



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:

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

И.А. Радионов

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ
ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ
ПЕРВИЧНОГО ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА3

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

С.А. Бернс, О.Л. Барбараш,

А.В. Соловьева, Л.С. Барбараш
МЕТОД ФЕРМЕНТАТИВНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ
МИОКАРДА КАК СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ
ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У ПАЦИЕНТОВ
С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА9

Л.В. Куркина

ПИЩЕВОЙ СТАТУС И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ
У МИГРАНТОВ КЕМЕРОВСКОГО РАЙОНА14

И.П. Ардашев, В.П. Носков,

Е.И. Ардашева, В.Р. Гатин, О.А. Стаценко
ВЕРТЕБРАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ17

А.В. Остапцева, О.А. Глушкова, А.В. Шабалдин,

М.Л. Филипенко, А.Н. Глушков, Т.Н. Агеева
ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА ИНТЕРЛЕЙКИНА-4
У ТЕЛЕУТОВ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ22

А.Г. Короткевич, Ю.А. Антонов, В.В. Кузнецов

ЯЗВЕННЫЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ
КРОВОТЕЧЕНИЯ: АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ26

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Шукевич Д.Л., Шукевич Л.Е.,

Шраер Т.И., Сальмаер А.А.
ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ ГОМЕОСТАЗА
ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ПЕРЕСАДКЕ ПОЧКИ
У БОЛЬНОЙ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ31

И.П. Ардашев, В.Р. Гатин, В.П. Носков,

О.А. Стаценко, Т.Н. Стариков,
О.А. Калиш, Т.В. Шестухина
МЕЛАНОМА КОЖИ С МЕТАСТАЗАМИ
В ШЕЙНЫЙ ОТДЕЛ ПОЗВОНОЧНИКА33

ИНФОРМАЦИЯ

О ДЕЯТЕЛЬНОСТИ УЧЕНОГО СОВЕТА
КУЗБАССКОГО НАУЧНОГО ЦЕНТРА
СО РАМН В 2002-2004 ГГ.
(АННОТАЦИИ НАУЧНЫХ ДОКЛАДОВ)35

ВТОРАЯ НАУЧНАЯ СЕССИЯ
КУЗБАССКОГО НАУЧНОГО
ЦЕНТРА СО РАМН46

ЮБИЛЕЙ

МИРОН ЛЬВОВИЧ ЛИВШИЦ
(К 75-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)47

МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

НОВЫЕ КНИГИ48

И.А. Радионов

МУЗ Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРВИЧНОГО ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Хронический панкреатит (ХП) — прогрессирующее заболевание поджелудочной железы (ПЖ), характеризующееся нарастающим распространением и появлением во время обострения признаков острого воспалительного процесса, постепенным замещением паренхимы органа соединительной тканью, развитием недостаточности экзо- и эндокринной функции железы [2]. Все эти причины в результате приводят к дисфункции ПЖ [15], остаются и прогрессируют даже после прекращения воздействия этиологических факторов [10]. ХП — тяжелое заболевание со сложным и трудным патогенезом и лечением [40]. Именно эта категория больных представляет наиболее проблемную группу в диагностическом и лечебном процессе среди пациентов с заболеваниями ПЖ, т.к. результаты хирургического и консервативного лечения остаются нерешенными в связи с полиморфизмом этого заболевания.

Первичным хроническим панкреатитом (ПХП) считается тот, который развивается в самой ПЖ и в начале возникновения не связан с патологией других органов гепатопанкреатодуоденальной области [7], а поджелудочная железа является органом-мишенью, ее поражение первично, и лишь затем могут появляться признаки поражения других органов [5].

В литературе содержится немало данных, из которых становится понятным, что алкоголизм является основной причиной развития ХП [36], хотя нарушение питания, в частности, белковая недостаточность, также считается фактором его возникновения [2, 16].

В индустриальных странах хроническая алкогольная интоксикация в 70-80 % случаев является причиной ХП [31]. Злоупотребление алкоголем — важный фактор развития хронического панкреатита, при котором развивается так называемый алкогольный панкреатит, однако не каждое употребление этанола может привести к его возникновению [14]. В связи с этим, имеются определенные трудности в его определении, т.к. истинную продолжительность и объем употребляемого пациентом этанола установить нелегко [11].

В развитии заболевания курение считается фактором риска при первичном панкреатите, когда употребление этанола составляет более 40 граммов в сутки. Повышенный риск хронического панкреатита в двух сравниваемых группах был связан с повышенным (более 210 мл чистого спирта в неделю) употреблением алкоголя и курением более 20 сигарет. Также у мужчин, курящих много сигарет, выявлен отдельный фактор риска острого и ХП. [13].

В аналогичном сравнении курения и употребления этанола, как факторов риска развития ХП, авторы делают вывод: а) риск развития ХП коррелирует с приемом алкоголя и курением; б) алкоголь и курение — статистически независимые факторы риска при ХП [18].

