факторов динамики.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гафаров, Н.И. Генетический полиморфизм у телеутов Беловского района Кемеровской области: сывороточные белки и эритроцитарные ферменты /Гафаров Н.И. //Генетика человека и патология: Сб. науч. тр. — К., 2002. — № 6 — С. 25-27.
2. Биология семейства интерлейкина-1 человека //Симбирцев А.С., Конусова В.Г., Варюшина Е.А., Кетлинский С.А. //Иммунология. — 1995. — № 3. — С. 48-51.
3. Анализ молекулярного взаимодействия в системе IL-1b — IL-1RA — IL-1R /Ковальчук Л.В., Соболев Б.Н., Ганковская Л.В., Юдин А.А. //Иммунология. — 2001. — № 1 — С. 6-9.
4. Галактионов, В.Г. Иммунология /Галактионов В.Г. — М., 2000. — 356 с.
5. Пол, У. Иммунология /Пол У. — М., 1988. — Т. 2. — 456 с.
6. Unfried, G. Interleukin-1 receptor antagonist polymorphism in women with idiopathic recurrent miscarriage /Unfried G., Tempfer C., Schneeberger C. //Fertil. Steril. — 2001. — Vol. 75, № 4. — P. 683.
7. Hurme, M. IL-1 receptor antagonist (IL-1Ra) plasma levels are coordinately regulated by both IL-1Ra and IL-1 genes /Hurme M., Santilla S. //Eur. J. Immunol. — 1998. — Vol. 28. — P. 2598-2602.
8. Interleukin-1 receptor antagonist gene polymorphism as a disease severity factor in systemic lupus erythematosus /Blakemore A.I., Tarlow J.K., Cork M.J. et al. //Arthritis Rheum. — 1994. — № 9. — P. 1380.
9. Лакин, Г.Ф. Биометрия /Лакин Г.Ф. — М., 1990. — 352 с.
10. Vamvakopoulos, J.E. The Interleukin-1 receptor antagonist gene: a single-copy variant of the intron 2 variable number tandem repeat (VNTR) polymorphism /Vamvakopoulos J.E., Taylor C.J., Morris-Stiff G.J. //Eur. J. of immunogenetics. — 2001. — N 29. — P. 337-340.
11. Watanabe N., Kobayashi Y. //Cytokine. — 1994. — Vol. 6. — P. 597-604.
12. Steven, S.W. Influence of Interleukin-1 Receptor antagonist gene polymorphism on disease /Steven S. Witkin, Stefan Gerber and William J. Ledger //Clin. Infect. Dis. — 2002. — N 34. — P. 204-209.

Л.В. Начева, О.И. Бибик, И.А. Архипов,
Е.И. Воробьева, В.М. Соколов, В.М. Гребенщиков
Кемеровская государственная медицинская академия, г. Кемерово
Центр санитарно-эпидемиологического надзора Кемеровской области,
Всероссийский институт гельминтологии им. К.И. Скрябина, г. Москва

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ В СИСТЕМЕ «ПАРАЗИТ-ХОЗЯИН» ПРИ ДЕЙСТВИИ АНТИГЕЛЬМИНТИКОВ КАК АНТРОПОГЕННОГО ФАКТОРА

В Кемеровской области зарегистрировано более 15 тысяч человек, инвазированных гельминтами. Это обусловлено разными экологическими факторами, один из которых – антропогенный. Количество антигельминтиков растет, а новые схемы лечения не разрабатываются. Именно последний факт является наиболее отрицательным в проблеме химиотерапии гельминтозов, обусловленным действием человека.

Ключевые слова: антропогенный фактор, антигельминтики, гельминты, химиотерапия.

In Kemerovo region over 15 thousand people were registered to have helminths invasion. It is due to different ecological factors, one of them being antropogenic. The amount of antihelminthics increases, new treatment strategies being not developed. It is this fact that reflects negatively on the problem of helminthism chemotherapy due to human actions.

Kew words: antropogenic factors, antihelminthics, helminths, chemotherapy.

Медико-социальное значение заболеваний, вызванных гельминтами, за последнее десятилетие приобрело особую актуальность в Кузбассе.

В 2003 г. в Кемеровской области было зарегистрировано более 15 тысяч человек, инвазированных гельминтами. Количество выявленных больных энтеробиозом приравнивается к 10885 случаев, аскаридозом – к 3251, описторхозом – к 2266. Эти гельминтозы широко распространены на территории Кузбасса, и показатель их распространенности был и остается довольно высоким, в пределах 1100–1200 на 100000 населения. Типичные нозологические формы в процентном соотношении составляют: энтеробиоз – 65,7 %; аскаридоз – 20,6 %; описторхоз – 13 %; другие гельминтозы – 0,8 %, а именно трихинеллез, токсокароз, тениаринхоз, гименолепидоз, дифиллоботриоз, тениоз (рис.). Появился новый, мало характерный для региона вид заболевания – эхинококкоз, частота встречаемости которого значительно возросла по годам: 2001 г. – 0 %, 2002 г. – 2 %, 2003 г. – 4 %.

Заражение гельминтами жителей Кузбасса объясняется следующими факторами, которые можно разделить на несколько групп:

1. *Социально-экономические* (появление асоциального контингента, снижение уровня жизни насе-

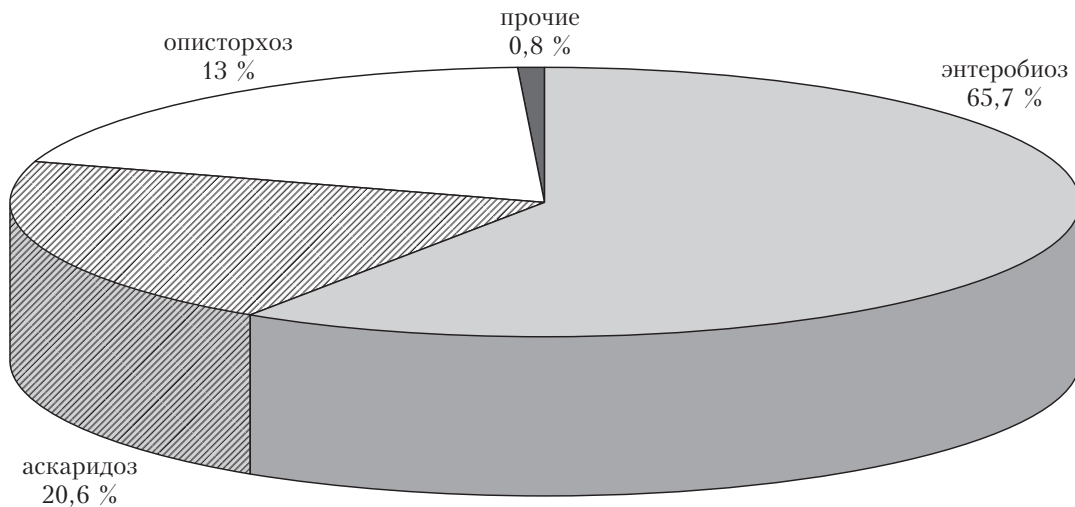
ления, труднодоступность лечебно-диагностических мероприятий, межрегиональная миграция населения).

2. *Санитарно-гигиенические* (низкий уровень просвещения населения, отсутствие системы выявления паразитарных заболеваний, неразвитая гигиеническая культура населения, хаотичное возникновение многочисленных непрофессионально оборудованных точек общественного питания – шашлычные, закусочные, пельменные и т.д.).
3. *Морфо-физиологические особенности паразитов* (высокая плодовитость, универсальная адаптация, простота жизненного цикла, неспецифичность хозяина, так как заражаются и человек, и животные).

Зараженность аскаридозом среди населения социально неблагополучных стран, согласно данным ВОЗ, выражается в год цифрой 300 млн. больных. При этом ежегодно только в городах количество выделяемых жителями фекалий, контаминированных аскаридами, составляет 60000 тонн, т.е. происходит интенсивное загрязнение окружающей среды яйцами этих гельминтов. Установлено, что в каждом грамме испражнений у зараженных людей ежедневно содержится 100 яиц аскарид, а один человек выделяет в день, в среднем, 200 г фекалий, которые содержат до 20 тысяч яиц [1].

Рисунок

Соотношение гельминтозов, выявленных на территории Кемеровской области в 2003 году



Аскариды живут в организме человека один год, а значит, в течение года он способен выделить в окружающую среду около 7680000 яиц аскарид, а что же тогда можно сказать о зараженности населения Кемеровской области, если больных одним аскаридозом в 2003 году было обнаружено 3251 человек. При этом важно отметить, что яйца аскариды длительно сохраняются в почве, в которой может происходить накопление их количества. С другой стороны, это не все выявленные больные аскаридозом, которые потенциально существуют среди жителей Кузбасса, имеющих низкий социальный статус, включая как взрослое, так и детское население.

На последних научных конференциях по паразитологии красной нитью проходят факты о распространении токсокароза у человека за счет увеличения численности домашних собак [2, 3, 4, 5, 6], заражающихся от бродячих, количество которых не уменьшается. Например, результаты исследований на территории г. Махачкала показывают, что наиболее обсеменены яйцами гельминтов места около мусорных контейнеров, дворики, песочницы детских садов, рынки, ветлечебницы города, подвалы домов. Практически во всех объектах исследований выявлены яйца антропоозоонозов — эхинококкоза и токсокароза. Причем обсемененность почвы яйцами гельминтов установлена во все сезоны года, но наиболее интенсивно весной и осенью. В смывах торговых лавок по продаже продуктов убоя животных выявлены яйца фасциол, дикроцелий, мониезий, стронгилят, тениид, аскарид, остриц, тениаринхов, дипилидий. Таким образом, крайне неблагоприятны в санитарно-гельминтологическом отношении и интенсивно обсеменены яйцами гельминтов плотоядных и человека места наибольшего контакта детей и взрослых с внешней средой.

По анонимному опросу среди любителей собак, 80 % не моют их конечности после прогулок, 75 % вообще не купают своих любимцев, 95 % не обращаются в ветеринарные учреждения, 100 % не про-

водят дегельминтизацию [7]. К сожалению, подобные исследования у нас в Кузбассе не проводятся, хотя это эпидемиологически важная проблема.

По данным ВОЗ, в городах развивающихся стран свыше 600 млн. человек живут в условиях, создающих угрозу для их жизни и здоровья из-за отсутствия надлежащих медико-санитарных и экологических служб [1]. Ускоренный рост городского населения обусловлен миграцией в них сельских жителей, в большинстве случаев использующих санитарно непригодное жилье. Неконтролируемый приток населения в города способствует увеличению плотности проживания и ухудшению бытовых условий. В Сибири, согласно М.М. Колокольцеву, миграция людей повлияла на возникновение очага описторхоза в бассейне реки Бирюсы, который ранее в Иркутской области не обнаруживался [8].

В последние годы экологически неблагоприятный характер приобрела международная миграция населения, которую называют маятниковой миграцией (туризм, тур-шопы, мелкие иностранные торговцы, рабочие по контрактам из слаборазвитых восточных стран и т.д.). Такой тип миграции способствует ввозу особо опасных инфекций и инвазионных болезней, неспецифических для региона, но которые могут распространяться в условиях Сибири и Дальнего Востока. Приведем статистические данные ВОЗ о некоторых основных тропических болезнях: 200 млн. лиц за год заражаются и болеют шистосомозом, заболеванием, возбудители которого распространены в Приморском, Хабаровском крае, Средней Азии и особо в Японии, Китае, Вьетнаме; 90 млн. жителей в год в 76 странах мира страдают филяриатозами; в Турции, Китае, Индии, ОАЭ, Малайзии, Сингапуре, Таиланде, куда часто выезжают российские туристы, распространены разные виды власовидных гельминтов, вызывающие тяжелые формы капилляриозов: кишечного, легочного, печеночного поражения, часто со смертельным исходом.

Следует отметить, что бурное развитие всех видов миграции населения влечет за собой непреднамеренное импортирование различных паразитов, как характерных и общеизвестных, так и не типичных для Кузбасса видов. К борьбе с последними лечебно-диагностические учреждения города не готовы, а врачи не знают возбудителей и симптоматику многих заболеваний, не владеют навыками диагностики и лечения, а также не разработаны схемы профилактики.

В связи с новым веянием моды среди обеспеченного населения, наблюдается активный ввоз экзотических животных и растений, которые не подвергаются должному санитарному контролю и карантинным мероприятиям, что также способствует появлению и распространению новых паразитов.

С точки зрения биологии и эволюционной паразитологии, миграцию населения следует рассматривать как антропогенный фактор, который способствует повышению адаптивных возможностей. О значении человеческого фактора в эволюции паразитарных систем писал С.А. Безр. Среди всех хозяев паразитов только человек способен обдуманно бороться с ними, вызывая ответное активное сопротивление паразитов, что сказывается на ходе их микроэволюции. Изменения в характере популяции хозяев способны вести к изменениям в популяциях паразитов. Прежде всего, это освоение паразитом новых эндоэктаций с видовой вариабельностью и расширением популяционного ареала хозяина. Миграция типичного хозяина стимулирует процесс филогенетического преобразования паразита и антигенное разнообразие. Обновление генофонда паразитов вследствие воздействия разных экофакторов придает ему генетическую лабильность. Последняя, модулируя систему «паразит — хозяин», становится основополагающей в омоложении и процветании паразитизма в целом [9].

Цель работы — провести патоморфологический анализ антигельминтной химиотерапии, используемой при трематодозах, для выявления роли антропогенного фактора в лечебно-профилактических мероприятиях.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для исследований были взяты паразитические плоские черви — трематоды (хасстилезии, описторхи, фасциолы, дикроцелии, клонорхи), полученные от экспериментальных животных после химиотерапии однократными и многократными щадящими дозами антигельминтиков, с использованием витаминотерапии и иммуномодуляторов. В эксперименте были использованы антигельминтики: празиквантел, азинокс, артемизин, альбендазол, фебантел, хлоксил, панакур, ивомек, мебендазол, фенасал, флюбендазол, дисалан. Гельминты с тканью хозяина обрабатывались общепринятыми гистологически-

ми и гистохимическими методами. Препараты изучались в световом микроскопе.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Одной из основных мер борьбы с гельминтозами животных является химиотерапия с использованием высокоэффективных антигельминтиков широкого спектра действия, небезопасных для организма человека, животных и окружающей среды. Несомненно, более перспективным является применение биологических и экологических методов борьбы с инвазионными болезнями, но их реализация затруднена из-за их высокой стоимости и сложности организации.

В настоящее время ассортимент противопаразитарных препаратов постоянно растет, в то время как количество новых схем лечения не увеличивается. К сожалению, следует также отметить, что по сравнению со старыми препаратами, проблема побочного действия у современных антигельминтиков не утратила своей актуальности [10].

Дегельминтизация как способ борьбы с распространением гельминтозов, проводимая человеком, является антропогенным фактором, имеющим ряд взаимопротивоположных воздействий и неоднозначных последствий, поэтому требует детального и тщательного изучения с разных экологических позиций. Антропогенный фактор в антигельминтной химиотерапии способен работать против популяции хозяина. В связи с этим, необходимо изучить влияние дегельминтизации на окружающую среду и понять, как экологические факторы, и какие из них, могут изменить сущность этого санитарно-эпидемического мероприятия. Целевой установкой дегельминтизации является стерилизация окружающей среды от инвазионного материала.

На динамику взаимоотношений и баланс равновесия во всей системе «паразит — хозяин» постоянно влияет большое число факторов: абиотические факторы среды 1-го порядка (рельеф паразитарной ниши, температура, кислотность, плотность, проточность, и др.); биотические факторы — вирусы, бактерии, простейшие (как симбионты, так и антагонисты), другие виды гельминтов; антропогенный фактор, например, дегельминтизация. При этом условно отбрасывается действие экофакторов на организм самого хозяина — среду 2-го порядка, хотя при формировании любой паразитарной системы следует учитывать факторы среды 1-го и 2-го порядков, вплоть до космического воздействия, на всех стадиях жизненного цикла гельминта.

Многолетние патоморфологические исследования различных видов трематод (фасциол, дикроцелий, описторхов, лиорхов, эуритрем, хасстилезий, клонорхов и др.), взятых от животных до и после действия антигельминтиков, показали, что противопаразитарные препараты одноразового применения оказывают токсическое действие на гельминта и его хозяина, практически в равной степени не просто

разрушая их ткани, но и порой, после «изгнания» паразитов, создавая условия для развития дисбактериоза [11], образуя морфологический субстрат хронических соматических заболеваний. Большинство антигельминтиков используются для химиотерапии животных в одноразовой терапевтической дозе [12, 13], что, конечно, обусловлено экономическими причинами.

В процессе приспособления паразита к организму хозяина происходит формирование определенного типа взаимоотношений, и антигены гельминта провоцируют активацию зрелого компонента клеточного иммунитета с одновременным истощением молодого его компонента. Кроме этого, одноразовое применение антигельминтиков, особенно у животных, резко снижает их иммунный статус, что может способствовать развитию острых и обострению хронических заболеваний различной этиологии.

На примере лечения хасстилезиоза овец было показано, что антигельминтики способствуют активной десквамации и местами полной атрофии эпителия кишечника хозяина, в то время как присутствие этих гельминтов (мелких как маковое зерно) приводит к развитию незначительных изменений на уровне катарального воспаления. А чаще спонтанно зараженные овцы имели хронический воспалительный процесс, и хасстилезиоз не проявлялся как болезнь. Следует подчеркнуть, что наличие нежелательных побочных результатов химиотерапии гельминтозов связано с токсическим воздействием антигельминтиков на ткани хозяина, с «залповым» выбросом антигенного материала и аллергенов, с дестабилизацией гомеостатических систем организма, трансформировавшихся и адаптированных к хроническому паразитированию гельминтов. Аналогичное явление наблюдается в желчных протоках печени при описторхозе у коренных жителей северной части Обь-Иртышского бассейна.

Результаты собственных исследований и литературные данные позволяют предполагать, что дегельминтизация готовит негативные последствия, касающиеся, прежде всего, медико-ветеринарного аспекта. В то время как терапия «случайных» хозяев бывает быстрой и радикальной, лечение «традиционных» носителей гельминтов мощными однократными дозами монопрепарата влечет за собой сложные, зачастую необратимые морфо-функциональные нарушения в органах-мишенях. Таковые нередко сопровождаются аллергическими и иммунными реакциями в организме, изменениями в системе крови хозяина. У животных выявлены нарушения оплодотворения и детородной функции [14]. На отрицательные последствия дегельминтизации сельскохозяйственных животных указывает В.А. Оробец [15].

Сотрудники Института паразитологии РАН считают возможным использование празиквантела в комплексе мер борьбы с описторхозом в очагах с высокой пораженностью населения [16]. Авторы использовали «ударные» дозы препарата, и явле-

ния интоксикации, возникающие у больных описторхозом, объясняют побочным действием празиквантела. На наш взгляд, не сам антигельминтик, а резкий разрыв связей относительно устоявшейся системы «паразит — хозяин» стимулирует токсическую реакцию хозяина. Другой метод лечения гельминтозов предлагают Ю.Ф. Петров и А.Ю. Большакова. Он заключается в 3-х этапном применении разных препаратов: 1-й этап — антибактериальные средства (антибиотики, нитрофурановые, сульфаниламидные препараты); 2-й этап — дегельминтизация высокоэффективными антигельминтиками; 3-й этап — применение бактериальных препаратов для нормализации микрофлоры кишечника [17]. Считаем, что для больного подобное лечение является тяжелым стрессом и наносит серьезный вред общему состоянию здоровья. Кроме того, такой подход требует больших материальных затрат, и со стороны страховой медицины такая тактика лечения неприемлема. А если это касается лечения гельминтозов животных, то очевиден огромный ущерб для любого хозяйства со всех сторон.

Дробный способ лечения трематодозов (описторхоз, фасциолез, дикроцелиоз, клонорхоз, хасстилезиоз) экспериментальных животных многократными щадящими дозами антигельминтиков с поддержкой витаминами и биостимуляторами [18, 19, 20] по эффективности действия не уступает однократному применению препарата при химиотерапии гельминтозов. Подтверждением данного взгляда на лечение являются исследования Л.Э. Бекиша с сотрудниками, которые выдвигают 2 принципа терапии гельминтозов [21]. Во-первых, при назначении больным антигельминтиков необходимо учитывать стадию заболевания. При кишечной стадии инвазии больным аскаридозом и трихоцефаллезом целесообразно назначать, наряду с антигельминтиками, витаминные комплексы, позволяющие в сжатые сроки ликвидировать дисбаланс витаминов у больного, повысить его резистентность, а также способствующие выведению из организма радионуклидов. Во-вторых, терапия тканевых гельминтозов (миграционный аскаридоз, висцеральный токсокароз) должна проводиться назначением антигельминтных препаратов, витаминных комплексов и неспецифических нестероидных противовоспалительных средств. Только в этом случае будет возможно добиться скорейшего выздоровления больного на фоне подавления аллергических осложнений заболевания. Как считают В.Б. Ястреб и Т.С. Новик, важной задачей в этой области является разработка адекватной антидотной терапии [10].

Противотрематодозные препараты, использованные в схеме комплексного лечения дробными дозами в эксперименте, подавляют процесс созревания половых клеток и оплодотворенных яиц трематод, блокируя размножение паразита, но при этом препараты не оказывают существенного вреда хозяину. При комплексном лечении организм больного эффективно освобождается от гельминтов и патогенных бактерий, а использование пробиоти-

ков и иммуномодуляторов способствует нормализации микрофлоры желудочно-кишечного тракта, ведет к восстановлению функций органов и систем у переболевших.

В настоящее время возросла перспективность поиска противогельминтных средств среди растительного сырья. Например, в бельгийской и финской фармакопее пижму используют как средство против инвазии нематодами; в Лаосе для лечения больных тениидозами в качестве народного средства используют отвар древесины хлебного дерева; в Китае для лечения шистосомоза используют препарат, полученный из полыни однолетней. Наивысшей противоописторхозной активностью обладает 70 % спиртовой экстракт из коры осины. Препараты из растительного сырья отличаются щадящим действием, оказывая противогельминтное действие в сочетании с противовоспалительной, спазмолитической и желчегонной активностью, что обуславливает возможность длительности их применения без риска возникновения побочных эффектов.

Противоописторхозная активность фитопрепарата артемизина, полученного из полыни однолетней, выражалась дистрофическими явлениями разной степени, наблюдаемыми в органах и тканях паразита. В первую очередь в эктосоматических органах (тегумент, присоски, кишечник) и во вторую — в эндосоматических органах (матка, яйца, семенники, желточники). Гистологическими методами выявлены блокировка гаметогенеза, нарушение цитоархитектоники половых желез, прекращение развития яиц и разрушение их в разных отделах матки гельминта [22].

Вполне очевидна перспективность данных исследований, что представляет необходимость дальнейших разработок в этом направлении в условиях Кузбасса и представляет несомненный научно-практический интерес.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на то, что дегельминтизация является антропогенным фактором природной экосистемы — паразитоценоза, при котором разрушаются естественные эволюционно закрепившиеся механизмы саморегуляции и коадаптации в системе «паразит — хозяин», компромисс возможен. Перспектива «безвредной» антигельминтной химиотерапии имеет достаточные теоретические предпосылки и возможности практической реализации.

В последние годы проводится совершенствование уже существующих антигельминтиков и создание новых лекарственных форм, обладающих высокой эффективностью, низкой токсичностью, отсутствием побочного влияния на организм животных, более широким спектром действия, экологической безопасностью, стабильностью и невысокой стоимостью. Для этой цели используются различные (химические, физические, механические, технологические и др.) методы и приемы, включаю-

щие внесение поверхностно-активных и вспомогательных веществ, стабилизаторов и полимеров, создание микрокапсул, липосомных и растворимых форм [23].

Вместе с тем, отсутствуют адекватные схемы лечения гельминтозов щадящими дозами разных антигельминтиков, основанные на механизмах действия химиопрепаратов в оптимальной поэтапной последовательности их применения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Knudsen, A.B. Проблемы трансмиссивных болезней на фоне быстрой урбанизации: новые подходы к борьбе с переносчиками /A.B. Knudsen, R. Slooff. //Бюл. ВОЗ. — 1992. — Т. 70, № 1. — С. 3-9.
2. Захаров, П.В. Загрязнение почвы города возбудителями паразитов /П.В. Захаров, У.Г. Тайчинов, В.В. Горохов, А. Воличев. //8-й Междунар. конгр. по пробл. ветеринарной медицины мелких домашних животных: Матер. — М., 2000. — С. 185-186.
3. Есаулова, Н.В. Гельминтофауна собак и кошек в условиях г. Москвы и Московской области /Н.В. Есаулова, М.Ш. Акбаев. //9-й Моск. междунар. ветеринар. конгр.: Матер. — М., 2001. — С. 235-236.
4. Березина, Е.С. Загрязненность почвы г. Омска яйцами гельминта /Е.С. Березина. //Ест. науки и экол. — 1999. — № 4. — С. 101-105.
5. Калинкина, Н.Г. О гельминтозах собак г. Перми /Калинкина Н.Г., Сивкова Т.Н., Малков С.Н. //Проблемы инфекционных и инвазионных болезней в животноводстве на современном этапе: Тез. докл. Междунар. конф. — М., 1999. — С. 238.
6. Зубарева, И.М. Основные гельминтозы домашних плотоядных в крупных городах (на примере г. Новосибирска) /И.М. Зубарева: Автореф... дис. ... канд. биол. наук. — Новосибирск, 2001. — 22 с.
7. Санитарно-гельминтологическая оценка различных объектов внешней среды в условиях г. Махачкала /А.Ш.А. Ширинов, А.М. Атаев, Х.А. Ахмедрабаданов и др. //Основные достижения и перспективы развития паразитологии: Матер. Междунар. конф. — М., 2004. — С. 367-368.
8. Колокольцев, М.М. Концепция формирования очага описторхоза в бассейне реки Бирюсы /М.М. Колокольцев. //Бюл. Вост.-Сиб. науч. центра СО РАМН. — 2001. — № 2. — С. 39-41.
9. Влияние миграции населения на импортное заражение инфекционных и инвазионных болезней, ее значимость в эволюционной паразитологии /Л.В. Начева, С.Ю. Жарков, Г.М. Муравьева, Е.И. Воробьева. //Паразиты и паразитарные болезни в Западной Сибири: Тез. докл. конф. — Новосибирск, 1996. — С. 71-72.
10. Ястреб, В.Б. Побочные эффекты антигельминтиков /Ястреб В.Б., Новик Т.С. //8-й Междунар. конгр.: Матер. — М., 2000. — С. 172-175.
11. Основные принципы терапии животных при гельминтозах /Ю.Ф. Петров, А.Ю. Гудкова, К.М. Садов и др. //Основные достижения и перспективы развития паразитологии: Матер. Междунар. конф. — М., 2004. — С. 233-234.
12. Арапов, В.В. Испытание левокса при стронгилятозах желудочно-кишечного тракта овец в производственных условиях /В.В. Арапов, П.П. Диденко, И.А. Архипов. //Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: Матер. докл. конф. — М., 1999. — С. 8-9.
13. Волков, А.Х. Гельминтозы крупного рогатого скота в республике Татарстан и эффективность роленола и усвермита при смешанной инвазии /А.Х. Волков, Р.Т. Сафиуллин. //Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: Матер. докл. конф. — М., 1999. — С. 53-55.

14. Басанов, Е.Р. Влияние валбазена и сисамакса на репродуктивную способность овцематок /Е.Р. Басанов. //Гельминтозоознозы – меры борьбы и профилактики: Матер. конф. – М., 1994. – С. 12-13.
15. Оробец, В.А. Отрицательные последствия дегельминтизации сельскохозяйственных животных /В.А. Оробец. //Вестн. вет. – 2000. – № 15. – С. 88-90.
16. Тактика широкого применения празиквантела в комплексе мер борьбы с описторхозом. Общие подходы к амбулаторному лечению больных описторхозом в очагах /В.Д. Завойкин, О.П. Зеля, М.М. Михайлов, В.В. Брагин. //Мед. паразитол. и паразитарные болезни. – 2001. – № 2. – С. 13-17.
17. Петров, Ю.Ф. Ассоциированные болезни животных, вызываемые паразитированием гельминтов, бактерий и грибов /Ю.Ф. Петров, А.Ю. Большакова. //Акт. пробл. вет. мед. в России: СО РАСХН. – Новосибирск, 1998. – С. 139-148.
18. Воробьева, Е.И. Эколого-морфологические исследования систем «паразит – хозяин» при паразитировании трематод в разных эндопаразитах у млекопитающих /Е.И. Воробьева: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Алма-Ата, 1992. – 19 с.
19. Начева, Л.В. Морфоэкологический анализ и эволюционная динамика тканевых систем трематод, реактивность их органов и тканей при действии антигельминтиков /Л.В. Начева: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. – М., 1993. – 57 с.
20. Бибик, О.И. Патоморфология и гистохимическая реактивность органов и тканей трематод после действия антигельминтиков /О.И. Бибик: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – М., 1997. – 13 с.
21. Бекиш, Л.Э. Принципы терапии важнейших геогельминтозов человека /Бекиш Л.Э., Семенов В.М., Бекиш О.-Я.Л. //Современные паразитологические проблемы и перспективы: Тр. конф. – Витебск, 1999. – С. 37-41.
22. Бибик, О.И. Результаты экспериментального изучения противописторхозного препарата из растительного сырья /О.И. Бибик, А.Л. Смирнов. //Проблемы медицины и биологии: Тез. докл. конф. – Кемерово, 1998. – С. 87-88.
23. Архипов, И.А. Химиотерапия гельминтозов животных: успехи, проблемы, перспективы /И.А. Архипов. //Основные достижения и перспективы развития паразитологии: Матер. Междунар. конф. – М., 2004. – С. 30-31.