При анализе 102 случаев ХП, главной причиной его развития в 94,1 % наблюдений было употребление этанола, а в 5,9 % — не было связано с его приемом. Среднее употребление этанола составило $258 \pm 187,1$ г в день за период 17,5 лет [41].

Основными патогенетическими механизмами первичного ХП [1] считают рубцевание некроза после перенесенного острого деструктивного панкреатита, а прогрессирование заболевания — это рецидивы приступов острого панкреатита при сохраняющихся причинах его возникновения, а также хронический рецидивирующий застой панкреатического секрета, который ведет к отеку паренхимы, атрофии железистых элементов и замещению их соединительной тканью.

Связь между острым и ХП остается предметом дискуссии [11].

Несмотря на многообразие причин ОП и ХП, их патогенез сводится к повышению давления в протоковой системе ПЖ, рефлюксу в вирсунгов проток желчи и(или) дуоденального содержимого, в результате развития аутолиза ацинарных клеток [4] активируются процессы перекисного окисления липидов, накапливаются его продукты, происходит депрессия антиоксидантной защиты [6].

Патогенез ХП постоянно обсуждается: есть ли этот процесс первоначальный или последовательный в стадии ОП? Авторы изучали, является ли возврат-

ный, острый панкреатит у крыс причиной, ведущей к хроническому. При гистологическом исследовании ПЖ выявлен фиброз, от умеренного до сильного, а также другие признаки ХП, проявившиеся максимально в 8 недель после внутриперитонеального введения этионина в дозе 60 мг/100 г массы тела. Морфологические изменения пришли к норме в 16 недель. Картина ХП индуцировалась с помощью возвратного, острого панкреатита, была обратима. Механизм, регулирующий эти изменения, остается предметом дальнейшего изучения [43].

Утверждение о том, что ОП является переходящим в хронический, противоречиво. Является дискутабельным и вопрос о том, может ли ОП, вызванный этаноловым отравлением, развиваться в ХП. Подтверждением этого были исследованные ПЖ ряда больных после вскрытия, которые показали, что ОП может появляться при алкогольной интоксикации в нормальной ПЖ. При этом было выявлено, что алкоголь-индуцированный панкреатит может прогрессировать в ХП. Однако убедительных критериев, указывающих, что такое предположение имеет место, нет [35]. Полученные морфологические данные по ОП показывают, что ХП развивается из острого. Но каким образом алкогольный панкреатит запускает хронический, какие факторы ответственны за прогрессию к ХП, не совсем ясно [34].

У пациентов с неалкогольным хроническим панкреатитом с отсутствием или без аутоиммунных (сочетанных) заболеваний воспаление охватывало, главным образом, протоки ПЖ. Подобных изменений не было обнаружено у больных с алкогольным ХП, у которых при обследовании в поджелудочной железе были выявлены псевдокисты и кальцинаты. Таким образом, изменения ПЖ у пациентов с неалкогольным ХП отличаются от таковых при алкогольном ХП [23].

Несомненный интерес представляет исследование кровотока в эксперименте у котиков с ХП интерстициальной рН при помощи клиренса водорода и рН — микроэлектродов. Внутрижелудочный прием этанола снижал кровоток на 62 %, интерстициальная рН уменьшалась с $7,38 \pm 0,03$ до $7,2 \pm 0,03$. Базальный кровоток у животных составлял 62 %, а внутривенно введенный этанол снижал панкреатический кровоток на 34 % и внутрижелудочный — на 40 %. рН с $7,24 \pm 0,04$ снижалась до $7,08 \pm 0,02$, а при внутривенном введении — с $7,2 \pm 0,03$ до $7,07 \pm 0,02$. Таким образом, выраженное снижение рН наблюдается лишь при ХП, поэтому возникает возможность для ишемического повреждения клеток ПЖ [47].

В современной литературе недостаточно изучена панкреатическая экзокринная функция ПЖ во время острого воспаления у пациентов с ХП. Выявленные изменения функционального состояния железы после индукций ОП у лабораторных крыс со спонтанным хроническим панкреатитом доказывают, что экзокринная функция у крыс значительно нарушена во время острого воспаления при ХП [45].

ХП характеризуется прогрессирующей деструкцией ацинарных клеток и фиброзом. Данные о том, что эндотелин-1 (Э-1) и связанные с ним пептиды обладают вазоконстрикторным действием и мутагенными свойствами, уменьшают панкреатический кровоток у здоровых лабораторных крыс и показывают, что данный пептид может быть связан с нарушением кровотока в ПЖ у животных с морфологическими отклонениями, связанными с этим заболеванием. ХП был вызван у крыс инъекцией олеиновой кислоты с общим желчным протоком. Эти результаты показывают, что увеличение локальной продукции Э-1 может быть связано с морфологическими и гемодинамическими изменениями при ХП [32].

Существенное значение в патогенезе панкреатитов играет процесс апоптоза — запрограммированной и регулируемой смерти клеток. Благодаря апоптозу, из организма удаляются «состарившиеся» клетки с дефектами ДНК. Это препятствует пролиферации таких «дефектных» клеток, т.е. апоптоз является своеобразной охранительной реакцией. Он вызывается различными повреждениями клеток — токсическими, вирусными, нарушениями кровоснабжения и т.д. [22]. Одним из универсальных индукторов апоптоза является окислительный стресс, который связан с реактогенными метаболитами кислорода, накапливающимися в клетках при различных воздействиях, особенно на фоне подавления антиоксидантных систем [8], а также активация протеаз, дисрегуляция обмена кальция. При чрезмерном усилении апоптоза развивается некроз, т.е. усугубляется аутолиз ПЖ [22].

У ряда больных с неопределенными формами ОП и ХП была определена R-117H мутация в гене, кодирующем катионный трипсиноген. Однако не все изученные семьи имели эту мутацию. Проведенный анализ генетической связи, поиск мутаций посредством расшифровывания последовательности ДНК и поиск ненормального поколения показывает, что ХП может возникнуть из рецидивирующего ОП [26].

Тем не менее, при изучении усвоения пищи у 40 мужчин с ХП за 10 лет, которые имели низкие антропометрические данные и сывороточный уровень триацилглицерола и холестерина, сравнили с 93 здоровыми субъектами. Пациенты с ХП имели более высокий уровень усвоения углеводов и энергии и поздние нарушения пищеварения [51].

При оценке плотности минеральных костей у человека с хронической панкреатической недостаточностью в результате фиброза поджелудочной железы, было выявлено преобладание и частота остеопороза в группе пациентов с ХП. Минеральная плотность не коррелировала с возрастом, секретацией бикарбонатов, фекальной экскрецией жиров, объемом стула, параметрами минерального метаболизма, длительностью алкоголизма или средним значением употребления алкоголя. Большинство пациентов с хронической панкреатической недостаточностью имели остеопению и остеопороз [38].

Есть предположение, что гипертония в интрапанкреатических холинергических нейронах, прово-

цируемая хроническим алкоголизмом, может играть важную роль в патогенезе ХП. В изучении реальности этой гипотезы была исследована на людях с помощью определения эффектов атропина, цизоприда и этанола на алиментарно стимулированную секрецию панкреатического полипептида и холецистокинина на здоровых добровольцах, алкоголиках и пациентах с ХП. Результаты показали следующее: 1) пероральное употребление этанола замедляет посткрандиальную активность холинергических путей в ПЖ здоровых людей; 2) у алкоголиков посткрандиальный холинергический тонус может быть улучшен и становится устойчивым к ингибирующим действиям этанола; 3) этанол-индуцированная и увеличенная фаза посткрандиального высвобождения холецистокинина у больных с ХП может играть определенную роль в патогенезе данного заболевания [30].

Патогенез ХП и его родство с острым постоянно обсуждаются [16]. Различные гипотезы — отяжеление белковых интрадуктальных конгломератов, которые позже кальцифицируются, тем самым, приводя к деструкции и последующему перидуктальному фиброзу. Это было подтверждено характеристикой белка панкреатических камней и его присутствием в панкреатических камнях пациентов с хроническим кальцифицирующим панкреатитом [29].

Хотя острый и хронический панкреатит традиционно разделялись как два различных заболевания, свежие клинические и морфологические данные выявили возможную связь между острыми приступами панкреатита и прогрессией в фиброз. Эти постулаты гипотезы некроза-фиброза на основании гистологических и патологоанатомических данных свидетельствуют, что ХП является последней стадией рецидивирующего острого панкреатита с некрозом ПЖ [33]. Наблюдения за больными алкогольным панкреатитом показали, что прогрессия из острого в ХП может быть тесно связана с частотой и остротой панкреатита [17]. Ранний фиброз может также давать ишемический феномен, способствующий дальнейшему некрозу и фиброгенезу [42].

Понимание патогенетических механизмов, вовлеченных в панкреатический фиброз, затрудняется недостатком простой и понятной животной модели панкреатического фиброза. Трансформирующий ростовой фактор- β (ТРФ- β) — это многофункциональный цитокин, вовлеченный в иммунный и воспалительный ответ, регенерацию тканей, клеточный рост и дифференцировку [44]. Присутствие ТРФ- β в эпителиальных клетках протока нарушается с помощью фиброза и инфильтрацией мононуклеарными клетками, межклеточных промежутков объясняет возможную его роль в опосредовании воспалительных проявлений, ведущих к фиброзу. Повышенная экспрессия ТРФ- β при острой фазе панкреатита может в дальнейшем частично поддерживать его роль в регуляции воспалительного ответа и регенерации тканей ПЖ [27].