**6 ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ»,
7 ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ
ДИАГНОСТИКЕ «НОВЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ В РАЗВИТИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ»,
2 МЕЖДУНАРОДНЫЙ СИМПОЗИУМ ПО СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОМУ УЛЬТРАЗВУКУ –
Тюмень, 24–26 мая 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 15 февраля 2005 г.

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
«ПРОБЛЕМЫ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ГЕПАТИТОВ» –
Харьков, 30 марта – 1 апреля 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 15 февраля 2005 г.

**X ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«МОЛОДЫЕ УЧЕНЫЕ В МЕДИЦИНЕ» –
Казань, 26–27 апреля 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 15 февраля 2005 г.

**РОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «САХАРНЫЙ ДИАБЕТ
И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ (МОРФОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА)» –
Саранск, 19–20 мая 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 15 февраля 2005 г.

В.А. Семенов

Кемеровская государственная медицинская академия,
кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики,
г. Кемерово

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ КЛЕЩЕВЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ

Разработан способ прогнозирования неблагоприятного течения в остром периоде заболевания у больных с клещевыми нейроинфекциями. Критериями неблагоприятного исхода заболевания определены градации некоторых клинических признаков болезни, показателей системы гемостаза, иммунограммы.

Ключевые слова: клещевые нейроинфекции, клещевой энцефалит, боррелиоз, прогноз, неблагоприятный исход.

Presentation of the method of prognosis the lethal outcome in patients with the tick-borne neuroinfections. Criteria of the method are some gradations of clinical symptoms, data of immunological and hemostasiological investigations.

Key words: tick-borne infections, tick-borne encephalitis, borreliosis, prognosis, lethal outcome.

В настоящее время на территории Кемеровской области распространены следующие инфекционные заболевания, передающиеся клещами: клещевой энцефалит, иксодовый боррелиоз, клещевые риккетсиозы, ряд не верифицированных заболеваний [1, 2]. Трудность диагностики, отсутствие высоко технологичных методов исследований в отдаленных от центра лечебно-профилактических учреждениях обуславливают возрастание роли клинических методов предварительной диагностики имеющихся в Кузбассе клещевых нейроинфекционных заболеваний. Реализация возможности предусмотреть развитие тяжелого течения инфекционного заболевания, исходя из банальных тестов, актуальна в современных условиях развития здравоохранения, когда возрастает роль врача общей практики.

Выявление среди больных с клещевыми инфекционными заболеваниями группы лиц, склонных к неблагоприятному течению нейроинфекции, оправдано в целях повышения эффективности мероприятий интенсивной терапии, реанимации за счет раннего их применения у больных «группы риска».

Возможность прогнозирования обусловлена наличием у больных с клещевыми инфекционными заболеваниями в первые дни болезни схожих клинических проявлений. Данные клинические симптомы нейроинфекции проявляются общинфекционным синдромом, менингеальными и очаговыми неврологическими расстройствами, в то время как симптомокомплекс нарушения витальных функций формируется у больных в течение второй недели болезни [1, 3, 4, 5, 6].

Проведен анализ 106 случаев заболевания клещевыми нейроинфекциями с тяжелым течением в остром периоде заболевания (2-я группа) и 104 случаев заболевания с легким и среднетяжелым течением (1-я группа), у большинства больных манифестация симптоматики неблагоприятного течения происходила на пятый-шестой день болезни.

В настоящее время существуют способы прогнозирования развития тяжелого течения очаговых форм клещевого энцефалита, основанные на выявлении у больных синдрома эндогенной интоксикации с применением сложных биохимических исследований [7]. В ряде современных исследований дана прогностическая оценка отдельных клинических синдромов: эпилептических припадков, психических расстройств, пирексии, бульбарного синдрома, преимущественно нейтрофильного плеоцитоза в спинномозговой жидкости, повышенного уровня В-лимфоцитов крови, А(П) группы крови [8, 9, 10, 11, 12].

Нами предлагается использовать для прогнозирования предстоящего развития тяжелого течения заболевания ряд клинических признаков и простых лабораторных тестов, доступных для исполнения в большинстве лечебных учреждений.

С целью выявления закономерностей, позволяющих прогнозировать течение клещевых нейроинфекций, в выделенных группах больных проведен математический анализ ряда признаков. Принимались во внимание признаки заболевания, имевшиеся у больных в первые четыре дня острого периода болезни. Анализировались пол больного; возраст с

доверительным интервалом в десять лет; анамнестические данные: наличие заболеваний внутренних органов; наличие в анамнезе заболеваний и травм ЦНС; наличие прививки от вируса клещевого энцефалита (вакцинация в течение ближайших трех лет); длительность инкубационного периода заболевания; наличие транспортировки больного в остром периоде болезни из стационара в стационар. Определялась прогностическая значимость таких показателей, как выраженность лихорадки; степень центральных парезов конечностей по Б.С. Агте (отсутствие парезов, парез в 1-2 балла — легкий парез, в 3 балла — умеренно выраженный парез, в 4 балла — парезы) [13]; выраженность периферических парезов по тем же градациям; степень угнетения сознания (сознание не нарушено, оглушение, сопор, кома); степень изменения сознания (нарушений нет, психомоторное возбуждение, делирий); наличие эпилептического синдрома (однократный пароксизм, серийные пароксизмы, эпилептический статус); наличие нарушений функции внешнего дыхания (нет нарушений, гипервентиляция — тахипноэ 30 и более движений в минуту, патологические типы дыхания с изменением по частоте и амплитуде); выраженность бульбарного синдрома (отсутствие, легкие проявления — дисфония, умеренные проявления — дисфония и дисфагия, максимальные проявления — афония и афагия); наличие преимущественно нейтрофильного плеоцитоза в спинномозговой жидкости при очаговых формах клещевого энцефалита; лейкоцитарный индекс интоксикации с доверительным интервалом 1,5; наличие фибрин-мономерных комплексов в крови; процентное соотношение Т- и В-лимфоцитов крови; наличие специфических иммуноглобулинов классов М и G в крови. Статистическая обработка материала проводилась методом последовательного анализа [14].

В результате проведенного анализа выявлены следующие критерии, прогнозирующие возможность летального исхода у больного с клещевыми нейроинфекциями: длительность инкубационного периода заболевания, выраженность центральных парезов конечностей, степень угнетения сознания, наличие бульбарного синдрома, нарушений дыхания, показатели лейкоцитарного индекса интоксикации, процентное соотношение В-лимфоцитов и фибрин-мономерные комплексы в крови, титр специфических G-иммуноглобулинов к вирусу клещевого энцефалита.

Выбранные указанным способом признаки пригодны для прогнозирования неблагоприятного течения клещевых нейроинфекций, протекающих с поражением центральной нервной системы, в остром периоде заболевания (первые четыре дня болезни).

Специфичность, чувствительность и точность прогнозов у предлагаемого способа достаточно высокая. Специфичность способа прогнозирования определена процентным соотношением числа совпадений клинических, серологических и патоморфологических диагнозов к числу больных, обследо-

ванных по подозрению на клещевые нейроинфекции с поражением центральной нервной системы. Показатель составляет $94,4 \pm 5,4$ %. Специфичность обусловлена клинико-анамнестическими критериями диагностики КИЗ [1].

Чувствительность предложенных критериев определялась соотношением числа больных с впервые выявленными в течение первых четырех дней болезни патогномичными изменениями к числу больных, у которых аналогичные изменения отмечались на протяжении всего острого периода заболевания. В разработке использовались данные обследования 77 больных по лейкоцитарному индексу интоксикации, 49 больных по определению процентного соотношения В-лимфоцитов крови, 47 больных по определению фибрин-мономерных комплексов в крови. Оценка комплексного использования указанных трех тестов проведена у 44 больных. Чувствительность лейкоцитарного индекса интоксикации составила $77,9 \pm 4,7$ %; фибрин-мономерных комплексов — $89,4 \pm 4,5$ %; процентного соотношения В-лимфоцитов — $89,8 \pm 4,3$ %; комплексного использования тестов — $93,2 \pm 3,8$ %. Таким образом, чувствительность предлагаемых тестов значительна.

Для проверки точности прогноза у больных с клещевыми нейроинфекциями, имеющих поражение центральной нервной системы, в первые четыре дня болезни использовались данные 203 историй болезни по клиническим критериям, 92 больных по лейкоцитарному индексу интоксикации, 49 больных по процентному соотношению В-лимфоцитов крови, 48 больных по фибрин-мономерным комплексам в крови; 44 больных по комплексному применению тестов. Точность прогноза определена процентным соотношением числа больных с прогнозируемым течением заболевания, исходя из данного критерия, к числу больных с развившимся впоследствии неблагоприятным течением острого периода заболевания, обследованных по данному показателю. Точность прогноза для клинических признаков составила 27-55 %, для лейкоцитарного индекса интоксикации — $65,4 \pm 5,0$ %; для процентного соотношения В-лимфоцитов — $89,8 \pm 4,3$ %; для фибрин-мономерных комплексов в крови — $87,5 \pm 4,8$ %. Совпадение патогномичных изменений по трем тестам обеспечивает точность прогноза $89,9 \pm 8,8$ %.

По результатам проведенных исследований составлена диагностическая таблица.

Способ применения таблицы — найти диагностические коэффициенты, соответствующие обнаруженным у больного величинам признаков и суммировать коэффициенты до получения итоговых сумм. Сумма (+)7 баллов и более соответствует прогнозу легкого или среднетяжелого течения острого периода клещевой нейроинфекции. Сумма (-)12 баллов и более указывает на возможность развития неблагоприятного исхода в остром периоде заболевания. В случае получения промежуточных значений сумм диагностических коэффициентов, когда ни один из указанных порогов не достигнут, прогноз течения заболевания неопределенный.

Таблица
Диагностическая таблица
прогнозирования неблагоприятного течения
клещевых инфекционных заболеваний с поражением ЦНС

Признаки	Величина признака	Диагностический коэффициент
Длительность инкубационного периода	1 день	+1
	2-6 дней	0
	7-14 дней	+1
	15-30 дней	0
	31 день и более	-5
Выраженность центральных парезов конечностей	отсутствуют	+1
	1-2 балла	-1
	3 балла	-2
	4 балла	-1
Нарушение дыхания	отсутствует	+2
	имеется	-3
Бульбарный синдром	отсутствует	+2
	легко выражен	-1
	выражен умеренно	-6
	резко выражен	-8
Угнетение сознания	отсутствует	+2
	оглушение	0
	сопор	-3
	кома	-6
Лейкоцитарный индекс интоксикации	до 3,9	+2
	4,0-9,0	-2
	9,1-12,0	-6
	12,1 и более	-8
Фибрин-мономерные комплексы в крови (этаноловый и проамин-сульфатный тесты)	отсутствуют	+2
	имеются	-4
Процентное соотношение В-лимфоцитов крови (тест розеткообразования с эритроцитами барана)	4-6 %	-5
	7-8 %	-3
	9-11 %	-2
	12-19 %	+1
	20-29 %	+2
Титр иммуноглобулинов G к вирусу КЭ (иммуноферментный анализ)	30 % и более	+2
	отсутствует	0
	1:10-1:40	-3
	1:80-1:160	-2
	1:320-1:640	0
	1:1280 и более	+5

Возможные ошибки прогнозирования: ложная диагностика легкого или среднетяжелого течения заболевания составляет 5 %; ложная диагностика неблагоприятного исхода — 20 %.

Примеры использования диагностической таблицы:

Пример 1. Больной М., история болезни № 3761, диагноз при поступлении: «Клещевой энцефалит, энцефалитическая форма». В первый день болезни отмечалась высокая лихорадка до 40°C, слабость в правой верхней конечности. На третий день болезни у больного определялся центральный правосторонний гемипарез в 2 балла, проведенные дополнительные исследования выявили: лейкоцитарный индекс интоксикации равен 8,6; в крови больного положительный этаноловый тест; В-лимфоцитов крови было 11 %; титр противокле-

щевых G иммуноглобулинов составил 1 : 20. На четвертый день болезни развился однократный генерализованный эпилептический припадок с последующим продолжительным сопорозным состоянием, церебральной гипервентиляцией (тахипноэ 34 в минуту). На пятый день развилось сопорозное состояние сознания. На шестой день присоединились резко выраженный бульбарный синдром и острая дыхательная недостаточность. Через десять дней, несмотря на проводившиеся реанимационные мероприятия, наступила смерть больного.

Суммируем диагностические коэффициенты патогномоничных признаков заболевания, выявленных на четвертый день болезни. Инкубационный период — шесть дней (0 баллов); центральный гемипарез (-1 балл); угнетение сознания (-3 балла); нарушение дыхания (-3 балла); отсутствие бульбарного синдрома (+2 балла); лейкоцитарный индекс интоксикации (-2 балла); положительный этаноловый тест (-4 балла); 11 % В-лимфоцитов в крови (-2 балла); специфические иммуноглобулины класса G — 1 : 20 (-3 балла). Сумма составила (-)16 баллов. Таким образом, порог принятия решения о неблагоприятном исходе заболевания (-12 баллов) у больного достигнут за два дня до развития клиники тяжелого течения болезни.

Пример 2. Больной Л., история болезни № 672, диагноз при поступлении: «Клещевой энцефалит, энцефало-полиомиелитическая форма». Инкубационный период заболевания составил 14 дней. В первый день болезни отмечалась гипертермия более 40°C, слабость в верхних конечностях. На третий день развился делирий с последующим однократным генерализованным эпилептическим пароксизмом и сопорозным состоянием. Лабораторные данные: лейкоцитарный индекс интоксикации — 2,3; этаноловый тест — отрицательный; В-лимфоциты крови — 20 %; титр противоклещевых G иммуноглобулинов — 1 : 1280. На четвертый день болезни появились дыхательные нарушения спинального типа, в правой верхней конечности сформировался периферический парез.

Суммирование диагностических коэффициентов на четвертый день заболевания: инкубационный период (+)1 балл; нарушения дыхания (-)3 балла; отсутствие центральных парезов (+)1 балл; отсутствие бульбарного синдрома (+)2 балла; угнетение сознания (-)3 балла; лейкоцитарный индекс интоксикации (+)2 балла; фибрин-мономерные комплексы отсутствуют (+)2 балла; соотношение В-лимфоцитов (+)2 балла; титр противоклещевых G иммуноглобулинов (+)5 баллов. Итоговая сумма составила (+)9 баллов.