Имеется гипотеза о том, что ХП связан с острым цепочкой, так называемого, процесса некроз-фиб-

роз. Авторы исследовали, является ли ТРФ- β способным вызывать хронический фиброз после повторных эпизодов острого некротического панкреатита, вызванного церулином у мышей. В результате установлено, что ТРФ- β не влиял только на курс течения ОП. После 6 эпизодов ОП были найдены только умеренные воспалительные изменения в контрольной группе и, напротив, был обнаружен перилобулярный и интралобулярный фиброз в группе ТРФ- β . Это вещество способствует фиброзу после рецидивов ОП и эта модель может быть использована для подтверждения гипотезы некротических фибринозных изменений, как причины ХП [50].

В патогенезе алкогольного панкреатита [16] участвуют несколько механизмов, важными из которых являются: 1) этанол нарушает синтез фосфолипидов клеточных мембран, вызывая повышение их проницаемости для ферментов; 2) этанол угнетает биоэнергетические процессы в клетках, уменьшая их устойчивость к повреждающим влияниям и ускоряя некротический процесс; 3) первичным метаболитом этанола и сигаретного дыма является уксусный альдегид, оказывающий на клетку гораздо большее влияние, чем этанол; 4) этанол способствует фиброзу мелких сосудов с нарушением микроциркуляции.

Известно, что свободные радикалы играют важную роль в патогенезе ХП. Авторы [48] попытались определить ряд антиоксидантных (АО) параметров этих пациентов и исследовать факторы, которые больше в них выражены. Биохимические АО тесты включали селен, цинк, медь и их уровень в плазме крови и эритроцитах, малоновый диальдегид (МДА), выявленный с помощью реакции с тибобарбитуровой кислотой и сывороточные уровни витаминов А и Е. Оксидантный стресс панкреатических клеток является пусковым эффектом повреждения с гиперсекрецией лактоферрина и лизоцима, как натуральных механизмов, компенсирующих повреждение, но они же и запускают формирование белковых сгустков, которые служат субстратом для интрадуктального кальцифицирования. Это противоречит традиционной теории дуктальной обструкции при ХП, хотя оба эти механизма принимают участие в его патогенезе.

Лабораторные крысы были подвергнуты длительному воздействию этанолом путем энтерального введения. Гистологическая оценка образцов, полученных на секциях, выявила только умеренный ацинарный стеатоз и точечный некроз через 4 недели после его применения. Свободные радикалы формируются на ранних стадиях хронического воспаления при употреблении этанола у крыс еще до развития самой патологии [31].

Представленное ранее предположение о том, что АО дефицит может играть роль в развитии ХП, проанализировали очевидность этой связи и изучили роль антиоксидантной поддержки в течении ХП. Пациенты с ХП имеют повышенные уровни свободных радикалов, индукцию цитохрома Р-450 и дефицит селена. В ограниченной литературе показано,

это поддержка АО может снижать боль, ассоциированную с ХП, уменьшить частоту общих атак и снизить нуждаемость в оперативном лечении [20].

Является невыясненным, есть ли антиоксидантный дефицит у пациентов с рецидивирующим ОП и является ли это состояние отображающим промежуточную стадию между нормой и ХП. Были изучены микроэлементы селен, медь и цинк, витамины А и Е, каротиноиды (α -каротин, β -каротин, ксантин, β -криптоксантин и ликопен). Пациенты с ХП имели значимо низкие уровни концентрации селена, витамина Е, β -каротина, ксантина, β -криптоксантина и ликопена. Таким образом, больные с ХП имеют очевидный множественный АО дефицит [39].

Случаи старческого ХП остаются неизученными. Авторы [37] провели оценку гипотезы о том, что у пациентов со старческим панкреатитом генетически заложены низкие концентрации АО, что может predispose к повторным повреждениям ПЖ. Изучены АО, включая глутатионпероксидазу, супероксиддисмутазу, глутатионредуктазу, глутатионтрансферазу, селен и витамин Е. Пациенты всех групп имели низкие уровни глутатионпероксидазы, селена и витамина Е.

На первый взгляд создается впечатление, что дефицит АО факторов вторичен при возникновении ХП. Внешние факторы (употребление этанола, курение), предположительно, принимают участие в истощении АО системы. Изучение антиоксидантной поддержки у пациентов с ранними стадиями ХП предназначено для определения теории повреждения свободными радикалами в патогенезе этого заболевания, а дефицит АО представляется вторичным при панкреатической недостаточности и связан с усиленным стрессовым окислением [24].

Патогенез острого и ХП включает множественные механизмы, принимающие участие в развитии воспаления, некроза и фиброза. Цитокины способны модулировать воспалительные процессы, регенерацию тканей, явления ишемии и фиброгенеза, что привлекает растущий интерес в изучении этого заболевания [49].

Роль нарушений в системе перекисного окисления липидов (ПОЛ) при остром и ХП не вызывает сомнений, и в последнее время усилия многочисленных исследователей и авторских коллективов направлены на совершенствование методов, основанных на коррекции процессов ПОЛ [28].