Таким образом, на четвертый день болезни было принято решение о возможном среднетяжелом течении острого периода нейроинфекции у больного Л., что подтвердилось на девятнадцатый день заболевания: у больного сохранялись лишь легкая

гипотрофия мышц плечевого пояса, астенический синдром.

ВЫВОДЫ:

1. Применение диагностических тестов, определяющих процентное соотношение В-лимфоцитов, фибрин-мономерных комплексов и лейкоцитарного индекса интоксикации в крови больных с клещевыми нейроинфекциями, позволяет повысить точность прогнозирования тяжести течения, исходов заболевания до 75 %.
2. Разработанный способ прогнозирования тяжести течения, исходов острого периода клещевых нейроинфекций обладает преимуществами перед другими, так как, обладая достаточно высокой точностью и доступностью в применении, не требует сложных и экономически затратных технологических процессов.
3. Выявление признаков, патогномоничных для неблагоприятного течения клещевых нейроинфекций, позволяет осуществлять лечебные и реабилитационные мероприятия в ранние сроки и повышает их эффективность.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Природно-очаговые клещевые нейроинфекции Западной Сибири /В.Н. Дроздов, В.Н. Коваленко, Ю.В. Веселов и др. – Кемерово, 1988. – 126 с.
2. Семенов, В.А. Обзор инфекционных заболеваний, передающихся клещами на территории Кузбасса /В.А. Семенов, А.В. Субботин //Сб. тез. н.-пр. конф. «Ведомственная медицина: наука и практика». – Кемерово, 2004. – С. 58-59.
3. Воробьева, Н.Н. Клинические варианты иксодовых клещевых боррелиозов в остром периоде заболевания /Н.Н. Воробьева, О.И. Сумливая //Мед. паразитол. и паразит. бол. – 2003. – № 4. – С. 3-7.
4. Шаповал, А.Н. Клещевой энцефаломиелит /А.Н. Шаповал. – М., 1980. – 250 с.
5. Шубин, Н.В. Клещевой энцефалит /Н.В. Шубин. – Томск, 1974. – 144 с.
6. Pachner, A.R. Central nervous system manifestations of Lyme disease /A.R. Pachner, P. Duray, A.C. Steere //Arch. Neurol. – 1989. – № 46. – P. 790-795.
7. Чебаненко, Н.В. Диагностическая и прогностическая значимость показателей эндогенной интоксикации при клещевом энцефалите /Н.В. Чебаненко: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2003. – 25 с.
8. Воронцова, Т.А. Группы крови и иммунная прослойка к вирусу клещевого энцефалита /Воронцова Т.А. //Мат. Всес. конф. по природной очаговости болезней. – Душанбе, 1979. – С. 45-46.
9. Кветкова, Э.А. Вирусологические и иммунологические аспекты патогенеза клещевого энцефалита /Э.А. Кветкова: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Омск, 1984. – 27 с.
10. Клиническая характеристика клещевого энцефалита при его сочетании с Лайм боррелиозом /М.Л. Амосов, О.М. Лесняк, Р.Г. Образцова и др. //Вопр. вирусол. – 2000. – № 3. – С. 25-28.
11. Стандарты диагностики и лечения больных клещевым энцефалитом и иксодовым клещевым боррелиозом /Н.В. Воробьева, И.А. Главатская, Р.К. Мышкина, Т.К. Рысинская //Рус. мед. журн. – 2000. – № 4. – С. 22-24.
12. Seronegative Lyme disease: dissociation of the specific T- and B-lymphocyte responses to Borrelia burgdorferi /R.J. Dattwyler, D.J. Volkman., B.J. Luft. et al. //N. Eng. J. Med. – 1988. – № 319. – P. 1441-1446.
13. Агте, Б.С. Методы исследования в неврологии /Б.С. Агте, Е.А. Багрий, Е.З. Неймарк. – Киев, 1981. – 38 с.
14. Гублер, Е.В. Вычислительные методы анализа в распознавании патологических процессов /Г.В. Гублер. – Л., 1978. – 294 с.

ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ВОЕННАЯ СУДЬБА РОССИИ» – Санкт-Петербург, 26-29 апреля 2005 г.

Прием заявок и тезисов до 15 февраля 2005 г.

V-Я МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ-ПЕДИАТРОВ «ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ – НАШЕ БУДУЩЕЕ!» – Томск, 24-25 марта 2005 г.

Прием заявок и тезисов до 25 февраля 2005 г.

5-Я ВОСТОЧНО-СИБИРСКАЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ» – Красноярск, 27-28 апреля 2005 г.

Прием заявок и тезисов до 28 февраля 2005 г.

Г.И. Колпинский, Т.А. Камаева

МУЗ Клинический консультативно-диагностический центр,
г. Кемерово

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Авторами предлагается алгоритм скрининговой ультразвуковой диагностики нарушений в системе мать – плацента – плод.

Ключевые слова: плацента, ультразвуковая диагностика.

The authors offers scanning algorithm for ultrasonic diagnosis dysfunction in system of mother – placenta – fetus.

Key words: placenta, ultrasonic diagnosis.

Ультразвуковое исследование отличается безвредностью для пациента, безболезненностью, относительной экономичностью и простотой. Ультразвуковая диагностика с применением доплерометрических методов изменения скоростей кровотока и цветного картирования по скорости и энергии проводится для изучения сосудистой анатомии и гемодинамики [1]. В настоящее время фетоплацентарная недостаточность широко распространена, по данным различных авторов, на разных сроках беременности плацентарная недостаточность возникает у 78-91 % беременных женщин, а в практике данная патология встречается в 29-40 % случаев, что говорит о неудовлетворительной диагностике фетоплацентарной недостаточности. Выявляемость фетоплацентарной недостаточности в Российской Федерации довольно низкая, и составляет 31 % [2].

При отсутствии своевременного выявления и лечения фетоплацентарной недостаточности отмечается рост перинатальной патологии, в частности, гипоксической энцефалопатии, дистресс-синдрома плода вплоть до асфиксии [3].

Таким образом, возникает необходимость разработки достоверных методов оценки кровотока в системе мать – плацента – плод, и определение влияния нарушений плацентарного кровотока на состояние общей гемодинамики плода.

Цель настоящего исследования – повысить эффективность диагностики фетоплацентарной недостаточности с помощью современных методов ультразвукового и доплерометрического исследования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 426 человек. Основную группу (290 человек) составили беременные, у которых при

обследовании на разных сроках беременности были обнаружены признаки хронической плацентарной недостаточности. Контрольная группа (136 человек) была составлена из беременных, у которых на протяжении всей беременности не было выявлено никаких признаков плацентарной недостаточности, что подтверждено при гистологическом исследовании плаценты после родов.

Анализ возрастной структуры беременных говорит о том, что признаки фетоплацентарной недостаточности наблюдаются чаще в возрастных группах до 18 лет и после 32 лет. При изучении акушерского и гинекологического анамнеза достоверно выявлено, что патология плаценты чаще диагностируется у женщин, в анамнезе которых были хронические воспалительные заболевания внутренних половых органов, эндометриоз различных локализаций, миома тела матки.

Анализ соматической заболеваемости обследованных беременных показал, что в группу риска входят женщины с сердечно-сосудистыми заболеваниями, аллергическими реакциями, заболеваниями мочевыводящей системы и мастопатией. Эти показатели могут свидетельствовать о возможных нарушениях иммунитета и других защитных механизмов.

Беременность у всех женщин контрольной группы протекала без осложнений и закончилась срочными родами в сроке 37-41 недель. Средний срок родоразрешения в контрольной группе составил $39,0 \pm 0,9$ недель. Из них, 18 женщин (13,2 %) родоразрешились путем операции кесарево сечение. Все роды через естественные родовые пути протекали без осложнений и закончились рождением живых доношенных детей с оценкой по шкале Апгар 7-9 баллов.

В основной группе к главным причинам развития хронической плацентарной недостаточности

можно отнести: гестоз — 198 женщин (68,3 %); угроза прерывания в период беременности — 101 (34,8 %); отягощенный акушерско-гинекологический анамнез — 94 (32,4 %); изосерологическая несовместимость матери и плода — 74 (25,5 %); хронический пиелонефрит — 41 (14,1 %); анемия беременной — 39 (13,1 %).

Беременность в основной группе закончилась родами через естественные родовые пути у 204 женщин, что составило 70,3 %, причем из них 12 преждевременных родов. Оперативное родоразрешение было проведено 86 женщинам (29,7 %). Показания к оперативному родоразрешению со стороны матери были в 66 случаях (76,7 %), со стороны плода — в 20 (23,3 %). Показаниями со стороны плода явились данные доплерометрического исследования о наличии признаков фетоплацентарной недостаточности и выраженной гипоксии плода.

Хроническая плацентарная недостаточность характеризовалась отсутствием клинических проявлений, хорошим самочувствием беременных, только при длительном течении патологии отмечались последствия плацентарной недостаточности в виде гипоксии плода и задержки внутриутробного развития.

При исследовании применяли классификацию по стадиям созревания плаценты в зависимости от деталей эхографической картины. С 19-20-й недели беременности до родов эхоструктурные изменения в плаценте происходят в трех анатомических областях: в хориальной пластинке, в теле плаценты и в базальном слое.

Всем пациенткам основной и контрольной групп было проведено комплексное исследование, включающее трансабдоминальное ультразвуковое, цветное доплерометрическое картирование, импульсное доплерометрическое исследование, энергетический доплер и трехмерную ангиографию в сроки до 12 недель беременности, 20-22 недели и 32-34 недели. Доплерометрически изучались маточные артерии, внутриплацентарные сосуды, артерия пуповины и аорта плода. После родов в контрольной и основной группах все последы исследованы гистологически.

Проведение исследования по единому алгоритму, вне зависимости от выявленной патологии, позволило провести сравнительный анализ характера изменений в структуре плаценты и гемодинамики в системе мать — плацента — плод, начиная с 12 недель и до момента родов, оценить влияние клинически стертых форм фетоплацентарной недостаточности на состояние плода и новорожденного.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты доплерометрического исследования фетоплацентарного комплекса позволили установить, что исследование периферического сопро-

тивления в артерии пуповины на протяжении второго триместра беременности является не информативным. Большая вариабельность индивидуальных показателей пульсационного индекса не позволяет правильно оценить характер гемодинамических изменений в плаценте. Периферическое сосудистое сопротивление в артерии пуповины характеризует кровоток в плаценте в целом. Значительное повышение пульсационного индекса в артерии пуповины в третьем триместре беременности с высокой вероятностью позволяет прогнозировать развитие внутриутробной задержки развития плода. Положительная прогностическая ценность исследования в третьем триместре беременности кривых скоростей кровотока в артерии пуповины для внутриутробной задержки развития плода составила в основной группе 78 %, что совпадает с результатами других исследований. Однако чувствительность доплерометрического метода при исследовании кровотока в артерии пуповины не превысила 45 %. Такой высокий уровень прогностической ценности значений индексов в артерии пуповины по отношению к внутриутробной задержке развития плода доказывает, что кровоток в этом сосуде изменяется лишь при глубоком поражении сосудистого русла плаценты, когда лечебные мероприятия оказываются малоэффективными.

Результаты проведенного исследования показывают, что показатели кровотока во внутриплацентарных сосудах не всегда коррелируют с изменениями в фетоплацентарной системе. Достоверные отличия от контрольной группы удалось выявить в подгруппах с гестозом, угрозой прерывания беременности и ОРВИ. У остальных беременных достоверных отличий от контрольной группы не выявлено. При гестозах, гипертонической болезни, угрозе прерывания беременности выявлено нарушение циркуляции в межворсинчатых пространствах. Это приводит к компенсаторному усилению пролиферации юных ворсин и избыточному развитию синцитиальных узелков, возникает гиперплазия эндотелия сосудов. Все это ведет к относительному повышению периферического сопротивления внутриплацентарных сосудов.

У детей пациенток основной группы отмечена более высокая частота развития осложнений в неонатальном периоде. Среди осложнений преобладали синдром гипервозбуждения центральной нервной системы, недостаточность мозгового кровообращения, тремор, появление кист сосудистых сплетений боковых желудочков мозга. Это позволяет предположить, что даже компенсированные и субкомпенсированные формы плацентарной недостаточности ведут к нарушению процессов адаптации в периоде новорожденности.

В первом триместре беременности метод ультразвукового исследования имеет большую диагностическую эффективность. Его чувствительность составила 88 %, специфичность — 91 %, точность — 89 %. Оптимальной особенностью метода является высокая информативность, широкая распространен-

ность, безвредность для матери и плода, доступная стоимость. При совместном, последовательном применении УЗИ и доплерометрического метода в первом триместре беременности выявлено незначительное увеличение диагностической эффективности метода. Его чувствительность составила 92 %, специфичность — 81 %, точность — 85 %. Эффективность метода с применением трехмерной реконструкции сосудов практически не отличалась от диагностической схемы УЗИ + доплерометрическое исследование кровотока плаценты и плода. Учитывая достаточно высокую эффективность ультразвукового метода и недостаточную изученность безопасности применения доплерометрического метода в первом триместре беременности, мы считаем достаточным для раннего выявления первичной фетоплацентарной недостаточности проведение в сроке 11-14 недель только ультразвукового исследования.

При ультразвуковом исследовании плода во втором триместре признаки гипоксии, то есть последствия патологии плаценты, выявляются чаще. Этот метод с достаточной эффективностью диагностирует ухудшение состояния плода, изменение структуры плаценты, обвитие пуповиной шеи плода, но он не может выявить начальные стадии изменения кровотока в системе мать — плацента — плод и достоверно визуализировать кровеносное русло. Чувствительность УЗИ составила 63 %, точность — 78 %, специфичность — 71 %. Совместное применение доплерометрического метода исследования и УЗИ позволяет исследовать показатели кровотока и сосудистого сопротивления, а так же своевременно выявить в фетоплацентарном комплексе начальные признаки нарушения гемодинамики. Чувствительность этого метода составила 92 %, точность — 86 %, специфичность — 91 %. При дополнении методов трехмерной реконструкции значительно увеличивается диагностическая эффективность выявления признаков фетоплацентарной недостаточности, что при своевременной коррекции способствует снижению перинатальной заболеваемости и смертности. Чувствительность данного метода составила 94 %, специфичность — 95 %, точность — 95 %. Все выше изложенное свидетельствует о необходимости включения в перинатальный скрининг в сроке 22-25 недель беременности, наряду с ультразвуковым исследованием, доплерометрического метода и метода трехмерной реконструкции.

В третьем триместре, помимо выявления признаков нарушения кровотока в фетоплацентарном комплексе, необходимо наблюдение за эффективностью коррекции диагностированных во втором триместре нарушений. Ультразвуковой метод исследования в

этот период имеет чувствительность 72 %, специфичность — 79 %, точность — 77 %. При совместном использовании УЗИ и доплерометрического метода исследования эти показатели значительно увеличиваются. Чувствительность составила 89 %, специфичность — 82 %, точность — 87 %. Если дополнительно применять метод трехмерной реконструкции, диагностическая эффективность составляет: чувствительность — 95 %, специфичность — 94 %, точность — 96 %.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исходя из полученных данных, нами был разработан оптимальный алгоритм применения комплекса лучевых методов исследования в диагностике фетоплацентарной недостаточности.

Лучевые методы исследования при фетоплацентарной недостаточности на различных сроках гестации неотделимы от клинко-лабораторных методов. Своевременная диагностика позволяет не только правильно выставить диагноз, но и контролировать процесс лечения. При своевременной диагностике фетоплацентарной недостаточности, проведении корректирующего лечения уменьшается перинатальная заболеваемость и показатели неонатальной патологии.

Таким образом, раннее выявление нарушений плацентарной гемодинамики, профилактика декомпенсации фетоплацентарной недостаточности, своевременная коррекция под контролем эффективности проводимой терапии может значительно снизить риск развития в неонатальном периоде осложнений со стороны центральной нервной системы. Полученные результаты свидетельствуют о возможности контролировать при помощи неинвазивных диагностических методов патологические процессы в системе мать — плацента — плод. Применение разработанного нами алгоритма позволяет выявить ранние стадии нарушения плацентарного кровотока, мониторировать компенсаторные реакции плаценты и проводить контроль качества корректирующего лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Hansmann, M. Routine ultrasound in Germany 10-20-30 weeks schedule /Hansmann M. //Ultrasound Obstet. Gynecol. — 1995. — V. 6. — P. 7-8.
2. Кузнецов, М.И. Оценка дыхательных движений плода при эхографическом исследовании с использованием В-/М-режима сканирования /Кузнецов М.И. //Ультразвук. диагн. в акуш., гинек. и пед. — 2001. — № 1. — С. 48-50.
3. Placenta /Barker C. et al. //Medison. — 1994. — Vol. 15. — P. 47-57.

С.Ю. Лоскутников, А.С. Разумов, А.И. Горбунова,
В.Н. Дроботов, А.Л. Кричевский, И.П. Ардашев, И.К. Галеев
Кемеровская государственная медицинская академия,
Областной центр медицины катастроф,
МУЗ Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского,
МУЗ Городская больница № 11, г. Кемерово,
Филиал ГУ НИИ Общей реаниматологии РАМН, г. Новокузнецк

АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПОДКОЖНОГО ВВЕДЕНИЯ ПЕРФТОРАНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ РАНАХ, НАНЕСЕННЫХ АНАЛОГОМ ПРЕДМЕТА С ВЫСОКОЙ КИНЕТИЧЕСКОЙ ЭНЕРГИЕЙ

В экспериментах на белых крысах установлено, что подкожное паравульнарное введение оксигенированного перфторана при экспериментальных ранах, нанесенных аналогом предмета с высокой кинетической энергией, повышая жизнеспособность травмированных тканей, снижает уровень микробного загрязнения и позволяет добиться заживления ран под сухим струпом в ранние сроки.

Ключевые слова: рана, перфторан, антибактериальные эффекты.

It was shown in the experiments on white rats that the subcutaneous paravulnar injecting of oxygenated perftoran in experimental wounds produced by the mechanism with high kinetic energy contributes to vitality of damaged tissues, decreases the level of microbial contamination and allows early primary healing.

Key words: wound, perftoran, antibacterial effects.

Проблема лечения ран, нанесенных ранящим предметом с высокой кинетической энергией (осколки мин, гранат, снарядов, детали высокоскоростных промышленных и транспортных механизмов, бытовых устройств и аппаратов), приобретает особую актуальность в связи с ростом числа техногенных и природных катастроф, бытовых аварий, террористических актов и вооруженных конфликтов.

Несмотря на своевременное проведение первичной хирургической обработки (ПХО) ран, нанесенных предметом с высокой кинетической энергией, заживление не всегда достигается в оптимальные сроки и без осложнений. Это обусловлено дополнительным повреждением, так называемым «боковым ударом», в результате воздействия на ткань высокой кинетической энергии, что и является основной причиной снижения жизнеспособности тканей, воз-

никновения осложнений, в том числе и микробного обсеменения раны [1].

Принимая во внимание наличие в паравульнарной области гипоксии, представлялось целесообразным изучить возможности оптимизации условий заживления ран с помощью оксигенированного перфторана, обнадеживающие результаты применения которого были получены у пострадавших в военных конфликтах [2]. Однако антибактериальные эффекты перфторана, подкожное введение которого можно выполнить на догоспитальном этапе оказания медицинской помощи, остаются практически не изученными, что и определило цель данного исследования.

Цель исследования — экспериментальная апробация оптимизации условий заживления ран, нанесенных предметом с высокой кинетической энергией, с помощью коррекции раневой микрофлоры

посредством подкожного паравульнарного введения перфторана.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Эксперименты выполнены на 121 крысе линии «Вистар» в возрасте 5-6 месяцев, массой 210 ± 30 г под сомбрениновым наркозом (40 мг/кг внутривенно).

Животные были разделены на 3 группы:

- первая (контрольная) группа, $n = 37$ — течение раневого процесса без лечения;
- вторая (опытная) группа (I), $n = 41$ — однократное подкожное введение оксигенированного перфторана (2 мл/кг, pO_2 — 200-250 мм рт. ст.) через 2 часа после травмы;
- третья (опытная) группа (II), $n = 43$ — трехкратное подкожное введение оксигенированного перфторана в течение трех суток (2 мл/кг в сутки), первое введение через 2 часа после травмы.

В качестве экспериментального аналога ранящего предмета с высокой кинетической энергией выбрана электродисковая пила «Rebir» со скоростью вращения диска 6000 об/мин, что позволяет имитировать воздействие летящих с большой скоростью осколков мин, гранат, деталей бытовых устройств и аппаратов, высокоскоростных промышленных и транспортных механизмов [3]. С помощью специально разработанного устройства [4] наносилось дозируемое повреждение вращающимся диском пилы мягких тканей и плюсневых костей задней лапы крысы.

Бактериологические, цитологические и гематологические исследования проводили на 3-и, 9-е и 15-е сутки после нанесения травмы. Данные сроки выбраны на основании стадийного характера заживления раны: на 3-и сутки преобладает воспалительная реакция, на 6-7-е — развиваются грануляции, с 12-х суток начинается рубцевание [5]. В раневом экссудате и биоптатах раны определяли количественный и качественный состав микрофлоры, проводили цитологическое исследование мазков-отпечатков раны [6], анализ лейкоформулы периферической крови с расчетом индекса Кальф-Калифа.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У животных без лечения на третьи сутки после травмы общее количество микроорганизмов в раневом экссудате достигало 10^8 , которые были представлены 6 видами, образующими 13 колоний (табл. 1). При этом по 23 % приходилось на сапрофитный стафилококк и кишечную палочку, по 15,4 % — на эпидермальный стафилококк, золотис-

тый стафилококк и кишечную палочку с гемолитическими свойствами, 7,7 % составила ассоциация кишечной палочки и эпидермального стафилококка. На 9-е сутки общее количество микроорганизмов в раневом экссудате не изменялось, количество колоний уменьшалось до 12-ти, а видов — до пяти. Изменялось соотношение микроорганизмов. Исчезала колония золотистого стафилококка, на 10 % увеличивалось относительное количество сапрофитного стафилококка и кишечной палочки, отмечалась тенденция к увеличению доли эпидермального стафилококка и кишечной палочки. К 15-м суткам общее количество микроорганизмов оставалось таким же, как на 3-и и 9-е сутки, снова появлялась колония золотистого стафилококка, составлявшая 16,7 %, уменьшалась доля сапрофитного стафилококка и до 50 % увеличивалась доля эпидермального.

Таблица 1
Характеристика микрофлоры раневого экссудата

Серия	Показатели	Посттравматический период		
		3-и сутки	9-е сутки	15-е сутки
Контроль	количество микроорганизмов	$10^8 \pm 10$	$10^8 \pm 10$	$10^8 \pm 10$
	разновидности микроорганизмов	6	5	5
	количество колоний	13	12	12
Однократное введение перфторана	количество микроорганизмов	$10^4 \pm 10^*$	$10^4 \pm 10^*$	$10^4 \pm 10^*$
	разновидности микроорганизмов	3	5	4
	количество колоний	14	14	13
Трехкратное введение перфторана	количество микроорганизмов	$10^2 \pm 10^*$	заживление	заживление
	разновидности микроорганизмов	5	заживление	заживление
	количество колоний	15	заживление	заживление

Примечание: * - $p < 0,05$ по критерию U Вилкоксона-Манна-Уитни в сравнении с контрольной группой.

После однократного введения перфторана общее количество микроорганизмов к третьим суткам после травмы уменьшалась с 10^8 (контрольная серия) до 10^4 . При этом число их видов, образующих 14 колоний, уменьшилось в 2 раза по сравнению с таковым у животных без лечения. В процентном отношении преобладали сапрофитный и эпидермальный стафилококки — 50 % и 29 %, соответственно, что было в среднем в 2 раза меньше контрольных значений. Однако в абсолютных значениях количество сапрофитного и эпидермального стафилококков в раневом экссудате после подкожного паравульнарного введения перфторана уменьшалось в $4,6 \times 10^3$ и $5,3 \times 10^3$ раз, соответственно, по сравнению с животными без лечения. На долю кишечной палочки приходилось 21 %. Полученные данные позволяют заключить, что в течение трех суток пос-

ле подкожного паравульнарного введения перфторана животным с экспериментальными ранами, аналогичными нанесенным предметом с высокой кинетической энергией, существенно снижается микробное обсеменение раны и изменяется соотношение микроорганизмов в раневом экссудате.

К 9-м суткам, по сравнению с третьими сутками, общее количество микроорганизмов в раневом экссудате не изменялось и оставалось достоверно меньше, чем у животных без лечения. Однако количество видов микроорганизмов увеличивалось до пяти, в результате чего не отличалось от такового в контрольной серии. Преобладали колонии сапрофитного стафилококка — 64 % (у животных без лечения — 33 %). Кишечная палочка, эпидермальный стафилококк, грам-отрицательная неферментирующая палочка и ассоциация золотистого (у животных без лечения отсутствовал) и эпидермального стафилококков присутствовали в равных соотношениях — по 9 %.

Через 15 суток после травмы, по сравнению с 9-ми сутками, общее количество микроорганизмов не изменялось и было достоверно меньше такового у животных без лечения. Количество видов микроорганизмов уменьшалось до 4-х, тогда как в контрольной серии не изменялось. Число колоний также уменьшалось, но оставалось больше (13), чем у животных без лечения (12). Уменьшалась, как и в контрольной серии, доля сапрофитного стафилококка, в среднем на 10 %, и увеличивалась доля эпидермального — до 15,4 % (у животных без лечения увеличивалась до 50 %). На долю кишечной палочки приходилось 23 %, золотистого стафилококка — 7,6 %.

После трехкратного введения перфторана общее количество микроорганизмов и число их видов к 3-м суткам уменьшались до 10^2 и 5-ти, соответственно, а число колоний увеличивалось до 15-ти. Преобладали колонии сапрофитного стафилококка (40 %). Кишечная палочка и эпидермальный стафилококк присутствовали в равных соотношениях — по 20 %, доля золотистого стафилококка составила 13 %, а грам-отрицательной неферментирующей палочки — 7 %. К 9-м суткам происходило заживление раны, поэтому получение раневого экссудата не представлялось возможным, вследствие чего в табл. 1 отсутствуют данные о раневой микрофлоре на 9-е и 15-е сутки посттравматического периода.

В раневом биоптате животных без лечения на третьи сутки после травмы общее количество микроорганизмов и их видов было несколько меньше, чем в раневом экссудате (табл. 2).

При этом, 39 % составили колонии кишечной палочки, по 15 % приходилось на сапрофитный и золотистый стафилококк, 23 % — на эпидермальный стафилококк и 8 % — на кишечную палочку с гемолитическими свойствами. На 9-е сутки общее количество микроорганизмов увеличилось, однако

Таблица 2
Характеристика микрофлоры раневого биоптата

Серия	Показатели	Посттравматический период		
		3-и сутки	9-е сутки	15-е сутки
Контроль	количество микроорганизмов	$10^6 \pm 10$	$10^7 \pm 10$	$10^6 \pm 10$
	разновидности микроорганизмов	5	5	6
	количество колоний	13	12	12
Однократное ведение перфторана	количество микроорганизмов	$10^4 \pm 10^*$	$10^4 \pm 10^*$	$10^4 \pm 10^*$
	разновидности микроорганизмов	3	3	4
	количество колоний	14	14	13
Трехкратное ведение перфторана	количество микроорганизмов	$10^2 \pm 10^*$	заживление	заживление
	разновидности микроорганизмов	5	заживление	заживление
	количество колоний	15	заживление	заживление

Примечание: * - $p < 0,05$ по критерию У Вилкоксона-Манна-Уитни в сравнении с контрольной группой.

оставалось меньше, чем в раневом экссудате. Количество колоний уменьшилось до 12-ти, но число видов микроорганизмов не изменилось. Значительнее увеличилось количество сапрофитного и эпидермального стафилококка, до 33 % и 25 %, соответственно. Отмечалась тенденция к увеличению доли золотистого стафилококка, тогда как в раневом экссудате его колония исчезала, однако уменьшалось (более чем в 2 раза) количество кишечной палочки. К 15-м суткам общее количество микроорганизмов уменьшилось до такового на 3-и сутки после травмы, при прежнем количестве колоний. Количество видов увеличилось до шести за счет появления стрептококка с гемолитическими свойствами. Еще больше увеличилось количество эпидермального стафилококка, тогда как количество сапрофитного стафилококка и кишечной палочки значительно уменьшилось — 17 % и 8 %, соответственно.

После однократного введения перфторана количество микроорганизмов, число их видов и колоний на 3-и сутки после травмы не отличались от таковых в раневом экссудате, однако отмечены некоторые различия в изменениях их процентного соотношения. Доля кишечной палочки уменьшалась на 11 %, сапрофитного и эпидермального стафилококков увеличивалась на 21 % и 13 %, соответственно. Через 9 суток общее количество микроорганизмов, колоний и их разновидностей, по сравнению с таковыми на 3-и сутки, не изменялись. В раневом экссудате число видов микроорганизмов увеличилось, и было таким же, как у животных без лечения. Доля сапрофитного стафилококка увеличилась до 79 %, а эпидермального — снизилась до 14 %. На 15-е сутки общее число микроорганизмов,

колоний и их видов в раневом биооптате и раневом экссудате не различались. Количество сапрофитного стафилококка уменьшилось до 38 %, эпидермального — увеличилось до 31 %. На долю кишечной палочки и золотистого стафилококка приходилось по 15,5 %.