Продукты ПОЛ оказывают мембранотоксическое действие, которое может проявляться олигомеризацией мембранных белков, нарушают осмотическую резистентность и деформируемость мембран, окисляют тиоловые соединения и SH-группы белков. Накопление продуктов ПОЛ вызывает повреждение генетического аппарата клеток и тормозит клеточное деление, угнетает окислительное фосфорилирование и гликолиз, ухудшает перфузию периферических тканей, ухудшает течение острого воспалительного процесса и т.д. [12].

Оксидантный стресс, ведущий к активации ПОЛ, связан с патогенезом ХП независимо от его

этиологии. Авторами [25] было изучено содержание МДА в дуоденальном соке у пациентов с ХП, которое оказалось выше, чем в контрольной группе ($42,6 \pm 17,0$ нмоль/л против $29,2 \pm 11,7$).

Роль ишемии в патогенезе заболеваний ПЖ неизвестна. Ряд экспериментов [46] показал, что ишемия оказывает незначительный эффект на ПЖ, хотя другие авторы находят в этом обратную связь. Экспериментальный ХП характеризуется снижением панкреатического кровотока, интерстициальной рН и нарушением оксигенации панкреатической ткани. Все эти факторы запускают механизмы ишемии — реперфузии.

Нужно отметить, что при всех формах и вариантах патогенеза ХП заметную роль играют изменения в системе микроциркуляции, приводящие, в конечном итоге, к гипоксии клеток железы и повышению в них уровня цАМФ, который, в свою очередь, способствует активации транспорта Ca^{2+} в клетки. В результате этого происходит избыточное насыщение клеток кальцием, чрезмерное накопление его в митохондриях, что ведет к разобщению окисления и фосфорилирования. Далее наступает фаза деэнергизации клеток и нарастание процессов дистрофии [9].

Традиционная дуктальная модель развития ХП оставляет много нерешенных вопросов. В результате воздействия свободных радикалов и их продуктов на панкреатический интерстиций происходит дегрануляция тучных клеток, тем самым, провоцируя воспаление и активацию болевой чувствительности и профибротические взаимодействия [21].

Предпосылки в развитии ХП следует рассматривать индивидуально у пациентов с поздним началом идиопатического панкреатита. Пациенты способны развитию панкреатита употреблением этанола и усиливают проявления симптомов. Эта концепция объясняет мнение о том, что только небольшое число тяжелых пьяниц получают панкреатит. У этих больных употребление алкоголя может усилить и ускорить асимптоматические идиопатические, существующие ранее, повреждения [36].

Прогрессирующий эффект кислородных активных субстанций может быть потенцирован в случае дефицита АО факторов. Такие механизмы могут вмешиваться в развитие алкогольного ХП в связи с рецидивирующими эпизодами ОП при долговременном применении этанола. Тем самым, ряд тканевых повреждений, имеющих место у алкоголиков, может быть обусловлен генерализацией свободных радикалов во время метаболизма этанола с последующим перекисным окислением липидов [24].

Замедленный панкреатический выброс при хроническом панкреатите связан с патологией изменения протоков в поджелудочной железе, включая воспаление и повреждение микроциркуляторного русла. Эти изменения и потеря эндотелия характерны для повышенного высвобождения сывороточных белков, иммуноглобулинов и лактоферрина панкреатического сока и выхода содержимого в экстрацел-

люлярное пространство и кровотока. Расширение панкреатического венозного кровотока — хорошо известное явление, сопровождающее ХП и уменьшение выхода панкреатического сока [19]. При изучении соотношений ацинарной и дуктальной обструкции панкреатических протоков ПЖ в развитии ХП у котом, когда этанол вводился интерстициально в паренхиму ПЖ или главный панкреатический проток, выявили, что повреждение эпителия протоков является наиболее важным патогенетическим фактором в индукции ХП [52].

Таким образом, анализ литературных данных показывает, что ведущим этиологическим фактором в развитии заболевания в 85-90 % случаев является злоупотребление этанолом. К другим причинам развития осложненных форм ХП относится перенесенный острый панкреатит. При наличии множества патогенетических механизмов, основными факторами патогенеза ХП являются задержка выделения сока ПЖ и внутриорганный активация панкреатических ферментов (трипсина и липазы), осуществляющих аутолиз паренхимы ПЖ. Ведущую роль в функциональных и структурных нарушениях клеток ПЖ играет свободно-радикальная активность, приводящая к нарушениям процессов микроциркуляции, снижению доставки кислорода и возникающей в результате этого гипоксии. Происходит реактивное разрастание и рубцовое сморщивание соединительной ткани, хроническое нарушение кровообращения в железе. Поскольку клетки, образующие панкреатический сок, составляют основную массу ткани ПЖ, именно их повреждение и определяет характер и особенности течения воспаления в органе.