У животных с трехкратным введением перфторана на 3-и сутки после травмы общее количество микроорганизмов, число их колоний и видов в раневом биооптате не отличались от таковых в раневом экссудате. Не было различий и в процентном соотношении разных видов микроорганизмов. Через 9 суток после травмы получение раневого биооптата у животных с трехкратным введением перфторана не представлялось возможным, так как происходило заживление раны.

Таким образом, на основании анализа полученных результатов можно заключить, что подкожное паравульнарное введение оксигенированного перфторана при экспериментальных ранах, нанесенных аналогом ранящего предмета с высокой кинетической энергией, сопровождается уменьшением микробного обсеменения раны, изменением соотношения видов микроорганизмов и ускоренным заживлением раны, особенно при повторных инъекциях перфторана.

Количественные изменения раневой микрофлоры способствовали ускоренному заживлению раны в соответствии с прогностическими критериями [7]. Уменьшение количества микроорганизмов в ране к 3-м суткам после однократного введения перфторана от 10^8 до 10^4 соответствовало снижению уровня высокой вероятности нагноения до уровня низкой вероятности. При повторных инъекциях количество микроорганизмов уменьшалось до 10^2 , а уровень высокой вероятности нагноения — до прогностически благоприятного течения раневого процесса.

Анализ динамики соотношения нейтрофилов и лимфоцитов в течение 15-ти суток после травмы аналогом предмета с высокой кинетической энергией показал, что с помощью подкожного паравульнарного введения оксигенированного перфторана можно ускорить переход местной реакции от дегенеративно-воспалительного типа к регенераторному. У животных без лечения в ответ на травму развивалась реакция дегенеративно-воспалительного типа (количество нейтрофилов более 90 %, соотношение нейтрофилов и лимфоцитов — 91/9). При однократном введении перфторана реакция была воспалительно-регенераторного типа (количество нейтрофилов — 60-70 %, соотношение нейтрофилов и лимфоцитов — 66/33). При трехкратном введении перфторана реакция протекала по регенераторному типу (количество нейтрофилов менее 30 %, соотношение нейтрофилов и лимфоцитов — 23/76).

Таким образом, при подкожном паравульнарном введении оксигенированного перфторана не

только существенно уменьшается микробное обсеменение раны, но и создаются благоприятные условия для ее быстрого заживления, особенно при повторных инъекциях перфторана в течение первых трех суток после травмы. Вместе с тем, несмотря на уменьшение общего количества микроорганизмов в ране, аналогичного уменьшения числа их колоний не происходит. Вполне возможно, что под влиянием перфторана уменьшение общего количества микроорганизмов обусловлено повышением жизнеспособности поврежденных тканей, и их способности противодействовать инфекционным факторам. Наряду с этим, в результате улучшения кислородного режима в области раны, улучшаются условия для размножения более устойчивых микроорганизмов, что сопровождается увеличением числа их колоний. Более низкая эффективность однократного введения перфторана, по сравнению с повторными инъекциями, по-видимому, обусловлена недостаточным повышением жизнеспособности тканей паравульнарной области и подавлением микробной активности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подкожное паравульнарное введение оксигенированного перфторана при экспериментальных ранах, нанесенных аналогом предмета с высокой кинетической энергией, повышая жизнеспособность травмированных тканей, снижает уровень микробного загрязнения, изменяет посттравматическую динамику состава раневой микрофлоры и позволяет добиться заживления раны под сухим струпом в ранние сроки.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Шапошников, Ю.Г. Огнестрельная рана (патогенез) /Ю.Г. Шапошников //Вестн. травматологии и ортопедии им. Приорова. — 1995. — № 1-2. — С. 58-59.
2. Гемосорбция и инфузия перфторана в комплексном лечении ран и раневой инфекции /Н.Л. Крылов, В.В. Мороз, В.В. Ермаченков и др. //Пробл. интенс. терапии в клинике. — М., 1985. — С. 12-13.
3. Бернс, С.Ю. Травматологические аспекты эксплуатации вращающихся механизмов /С.Ю. Бернс, А.Н. Коротков, В.Н. Дроботов //Пробл. мед. и биол.: Сб. науч. трудов. — Кемерово, 2001. — С. 63.
4. Патент РФ № 2212863 «Устройство для проведения экспериментов на мелких лабораторных животных».
5. Саркисов, Д.С. Морфология раневого процесса /Д.С. Саркисов, А.А. Пальцын, Л.И. Музыкант //Раны и раневая инфекция. — М. 1990. — С. 47-89.
6. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования /Под ред. Е.А. Кост. — М., 1975. — С. 41-46.
7. Кузин, М.И. Раны и раневая инфекция /Кузин М.И., Костюченок Б.М. — М. 1990. — С. 45.

С.С. Коваль, Е.В. Григорьев, В.В. Шевелев, Н.Ю. Шалякина,
Т.К. Самойлова, Е.А. Каменева, О.В. Золотарева
Кемеровская государственная медицинская академия,
МУЗ Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского,
г. Кемерово

СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

Достижения реаниматологии последних десятилетий привели к тому, что стало возможным возвращение к жизни заведомо обреченных больных. Это связано с появлением возможности эффективно лечить «болезнь оживленного организма» или «постреанимационную болезнь» (Неговский В.А. и соавт., 1987). Пусковым механизмом постреанимационной болезни служит глобальная ишемия и аноксия с последующей реперфузией и реоксигенацией в случае эффективных реанимационных мероприятий. Стадийность развития постреанимационной болезни характеризуется изменениями центральной нервной системы и других органов и систем (что может быть объединено термином «полиорганная недостаточность»). Постреанимационная патология головного мозга, являющаяся составной и неотъемлемой частью постреанимационной болезни, получила название постреанимационной энцефалопатии. Центральная нервная система в этой ситуации находится под действием комплекса патогенетических факторов, что может служить причиной стойкой и значительной инвалидизации пациента и потери его как социальной единицы общества, достигающей 70 % случаев всей постреанимационной патологии. Актуальность данной темы не вызывает сомнения, в связи с чем приводим случай успешного ведения больной с осложненной формой постреанимационной болезни.

Больная Ш.М.Ф., 46 лет, история болезни № 25310. Поступала в отделение гинекологии ГКБ № 3 в плановом порядке с диагнозом: «Миома тела матки, быстро прогрессирующая». Больной были выставлены показания для планового оперативного вмешательства в предполагаемом объеме — экстирпация матки. Оперативное вмешательство было выполнено в условиях комбинированной спинально-эпидуральной анестезии: спинальная анестезия 3 мл 0,5 % раствора анекаина, катетеризацией перидурального пространства, и эпидуральная — 10 мл 2 % раствора лидокаина (раствор введен на 50-й минуте оперативного вмешательства, с целью усиления анальгезии после введения тест-дозы и проверки на отсутствие спинального блока). Через 3 минуты после введения лидокаина у больной рез-

ко снизилось артериальное давление (АД), развилось неэффективное кровообращение, с последующей остановкой сердечной деятельности. Ситуация была расценена как молниеносная форма анафилактического шока. Реанимационные мероприятия выполнены в полном объеме по комплексу сердечно-легочно-церебральной реанимации, длительность реанимационных мероприятий составила 20 минут. Спустя 20 минут у больной восстановилась сердечная деятельность, для антигипоксантами защиты головного мозга введен морфин 1 % 2 мл и сибазон 2 % 4 мл, продолжена ИВЛ. По окончании оперативного вмешательства, больная доставлена на искусственной вентиляции легких в отделение реанимации.

Известно, что лучшие результаты терапии postanоксической гипоксии дает воздействие на состояние головного мозга путем коррекции вторичных гипоксических нарушений: длительная ИВЛ, коррекция системного транспорта кислорода, коррекция нарушений микроциркуляции. В связи с описанными направлениями, больной в течение 24 суток проводилась ИВЛ респиратором Puritan Bennett-760, из них принудительный режим с контролем по давлению РС — в течение 14 суток, режим синхронизированной перемежающейся принудительной вентиляции SIMV — 6 суток, режим поддержки давлением PS — 4 суток. Режим контроля по давлению в первые сутки терапии постреанимационной болезни был выбран как минимально влияющий на уровень внутригрудного и, следовательно, внутричерепного давления. На пятые сутки проведена операция трахеостомии, целью которой являлось облегчение ухода и санации трахеобронхиального дерева.

При рассмотрении неврологической картины postanоксической энцефалопатии описано три типа восстановления функции ЦНС после гипоксической агрессии, в данной ситуации мы расценили больную как «сбалансированный» тип: короткий период вегетативной нестабильности (признаки диэнцефального синдрома в первые четыре суток, тахикардия, тенденция к артериальной гипертензии) без последующих симптомов раздражения. По темпу восстановления представленная больная причис-

ляется к наиболее тяжелой категории пациентов (Алексеева Г.В. и соавт., 2000). У данной группы восстановление проходит через длительную кому (более 24 часов) с разнообразными общемозговыми расстройствами и очаговой симптоматикой (врач-невролог отметил признаки полушарной симптоматики на 3-и сутки постреанимационной энцефалопатии).

Характеристика препаратов, используемых для ведения больной в постреанимационном периоде, представлена в таблице. Тактика успешного лечения постреанимационной болезни базируется на соблюдении основных принципов: контроль дыхательных нарушений, контроль внутричерепной гипертензии, терапия отека головного мозга (Алексеева Г.В. и соавт., 2004). Патогенетически обосновано применение у данной больной следующих препаратов:

- энергетических в виде актовегина в дозе до 2 г в сутки и неотона до 2 г в сутки (определяется высокая чувствительность нейронов к гипоксии, триггером чего является снижение энергетической обеспеченности нервной ткани и уменьшение содержания макроэргических веществ);
- корригирующих микроциркуляцию и реологию крови — низкомолекулярный гепарин фраксипарин 0,3 мл в сутки и трентал до 100 мг в сутки;
- антагонистов кальциевых каналов — нимотоп в дозе 500 мг в сутки в виде микроструйной инфузии (в основе повреждения нейронов в момент реперфузии лежит увеличенная активность кальциевых каналов, что приводит к гипоксической деполяризации мембраны и увеличению концентрации ионов кальция в нейронах);
- седативных — сибазон до 30 мг в сутки и наркотические анальгетики (уменьшение потребности в кислороде ишемизированных нейронов);

- холинергические — глиатилин до 1 г в сутки (обладает свойствами центрального холиномиметика, улучшает свойства мембраны и оптимизирует раннее восстановление цитоскелета нейронов, что может способствовать восстановлению сознания);
- антиоксидантные — витамин Е в дозе до 500 мг в сутки;
- дофаминергические — ПК-мерц до 500 мл в сутки и наком в таблетированной форме (увеличение выделения дофамина в синапсах нейронов и улучшение межсинаптической передачи);
- NMDA-эргические — микроструйная инфузия кетамина в дозе 0,25 мг/кг массы тела в час и энтеральное введение селегелина (схема предложена И.П. Верещагиным и соавт. в 2000 г., предполагает активацию лимбических структур головного мозга на этапе ранней нейрореабилитационной терапии больных).

В процессе терапии постреанимационной энцефалопатии проводился динамический контроль показателей электроэнцефалографии. В динамике исходная ЭЭГ характеризовалась единичными альфа-волнами, признаками реактивной комы. Далее, на 14 сутки нахождения в отделении реанимации, по данным ЭЭГ отметили дезорганизованную активность и увеличение амплитуды и частоты альфа-волн. На 21 сутки, по показателям нейрофизиологического мониторинга, зафиксирован регулярный тета-ритм и альфа-волны, эффекты от фотостимуляции в виде десинхронизации ритма.

На фоне проводимой комплексной терапии, на 25 сутки лечения в отделении реанимации, больная переведена на спонтанное дыхание, при переводе в отделение неврологии отмечалось состояние выхода из апаллического синдрома. Далее, через 2,5 месяца лечения в условиях стационара, пациентка выписана для проведения реабилитации с минимальными неврологическими нарушениями.

Таблица
Характеристика фармакологической терапии постреанимационной болезни (больная Ш.М.Ф., 46 лет)

Дата	VIII								IX								X				
	30	1	3	5	7	9	11	13	15	17	19	21	23	25	27	29	1	3	5		
Актовегин																					
Неотон																					
Фраксипарин																					
Дифлюкан																					
Глиатилин																					
Церебролизин																					
L-карнитин																					
Кортексин																					
Кетамин																					
Селегелин																					
Нимотоп																					
L-тироксин																					
Наком																					
ПК-мерц																					

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

1. Интенсивная терапия постреанимационной патологии — это сочетание лечения постаноксической энцефалопатии и коррекции полиорганной недостаточности, неизбежно развивающейся при осложненных формах постреанимационной болезни.
2. Основой для терапии является профилактика вторичных гипоксических факторов, повреждающих головной мозг: сепсис, гипоксическая гипоксия, циркуляторная гипоксия с нарушениями реологии крови, трофические изменения, вентилятор-ассоциированная пневмония, катетер-ассоциированная инфекция, гипергликемия, дисгидрия и т.д. Раннее назначение фунгицидных препаратов (дифлюкан) и зубиотиков (Биовестин-Лакто) показано в данной ситуации из-за высокой потенциальной опасности вторичного эндотоксикоза, источником которого служат кишечная трубка и дисбактериоз на фоне системной антибактериальной терапии.
3. Комплекс нейротропной терапии при постаноксической энцефалопатии включает сочетание антигипоксантов, антиоксидантов, источников энергетического обеспечения нейрональной клетки, методов восстановления межнейрональной проводимости.
4. Регулярный контроль показателей электроэнцефалографии и нейрофизиологических исследований должен определять целесообразность назначения нейротропных препаратов, стимулирующих активность центральной нервной системы. Обязательным является мониторинг контроль показателей газового, ионного и кислотно-щелочного гомеостаза.
5. Предложенная схема активации NMDA-рецепторов кетамин и селегелином по И.П. Верещагину может быть показана в случае констатации положительной неврологической динамики на фоне исключения действия седативных препаратов и раздражителей по показателям ЭЭГ.
6. Гипербарическая оксигенация может быть использована в комплексе терапии постреанимационной энцефалопатии на фоне обязательного введения антигипоксантов и антиоксидантов (в данном случае, клинически значимых дозировок актовегина и неотона, антиоксиданта витамина Е), под контролем электрофизиологических методов исследования.

**МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ И ДИСКУССИОННЫЙ НАУЧНЫЙ КЛУБ
«НОВЫЕ ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В МЕДИЦИНЕ,
БИОЛОГИИ, ФАРМАКОЛОГИИ И ЭКОЛОГИИ» –
Ялта – Гурзуф, 31 мая – 9 июня 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 1 марта 2005 г.

**ПЕРВАЯ ВСЕРОССИЙСКАЯ БУРДЕНКОВСКАЯ СТУДЕНЧЕСКАЯ НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ –
Москва, 22-23 апреля 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 1 марта 2005 г.

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«СОВРЕМЕННЫЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ» –
Барнаул, 29-30 сентября 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 15 марта 2005 г.

**ПЕРВЫЙ СЪЕЗД КАРДИОЛОГОВ СИБИРСКОГО ФЕДЕРАЛЬНОГО ОКРУГА –
Томск, 15-16 июня 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 15 апреля 2005 г.

ФЛОРИД ТИМОФЕЕВИЧ ТЕМЕРХАНОВ



Медицинская наука и стоматологическая общественность Кузбасса понесли тяжелую утрату. Безвременно, на 67-м году жизни, после тяжелой непродолжительной болезни скончался заведующий кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии КемГМА, заслуженный врач Российской Федерации, доктор медицинских наук, профессор Флорид Тимофеевич Темерханов.

Ф.Т. Темерханов родился 4 февраля 1938 г. в городе Ленинск-Кузнецкий Кемеровской области. В 1958 году поступил на стоматологический факультет Кемеровского государственного медицинского института.

После окончания клинической ординатуры, Флорид Тимофеевич работал ассистентом кафедры хирургической стоматологии, в 1969 году защитил кандидатскую диссертацию на тему «Компрессионный остеосинтез при переломах нижней челюсти», в 1986 году — докторскую диссертацию «Клинико-экспериментальное обоснование применения хирургических методов в комплексном лечении заболеваний и травм височно-нижнечелюстного сустава».

С 1975 года и по настоящее время он возглавлял кафедру хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии КемГМА.

Перу Ф.Т. Темерханова принадлежит более 240 научных работ и публикаций, в числе которых 6 монографий. Им получено 15 авторских свиде-

тельств на изобретения и патенты РФ. Под руководством профессора Ф.Т. Темерханова выполнены и защищены 2 докторские и 12 кандидатских диссертаций.

Как клиницист, Ф.Т. Темерханов главное внимание сосредоточил на проблемах реконструктивно-восстановительной хирургии костей лица и челюстей и дентальной имплантационной косметики. Созданный им региональный центр дентальной косметики позволил получить новое качество реабилитации большой группы стоматологических больных с частичными и полными дефектами зубных рядов.

Высокая работоспособность и постоянное стремление к новому, требовательность, эстетическая культура и организаторские способности позволили профессору Ф.Т. Темерханову выдвинуться в число лидеров по проблемам разработки теоретических и практических аспектов челюстно-лицевой хирургии и дентальной имплантологии.

На протяжении 9 лет он являлся деканом стоматологического факультета КемГМА.

Широкой и многогранной была общественная деятельность Ф.Т. Темерханова. В 1993 году он был избран членом Совета стоматологической ассоциации России, являлся членом центрального учебно-методического Совета по высшему стоматологическому образованию при Министерстве Здравоохранения РФ, членом редколлегии журналов «Стоматология», «Челюстно-лицевая хирургия», «Имплантаты с памятью формы», членом специализированного диссертационного Совета при Новосибирской меакадемии, старшим научным сотрудником Кемеровского филиала Иркутского научно-исследовательского института реконструктивной и восстановительной хирургии при Сибирском отделении Российской академии медицинских наук, вице-президентом Стоматологической ассоциации Кузбасса.

Ф.Т. Темерханов был награжден нагрудным значком «Отличнику здравоохранения» (1981 г.), медалями «Ветеран труда» (1987 г.), «За особый вклад в развитие Кузбасса» III степени (2001 г.), в 1996 году ему присвоено почетное звание «Заслуженный врач Российской Федерации». Стоматологическая ассоциация России высоко оценила вклад Флорида Тимофеевича в развитие отечественной стоматологии, за что он был награжден орденом № 1 «За заслуги перед стоматологией» II степени.

Светлая память о безвременно ушедшем от нас Флориде Тимофеевиче Темерханове — видном ученом, талантливом хирурге и педагоге, чутком и отзывчивом учителе и друге — навсегда сохранится в сердцах всех, кто имел возможность работать и общаться с ним, кто лично знал этого замечательного и удивительно доброго человека.

Коллеги

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ И КРАТКИХ СООБЩЕНИЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «МЕДИЦИНА В КУЗБАССЕ» ЗА 2004 ГОД

ЛЕКЦИИ

ОБЩЕБИОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ И МЕХАНИЗМЫ КАНЦЕРОГЕНЕЗА /Глушков А.Н.1 (3)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПОДКОЖНОГО ВВЕДЕНИЯ ПЕРФТОРАНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ РАНАХ, НАНЕСЕННЫХ АНАЛОГОМ ПРЕДМЕТА С ВЫСОКОЙ КИНЕТИЧЕСКОЙ ЭНЕРГИЕЙ** /Лоскутников С.Ю., Разумов А.С., Горбунова А.И., Дроботов В.Н., Кричевский А.Л., Ардашев И.П., Галеев И.К.4 (35)
- ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ЭНДОТОКСИКОЗА, ИХ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ** /Шукевич Л.Е., Чурляев Ю.А., Лишов Е.В., Григорьев Е.В., Костюченко В.А., Медведева В.М.2 (34)
- ВЗАИМООТНОШЕНИЯ В СИСТЕМЕ «ПАРАЗИТ-ХОЗЯИН» ПРИ ДЕЙСТВИИ АНТИГЕЛЬМИНТИКОВ КАК АНТРОПОГЕННОГО ФАКТОРА** /Начева Л.В., Бибик О.И., Архипов И.А., Воробьева Е.И., Соколов В.М., Гребенчиков В.М.4 (22)
- ВЛИЯНИЕ ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА МИКРОБИОЦЕНОЗ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ** /Леванова Л.А.3 (35)
- ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ТЕХНОЛОГИИ ХИМИОНЕВРОЛИЗА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ** /Подолужный В.И., Краснов О.А., Греков Д.Н., Ооржак О.В.3 (38)
- ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКАЯ СТАБИЛИЗАЦИЯ ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ОПУХОЛЕВЫХ ПОРАЖЕНИЯХ** /Ардашев И.П., Носков В.П., Гатин В.Р., Ардашева Е.И.3 (9)
- ИССЛЕДОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ** /Золотов Г.К., Васильченко Е.М.1 (41)
- К ВОПРОСУ О КЛИНИКЕ, ЛЕЧЕНИИ И ПРЕВЕНЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ** /Глушков С.А., Барышова М.В., Бульвахтер Е.А., Глумова И.В.1 (18)
- КОЛИЧЕСТВЕННОЕ СООТНОШЕНИЕ ЭКТОПАРАЗИТОВ ГНЕЗД СИНАНТРОПНЫХ ПТИЦ НА ТЕРРИТОРИИ Г. КЕМЕРОВО** /Бибик О.И., Начева Л.В., Пономарева О.А.2 (37)
- МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС У ПОДРОСТКОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ** /Устьянцева И.М., Хохлова О.И., Белогорцева Е.А., Агаджанян В.В.1 (10)
- МЕХАНИЗМ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ БАКТЕРИЙ С ВОЛОКНИСТЫМИ УГЛЕРОДНЫМИ МАТЕРИАЛАМИ ПО ДАННЫМ ФАЗОВО-КОНТРАСТНОЙ МИКРОСКОПИИ** /Зинин-Бермес Н.Н., Шишлянникова Н.Ю., Ковтун В.П.3 (24)
- «ОКСИГЕНИРУЮЩИЙ» ГЕМОСТАЗ ПРИ АКТИВНОМ ЯЗВЕННОМ КРОВОТЕЧЕНИИ** /Короткевич А.Г., Антонов Ю.А., Лобыкин Ф.И., Кузнецов В.В.3 (20)
- ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ГЕМОСТАЗА ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА** /Каменева Е.А., Разумов А.С., Григорьев Е.В., Шевелев В.В., Мелюков К.В., Ли Г.А., Демидова Н.Ю.1 (32)
- ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЧАСТОТ АЛЛЕЛЕЙ И ГЕНОТИПОВ ГЕНА РЕЦЕПТОРНОГО АНТАГОНИСТА ИНТЕРЛЕЙКИНА-1 У ТЕЛЕУТОВ** /Остапцева А.В., Глушкова О.А., Макаренченко О.С., Шабалдин А.В., Филипенко М.Л., Глушков А.Н., Агеева Т.Н.4 (18)
- ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ЖЕНЩИН** /Якушева Е.Ю., Барбараш О.Л.3 (3)
- ОЦЕНКА КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АНАЛИЗА РАСХОЖДЕНИЙ ДИАГНОЗОВ И ОФОРМЛЕНИЙ СВИДЕТЕЛЬСТВ О СМЕРТИ** /Крипальский Л.Н., Рыков В.А., Чеченин Г.И.3 (27)
- ПАРАМЕТРЫ ЖЕНСКОГО ТАЗА У КОРЕННЫХ ЖИТЕЛЕЙ РЕСПУБЛИКИ АЛТАЙ** /Елманов А.В., Горин В.С.3 (41)
- ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ HLA DRB2 И ГЕНОВ ЦИТОКИНОВ IL-1 β , IL-1 α И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ И ТЕЧЕНИЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА** /Субботин А.В., Глушков А.Н., Арефьева Е.Г., Шабалдин А.В., Филипенко М.Л., Воронина Е.Н., Борисов В.И., Короткевич Н.А., Теплов А.В.2 (18)
- ПРОБЛЕМА АЛКОГОЛИЗАЦИИ СОТРУДНИКОВ МИЛИЦИИ, УЧАСТВУЮЩИХ В КОНТРАКТЕРРИСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ В ЧЕЧЕНСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ** /Глумова И.В., Хвостова О.И., Корнетов Н.А.1 (23)

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ КЛЕЩЕВЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ /Семенов В.А.	4 (28)
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СМЕШАННОЙ КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТНО-БОРРЕЛИОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ /Семенов В.А., Субботин А.В.	3 (14)
ПСЕВДОАБСТИНЕНТНЫЙ СИНДРОМ У ЗАВИСИМЫХ ОТ АЛКОГОЛЯ В УСЛОВИЯХ ПЕНИТЕНЦИАРНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ /Беседина О.Б., Корнилов А.А.	1 (14)
РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИН КОРЕННОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ АЛТАЙ /Елманов А.В., Горин В.С.	2 (31)
РЕШЕННЫЕ И НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ РАЗВИТИЯ НАУКИ /Шмидт И.Р.	2 (13)
СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ОКАЗАНИИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ С ПЕРЕЛОМАМИ ТАЗА /Милюков А.Ю., Пронских А.А.	2 (28)
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КАЧЕСТВА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ /Нестеров Ю.И., Лазарева О.А., Бондарева И.Н., Сотникова О.Ю.	4 (13)
СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ ПРОНИЦАЕМОСТИ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ У ПОСТРАДАВШИХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ /Никифорова Н.В., Чурляев Ю.А., Кан С.Л., Романова Т.В.	1 (36)
ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС ЖИТЕЛЬНИЦ ПРОМЫШЛЕННОГО ГОРОДА ПРИ СОЧЕТАННОМ ДЕЙСТВИИ ТЕХНОГЕННЫХ И ПРИРОДНЫХ ФАКТОРОВ /Брызгалина С.М., Шимотюк Е.М., Каширина Е.П., Маклакова Т.П.	2 (23)
УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ /Колпинский Г.И., Камаева Т.А.	4 (32)
ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ У ЛИЦ, ЗАНЯТЫХ В ГАЗОТРАНСПОРТНОЙ ОТРАСЛИ В УСЛОВИЯХ ЗАПОЛЯРЬЯ /Леванов А.В., Шишкин О.М., Холманский С.П., Решетников Г.М., Головкин В.Ю., Тарасов В.В., Головкин Е.В., Семисынов В.В.	3 (17)
ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ИМПЛАНТАТАМИ ИЗ ПОРИСТОГО НИКЕЛИДА ТИТАНА /Поленичкин В.К., Темерханов Ф.Т., Поленичкин А.В., Гюнтер В.Э.	1 (27)
ЮРИДИЧЕСКАЯ КВАЛИФИКАЦИЯ МЕДИЦИНСКИХ ПРАВОНАРУШЕНИЙ /Виноградов А.З., Рыков В.А.	3 (31)
ЯЗВЕННЫЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ: АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ /Короткевич А.Г., Антонов Ю.А., Кузнецов В.В.	4 (8)

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

СЛУЧАЙ ОДНОВРЕМЕННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ КЛЕЩЕВЫМ ЭНЦЕФАЛИТОМ И БАБЕЗИОЗОМ /Семенов В.А., Мальцев Б.Б.	3 (43)
СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ /Коваль С.С., Григорьев Е.В., Шевелев В.В., Шалякина Н.Ю., Самойлова Т.К., Каменева Е.А., Золотарева О.В.	4 (39)

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

НОВЫЙ МЕТОД АДЬЮВАНТНОЙ ДИСТАНЦИОННОЙ ГАММА-ТЕРАПИИ РАКА ЖЕЛУДКА /Мительман Л.Ю., Митюхин А.В., Вайман Е.Ф., Колпинский Г.И.	2 (42)
СПОСОБ ФОРМИРОВАНИЯ АРЕФЛЮКСНОГО ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОГО СОУСТЬЯ ПРИ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТАХ /Беюнок А.Е., Дамбаев Г.Ц.	2 (45)

ОФИЦИАЛЬНОЕ

ДОКЛАД ГУБЕРНАТОРА КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ А. ТУЛЕЕВА НА ТОРЖЕСТВЕННОМ ПРИЕМЕ, ПОСВЯЩЕННОМ ДНЮ МЕДИЦИНСКОГО РАБОТНИКА	2 (3)
ИСПОЛНЕНИЕ МУНИЦИПАЛЬНЫХ ЗАДАНИЙ НА ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ В СИСТЕМЕ ОМС КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2003 ГОД /Хайновская И.Я., Ходакова Н.И., Друшляк И.А.	2 (8)

СОЦИАЛЬНОЕ СТРАХОВАНИЕ

ОБ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ЗАСТРАХОВАННЫХ ЛИЦ НЕПОСРЕДСТВЕННО ПОСЛЕ ТЯЖЕЛЫХ НЕСЧАСТНЫХ СЛУЧАЕВ НА ПРОИЗВОДСТВЕ /Лобанов С.Н., Ханченков Н.С.	4 (3)
---	-------

ПЕРСОНАЛИИ

НИРЕНБУРГ К.Г. – ПЕРВЫЙ ОРГАНИЗАТОР РЕАБИЛИТАЦИИ В КУЗБАССЕ /Сытин Л.В.	1 (45)
---	--------

ЮБИЛЕИ

АЛЕКСАНДР ДМИТРИЕВИЧ ТКАЧЕВ	3 (45)
ТЕОДОР ИЗРАИЛЕВИЧ ШРАЕР	3 (46)