Следовательно, остается открытым вопрос о применении ингибиторов процессов ПОЛ при ишемии [3], так как природные жирорастворимые антирадикальные препараты обладают меньшей эффективностью, чем синтетические. Жирорастворимые вещества эффективнее водорастворимых, что обусловлено более быстрым и направленным встраиванием их в биологические мембраны. Отсюда, разработка липосомальной формы жирорастворимых АО актуальна и расширяет возможности их использования. Прежде всего, это относится к разработке введения не одного, а комплекса ингибиторов ПОЛ, что вытекает из многофазности процесса ПОЛ и влияния каждого из препаратов лишь на одну из его стадий.

ЛИТЕРАТУРА:

- Апоптоз: начало будущего /А.Н. Маянский, Н.А. Маянский, М.А. Абаджиди и др. //Журн. микробиол. — 1997. — № 2. — С. 88-94.
- Боженков, Ю.Г. Практическая панкреатология /Ю.Г. Боженков, А.Н. Щербюк, С.А. Шалин. — М.; Н-Новгород, 2003. — 211 с.
- Биленко, М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов /М.В. Биленко — М., 1989. — 368 с.
- Губергриц, Н.Б. Панкреатиты /Н.Б. Губергриц. — Донецк, 1998. — 140 с.
- Губергриц, Н.Б. Клиническая панкреатология /Н.Б. Губергриц, Т.Н. Христин. — Донецк, 2000. — 416 с.
- Т. Ивашкин //Вестн. РАМН. — 1993. — № 4. — С. 29-34.
- Лукомский, М.И. Алкоголизм в общемедицинской практике: основные клинические варианты заболевания /М.И. Лукомский //Вопр. наркол. — 1992. — № 2. — С. 7-12.
- Нестеренко, Ю.А. Хронический панкреатит /Ю.А. Нестеренко, В.П. Глабай, С.Г. Шаповальянц. — М., 2000. — 182 с.
- Новые подходы к фармакотерапии острого панкреатита /Ю.В. Иванов, С.М. Чудных, М.П. Ерохин и др. //Леч. врач. — 2000. — № 1. — С. 62-64.
- Садоков, В.М. Клиническое течение алкогольного панкреатита /Садоков В.М. //Тер. архив. — 2003. — № 2. — С. 45-48.
- Скворцов, В.В. Пероксидация липидов и антиоксидантная система в гепатологии /В.В. Скворцов //Гепатология. — 2003. — № 3. — С. 7-13.
- Хазанов, А.И. Хронический панкреатит. Новое в этиологии, патогенезе, диагностике. Современная классификация /А.И. Хазанов //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1997. — № 1. — С. 56-62.
- Харченко, Н.В. Ферментный препарат «Панкреаль Кишнера» в лечении больных хроническим панкреатитом /Н.В. Харченко, Н.Д. Опанасюк, Г.А. Анохина //Врач. дело. — 1999. — № 6. — С. 123-125.
- Хендерсон, Д.М. Патология физиология органов пищеварения /Д.М. Хендерсон. — М.; СПб., 1999. — 286 с.
- Хронический панкреатит /С.Ф. Багненко, А.А. Курыгин, Н.В. Рухляда и др. — СПб, 2000. — 416 с.
- Шалимов, А.А. Хронический панкреатит. Современные концепции патогенеза, диагностики и лечения /А.А. Шалимов, В.В. Грубник, Дж. Горвиц. — Киев, 2000. — 255 с.
- Alcohol and smoking as risk factors in chronic pancreatitis and pancreatic /G. Talamini, C. Bassi, M. Falconi et al. //Dig. Dis. Sci. — 1999. — Vol. 44, N 7. — P. 1303-1311.
- Alterations in pancreatic microcirculation and expression of endothelin-1 in a model of chronic pancreatitis /Y. Kakugawa, S. Paraskevas, P. Metrakos et al. //Pancreas. — 1996. — Vol. 13, N 1. — P. 89-95.
- Antioxidants in hereditary pancreatitis /P. Mathew, R. Wyllie, F. Van Lente et al. //Am. J. Gastroenterol. — 1996. — Vol. 91, N 8. — P. 1558-1562.
- Apte, M.V. Chronic pancreatitis: complications and management /M.V. Apte, G.W. Keogh, J.S. Wilson //J. Clin. Gastroenterol. — 1999. — Vol. 29, N 3. — P. 225-240.
- Bone mineral density in patients with pancreatic insufficiency /C.E. Moron, E.G. Sosa, S.M. Martinez et al. //Am. J. Gastroenterol. — 1997. — Vol. 92, N 5. — P. 867-871.
- Braganza, J.M. A framework for the aetiology of chronic pancreatitis /J.M. Braganza //Digestion. — 1998. — Vol. 59, N 4. — P. 1-12.
- Chronic pancreatitis. In: Go VLW /E.P. DiMaggio, P. Laver, J.E. Clain et al. //The pancreas: biology, pathobiology, and disease. 2-nd ed. — New York, 1993. — P. 665-706.
- Clinical and epidemiological study of calcifying chronic pancreatitis in Goiania, GO, Brazil /J.D. Porto, F.A. Torres, A.A. Aguilar et al. //Arq. Gastroenterol. — 1999. — Vol. 36, N 1. — P. 27-31.
- Deficiency in antioxidant factors in patients with alcohol-related chronic pancreatitis /A. Van Gossum, P. Closset, E. Noel et al. //Dig. Dis. Sci. — 1996. — Vol. 41, N 6. — P. 1225-1231.
- Detection of alpha-hydroxyethyl free radical adducts in the pancreas after chronic exposure to alcohol in the rat /Y. Iimuro, B.U. Bradford, W. Gao et al. //Mol. Pharmacol. — 1996. — Vol. 50, N 3. — P. 656-661.