КОНКУРСЫ

ИТОГИ ТРЕТЬЕГО ВСЕРОССИЙСКОГО КОНКУРСА «ЛУЧШИЙ ВРАЧ ГОДА – 2003»	1 (47)
ЗОЛОТО АРХИМЕДА И СЕРЕБРО РУМЫНИИ ДОСТАЛИСЬ КЕМЕРОВЧАНАМ	2 (47)

ИНФОРМАЦИЯ

ИНФОРМАЦИЯ О САЙТЕ «УЧЕНЫЕ КУЗБАССА»	3 (47)
--	--------

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ ЖУРНАЛА «МЕДИЦИНА В КУЗБАССЕ» ЗА 2004 ГОД

А

Агаджанян В.В.	1 (10)
Агеева Т.Н.	4 (18)
Антонов Ю.А.	3 (20), 4 (8)
Ардашев И.П.	3 (9), 4 (35)
Ардашева Е.И.	3 (9)
Арефьева Е.Г.	2 (18)
Архипов И.А.	4 (22)

Б

Барбараш О.Л.	3 (3)
Барышова М.В.	1 (18)
Белогорцева Е.А.	1 (10)
Беседина О.Б.	1 (14)
Беюнок А.Е.	2 (45)
Бибик О.И.	2 (37), 4 (22)
Бондарева И.Н.	4 (13)
Борисов В.И.	2 (18)
Брызгалова С.М.	2 (23)
Бульвахтер Е.А.	1 (18)

В

Вайман Е.Ф.	2 (42)
Васильченко Е.М.	1 (41)
Виноградов А.З.	3 (31)
Воробьева Е.И.	4 (22)
Воронина Е.Н.	2 (18)

Г

Галеев И.К.	4 (35)
Гатин В.Р.	3 (9)

Глумов С.А.	1 (18)
Глумова И.В.	1 (18), 1 (23)
Глушков А.Н.	1 (3), 2 (18), 4 (18)
Глушкова О.А.	4 (18)
Головкин В.Ю.	3 (17)
Головкин Е.В.	3 (17)
Горбунова А.И.	4 (35)
Горин В.С.	2 (31), 3 (41)
Гребенщиков В.М.	4 (22)
Греков Д.Н.	3 (38)
Григорьев Е.В.	1 (32), 2 (34), 4 (39)
Гюнтер В.Э.	1 (27)

Д

Дамбаев Г.Ц.	2 (45)
Демидова Н.Ю.	1 (32)
Дроботов В.Н.	4 (35)
Друшляк И.А.	2 (8)

Е

Елманов А.В.	2 (31), 3 (41)
-------------------	----------------

З

Зинин-Бермес Н.Н.	3 (24)
Золотов Г.К.	1 (41)
Золотарева О.В.	4 (39)

К

Камаева Т.А.	4 (32)
Каменева Е.А.	1 (32), 4 (39)
Кан С.Л.	1 (36)

Каширина Е.П.2 (23)
Коваль С.С.4 (39)
Ковтун В.П.3 (24)
Колпинский Г.И.2 (42), 4 (32)
Корнетов Н.А.1 (23)
Корнилов А.А.1 (14)
Короткевич А.Г.3 (20), 4 (8)
Короткевич Н.А.2 (18)
Костюченко В.А.2 (34)
Краснов О.А.3 (38)
Крипальский Л.Н.3 (27)
Кричевский А.Л.4 (35)
Кузнецов В.В.3 (20), 4 (8)

Л

Лазарева О.А.4 (13)
Леванов А.В.3 (17)
Леванова Л.А.3 (35)
Ли Г.А.1 (32)
Лишов Е.В.2 (34)
Лобанов С.Н.4 (3)
Лобыкин Ф.И.3 (20)
Лоскутников С.Ю.4 (35)

М

Макарченко О.С.4 (18)
Маклакова Т.П.2 (23)
Мальцев Б.Б.3 (43)
Медведева В.М.2 (34)
Мелюков К.В.1 (32)
Милюков А.Ю.2 (28)
Мительман Л.Ю.2 (42)
Митюхин А.В.2 (42)

Н

Начева Л.В.2 (37), 4 (22)
Нестеров Ю.И.4 (13)
Никифорова Н.В.1 (36)
Носков В.П.3 (9)

О

Ооржак О.В.3 (38)
Остапцева А.В.4 (18)

П

Подолужный В.И.3 (38)
Поленичкин А.В.1 (27)
Поленичкин В.К.1 (27)
Пономарева О.А.2 (37)
Пронских А.А.2 (28)

Р

Разумов А.С.1 (32), 4 (35)
Решетников Г.М.3 (17)
Романова Т.В.1 (36)
Рыков В.А.3 (27), 3 (31)

С

Самойлова Т.К.4 (39)
Семенов В.А.3 (14), 3 (43), 4 (28)
Семисынов В.В.3 (17)
Соколов В.М.4 (22)
Сотникова О.Ю.4 (13)
Субботин А.В.2 (18), 3 (14)
Сытин Л.В.1 (45)

Т

Тарасов В.В.3 (17)
Темерханов Ф.Т.1 (27)
Теплов А.В.2 (18)

У

Устьянцева И.М.1 (10)

Ф

Филипенко М.Л.2 (18), 4 (18)

Х

Хайновская И.Я.2 (8)
Ханченков Н.С.4 (3)
Хвостова О.И.1 (23)
Ходакова Н.И.2 (8)
Холманский С.П.3 (17)
Хохлова О.И.1 (10)

Ч

Чеченин Г.И.3 (27)
Чурляев Ю.А.1 (36), 2 (34)

Ш

Шабалдин А.В.2 (18), 4 (18)
Шалякина Н.Ю.4 (39)
Шевелев В.В.1 (32), 4 (39)
Шимотюк Е.М.2 (23)
Шишкин О.М.3 (17)
Шишлянникова Н.Ю.3 (24)
Шмидт И.Р.2 (13)
Шукевич Л.Е.2 (34)

Я

Якушева Е.Ю.3 (3)

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫХ В ЖУРНАЛ «МЕДИЦИНА В КУЗБАССЕ»

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Журнал «Медицина в Кузбассе» является рецензируемым, периодическим (выходит 4 раза в год) печатным изданием, публикующим наиболее важные научные и научно-практические достижения, краткие научные сообщения, дискуссии, письма читателей, нормативно-правовую и рекламную информацию в области медицины, медицинского образования и здравоохранения.

Представляемые в редакцию материалы должны отличаться четкой и ясной формой изложения, доступной для широкого круга специалистов медицинского профиля.

Принятые к рассмотрению рукописи направляются на рецензирование внешним рецензентам. Окончательное решение о публикации статьи принимается редакционной коллегией на основании мнения рецензентов. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать материалы статьи.

Статьи, опубликованные ранее или направленные в другие журналы, присылать нельзя.

Научные статьи, оформленные не в соответствии с правилами, не рассматриваются и не рецензируются.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСИ:

1. Статья должна быть напечатана на одной стороне белой бумаги формата А4 (212х297 мм), объемом не более 8-10 страниц. Поля — 2,5 см со всех сторон. Шрифт Times New Roman, кегль 14, весь текст через один интервал, редактор Word 7.0. В редакцию необходимо представить бумажный вариант в двух экземплярах и абсолютно идентичную электронную версию статьи на диске 3,5 (А) в контейнере.
2. В начале пишутся фамилии и инициалы авторов, название учреждения, из которого она вышла, название статьи. Статья должна быть подписана всеми авторами, содержать фамилию, имя и отчество, почтовый или электронный адрес, телефон автора (соавтора), с которым редакция сможет вести переписку.
3. Таблицы, графики, рисунки, схемы должны быть выполнены в Excel 7,0, фотографии — в формате «TIFF», на отдельных страницах (отдельными файлами), с указанием номера, фамилии, пометки «верх» и «низ» на обороте каждой иллюстрации. Подписи к иллюстрациям (фотографии, графики, рисунки, схемы) даются на отдельном листе с указанием номера иллюстрации и к какой странице рукописи каждая из них относится. В тексте необходимо указать место иллюстрации. Число рисунков, графиков, диаграмм должно быть безусловно необходимым (не более 5-6).
4. Таблицы должны быть наглядными, иметь название, порядковый номер, содержание графа должно точно соответствовать заголовкам. В тексте необходимо указать место таблицы и ее порядковый номер.
5. Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых сокращений химических и математических величин и терминов.
6. К статье необходимо приложить аннотацию на русском и английском языке (английский текст должен быть идентичен русскому тексту), объемом не более 0,5 страницы машинописи. В начале резюме полностью повторить фамилии и инициалы авторов, название статьи, учреждения, из которого она вышла. В конце резюме необходимо написать 3-5 ключевых слов статьи.
7. Список литературы печатается на отдельном листе, через один интервал. В обзорах литературы список составляется и нумеруется в алфавитном порядке, в оригинальных статьях и лекциях — в порядке упоминания в тексте. В тексте статьи в квадратных скобках дается ссылка на порядковый номер упомянутой работы. Журнальные статьи в списке приводятся в следующем виде: фамилия и инициалы автора (авторов), полное название статьи, журнала (сборника), год, том, номер, страницы «от-до». Ссылки на монографии включают фамилию и инициалы автора (авторов), полное название книги, город, издательство, год, полное количество страниц. За правильность данных, приведенных в списке литературы, ответственность несут авторы.



ИЗ НОВЫХ ПОСТУПЛЕНИЙ В КЕМЕРОВСКУЮ ОБЛАСТНУЮ НАУЧНУЮ МЕДИЦИНСКУЮ БИБЛИОТЕКУ

ДИАГНОСТИКА

1. Лифшиц, В.М. Лабораторные тесты при заболеваниях человека: Справ. для врачей /В.М. Лифшиц, В.И. Сидельникова. - М.: Триада-Х, 2003. - 352 с. (Шифр ОНМБ 616-074/078 Л-649).
2. Чиркин, А.А. Клинический анализ лабораторных данных: Карман. справ. врача /А.А. Чиркин. - М.: Мед. лит., 2004. - 384 с. (Шифр ОНМБ 616-074/078 Ч-651).

ТЕРАПИЯ

3. Гематология: Новейший справочник /Под ред. К.М. Абдулкадырова. - М.: Эксмо; СПб.: Сова, 2004. - 928 с. (Шифр ОНМБ 616.15(083) Г-33).
4. Жулина, Н.И. Коррекция нарушений липидного обмена /Н.И. Жулина, В.М. Оксютрович, Е.В. Андриянова. - Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2004. - 28 с. (Шифр ОНМБ 612.015.32 Ж-874).
5. Кардиогенный шок у больных острым инфарктом миокарда: Уч. пос. /Г.А. Бояринов, Е.И. Матусова, О.В. Военнов, И.С. Котлов. - Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2004. - 64 с. (Шифр ОНМБ 616.127-005.8 К-219).
6. Клинические рекомендации и алгоритмы для практикующих врачей: Пульмонология /Под ред. А.Г. Чучалина. - М.: ООО "Волга Медиа", 2004. - 72 с. (Шифр ОНМБ 616.24 К-493).
7. Неотложные состояния в кардиологии: Уч. пос. /М.Т. Сальцева, Н.В. Аминева, В.П. Носов, Л.Ю. Королева. - 4-е изд., перераб. и доп. - Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2003. - 88 с. (Шифр ОНМБ 616.1-083.98(02) Н-528).
8. Полный справочник участкового терапевта /Под ред. Ю.Ю. Елисеева. - М.: Эксмо, 2004. - 896 с. (Шифр ОНМБ 616.1/9(083) П-517).
9. Противотромботическая терапия в клинической практике: Уч. пос. /Н.В. Аминева, В.П. Носов, Н.Н. Боровков и др. - Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2004. - 48 с. (Шифр ОНМБ 615.2 П-834).

ОНКОЛОГИЯ

10. Бессмельцев, С.С. Множественная миелома /С.С. Бессмельцев, К.М. Абдулкадыров. - СПб.: Диалект, 2004. - 448 с. (Шифр ОНМБ 616-006.448 Б-535).
11. Лекции по фундаментальной и клинической онкологии /Под ред. В.М. Моисеенко и др. - СПб.: ООО "Изд-во Н-Л", 2004. - 704 с. - (Обзоры по клин. фармакологии и лекарственной терапии"; Вып.1). (Шифр ОНМБ 616-006 Л-436).

ДЕРМАТОЛОГИЯ

12. Кошевенко, Ю.Н. Справочник по дерматокосметологии (для врачей и студентов) /Ю.Н. Кошевенко. - М.: Академия косметологии, 2004. - 296 с. (Шифр ОНМБ 616.5 К-76).

УРОЛОГИЯ

13. Молочков, В.А. Хронический уретрогенный простатит /В.А. Молочков, И.И. Ильин. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 2004. - 288 с. (Шифр ОНМБ 616.65-002.2 М-759).

НЕВРОЛОГИЯ

14. Густов, А.В. Коматозные состояния /А.В. Густов, В.Н. Григорьева, А.В. Суворов. - Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2004. - 120 с. (Шифр ОНМБ 616.8-009.831 Г-967).
15. Зенков, Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней: Руков. для врачей /Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: МЕДпресс-информ, 2004. - 488 с. (Шифр ОНМБ 616.8-072.7(02) З-563).
16. Кузнецов, В.Ф. Вертеброневрология: клиника, диагностика, лечение заболеваний позвоночника /В.Ф. Кузнецов. - Минск: Книжный дом, 2004. - 640 с. (Шифр ОНМБ 616.71 К-895).
17. Психосоматические заболевания: Полный справочник /Под ред. Ю.Ю. Елисеева. - М.: Эксмо, 2003. - 608 с. (Шифр ОНМБ 616.892-02(083) П-865).

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ. РЕАНИМАТОЛОГИЯ

18. Кассиль, В.Л. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких: Руков. для врачей /В.Л. Кассиль, М.А. Выжигина, Г.С. Лескин. - М.: Медицина, 2004. - 480 с. (Шифр ОНМБ 616.24-089.5 К-286).
19. Шурыгин, И.А. Спинальная анестезия при кесаревом сечении /И.А. Шурыгин. - СПб.: Диалект, 2004. - 192 с. (Шифр ОНМБ 617-089.5 Ш-969).

КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

✉ 650061 г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22;
☎ (8-3842) 52-19-91 (директор), 52-89-59 (абонент),
52-71-91 (информ.-библиогр. отдел); Факс (8-342) 52-19-91;

E-mail: medibibl@kuzdrav.ru
<http://www.kuzdrav.ru/medlib>
⌚ с 8 –18; суббота – 9-17; выходной день – воскресенье.