27. Does recurrent acute pancreatitis lead to chronic pancreatitis? Sequential morphological and biochemical studies /C. Riaz, K. Ochi, J. Tanaka et al. //Pancreas. – 1997. – Vol. 14, N 4. – P. 334-341.
28. Effects of ethanol on meal-stimulated secretion of pancreatic polypeptide and cholecystokinin: comparison of healthy volunteers, heavy drinkers, and patients with chronic pancreatitis /H. Hirano, T. Shimosegawa, T. Meguro et al. //J. Gastroenterol. – 1996. – Vol. 31, N 1. – P. 86-93.
29. Effect of ethanol on pancreatic interstitial pH and blood flow in cats with chronic pancreatitis /M.T. Toyama, A.G. Patel, T. Nguyen et al. //Ann. Surg. – 1997. – Vol. 225, N 2. – P. 223-228.
30. Enhancement of transforming growth factor β 1 expression in the rat pancreas during regeneration from caerulein-induced pancreatitis /T. Gress, F. Muller-Pillosch, M. Bachem et al. //Eur. J. Clin. Invest. – 1994. – N 24. – P. 679-685.
31. Etmad, B. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments /B. Etmad, D.C. Whitcomb //Gastroenter. – 2001. – Vol. 120, N 3. – P. 682-707.
32. Food intake of patients with chronic pancreatitis after onset of the disease /B. Vaona, F. Armellini, P. Bovo et al. //Am. J. Clin. Nutr. – 1997. – Vol. 5, N 3. – P. 851-854.
33. Ganesh, Pai C. Evidence for oxidant stress in chronic pancreatitis /Pai. C. Ganesh, Rao M.N. Sreejayan //Indian J. Gastroenter. – 1999. – Vol. 18, N 4. – P. 156-157.
34. Genetic polymorphisms in alcohol-metabolizing enzymes and chronic pancreatitis /M. Verlaan, R.H.M. Te Morsche, H.M.J. Roelofs et al. //Alcohol & Alcoholism. 2004. – Vol. 39, N 1. – P. 20-24.
35. Grimbale, R.F. Nutritional antioxidants and the modulation of inflammation: theory and practice /R.F. Grimbale //New Horiz. – 1994. – Vol. 2, N 2. – P. 175-185.
36. Guy, O. Protein content of precipitates present in pancreatic juice of alcoholic subjects and patients with chronic calcifying pancreatitis /O. Guy, G. Robles-Diaz, Z. Adrich //Gastroenter. – 1983. – Vol. 18, N 5. – P. 530-537.
37. Kloppel, G. The morphological basis for the evolution of acute pancreatitis into chronic pancreatitis /G. Kloppel, B. Maillet //Vir. Arc. A. Path. An. – 1992. – Vol. 420. – P. 1-4.
38. Kloppel, G. Progression from acute to chronic pancreatitis. A pathologist's view /G. Kloppel //Surg. Clin. North Am. – 1999. – Vol. 79, N 4. – P. 801-814.
39. Lankisch, P.G. Progression from acute to chronic pancreatitis: a physician's view /P.G. Lankisch //Surg. Clin. North Am. – 1999. – Vol. 79, N 4. – P. 815-827.
40. Lipid peroxidation in rats chronically fed ethanol /J. Feare, S. Greenfield, N. Punchard et al. //Gut. – 1994. – N 35. – P. 1644-1647.
41. Mutations in the cationic trypsinogen gene are associated with recurrent acute and chronic pancreatitis /M.C. Gorry, D. Gabbazideh, W. Furey et al. //Gastroenter. – 1997. – Vol. 113, N 4. – P. 1063-1068.
42. Naruse, S. Molecular understanding of chronic pancreatitis: a perspective on the future /S. Naruse, M. Kitagawa, H. Ishiguro //Mol. Med. Today. – 1999. – Vol. 5, N 11. – P. 493-499.
43. Non-alcoholic duct destructive chronic pancreatitis /N. Ectors, B. Maillet, R. Aerts et al. //Gut. – 1997. – Vol. 41, N 2. – P. 263-268.
44. Pancreatic exocrine function during acute exacerbation in WBN/Kob rats with spontaneous chronic pancreatitis /M. Sugiyama, O. Kobori, Y. Atomi et al. //Int. J. Pancreatol. – 1996. – Vol. 20, N 3. – P. 191-196.
45. Pedersen, N.T. Chronic pancreatitis /N.T. Pedersen, H. Worning //Scand. J. Gastroenter. Suppl. – 1996. – Vol. 216. – P. 52-58.
46. Sarles, H. Pathogenesis of chronic pancreatitis /H. Sarles, J.P. Bernard, L. Gullo //Gut. – 1990. – Vol. 31. – P. 629-632.
47. Selenium deficiency and chronic pancreatitis: disease mechanism and potential for therapy /D.J. Bowrey, G.J. Morris-Stiff, M.C. Puntis et al. //HPB Surg. – 1999. – Vol. 11, N 4. – P. 207-215.
48. Smith, D.I. Relationship between male pancreatitis morbidity and alcohol consumption in Western Australia /D.I. Smith, P.W. Burvill //Brit. J. Addiction. – 1990. – Vol. 85, N 5. – P. 655-658.
49. Sporn, M.B. Transforming growth factor β : recent progress and new challenges /M.B. Sporn, A.B. Roberts //J. Cell. Biol. – 1992. – Vol. 119. – P. 1017-1021.
50. Stapleton, G.N. Proximal pancreatoduodenectomy for chronic pancreatitis /G.N. Stapleton, R.C. Williamson //Br. J. Surg. – 1996. – Vol. 83, N 10. – P. 1433-1440.
51. The antioxidant profiles of patients with recurrent acute and chronic pancreatitis /G.J. Morris-Stiff, D.J. Bowrey, D. Olesky et al. //Am. J. Gastroenter. – 1999. – Vol. 94, N 8. – P. 2135-2140.
52. Widdison, A.L. Pancreatic vascular regulation in chronic pancreatitis in cats /A.L. Widdison, N.D. Karanjia, H.A. Reber //Gut. – 1995. – Vol. 36. – P. 133-136.

**III РОССИЙСКАЯ НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
"РОЛЬ ПРИРОДНЫХ ФАКТОРОВ И ТУРИЗМА
В ФОРМИРОВАНИИ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ" –
Горно-туристический лагерь "Большой Иремель",
респ. Башкирия – вторая декада июля 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 25 мая 2005 г.

**СИБИРСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
"АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ: МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ
И ОРГАНИЗАЦИОННО-МЕТОДИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ" –
Иркутск, 24-25 ноября 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 1 июня 2005 г.

С.А. Бернс, О.Л. Барбараш, А.В. Соловьева, Л.С. Барбараш
 Кемеровская государственная медицинская академия,
 Кемеровский кардиологический диспансер,
 г. Кемерово

МЕТОД ФЕРМЕНТАТИВНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА КАК СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Целью работы явился анализ влияния ферментативной реваскуляризации миокарда на основные проаритмические факторы и частоту регистрации желудочковых нарушений ритма у больных инфарктом миокарда. Обследовано 142 больных, госпитализированных в первые 24 часа от развития Q-образующего инфаркта миокарда. Первую группу больных составили 82 пациента, подвергшихся тромболитической терапии, 2 группу (контрольную) – 60 пациентов, которым тромболитическая терапия не проводилась. Использование тромболитической терапии у пациентов в остром периоде инфаркта миокарда значимо «ухудшило» проаритмические показатели пациентов в первые часы заболевания, однако обеспечило в дальнейшем повышение ВРС и, соответственно, снизило количество желудочковых нарушений ритма в постинфарктном периоде. Можно предположить, что в механизме возникновения реперфузионных аритмий играет роль как активация системы перекисного окисления липидов и снижение активности антиоксидантной системы, так и преобладание симпатических влияний на ритм сердца в сочетании с замедленной желудочковой активностью.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, желудочковые нарушения ритма, проаритмические факторы, тромболитическая терапия.

The objective of this study was to determine the influence of thrombolytic revascularization on the basic proarrhythmic factors and rate of ventricle arrhythmias at patients with Acute Myocardial Infarction (AMI). Totally 142 patients hospitalized during first 24 hours since Q-wave AMI onset have been evaluated. The first group included 82 patients who had taken thrombolytic therapy and the second (control) group consisted of 60 patients without usage of thrombolytics. Use of thrombolytic therapies at patients at acute phase of myocardial infarction «has worsened» proarrhythmic factors of patients significantly at the first hours of AMI, but later on resulted in increasing of HRV and, accordingly in lowering amount of ventricle arrhythmias. We assume that an activation of lipid oxidations and decrease of antyoxidant system activity as well as prevalence of sympathetic influences on a heart rhythm combined with slowed ventricle activity play important role in reperfusion arrhythmias occurrence in patients with AMI.

Key words: myocardial infarction, ventricle arrhythmias, proarrhythmic factors, thrombolytic therapy.

До настоящего времени возможности профилактики внезапной смерти (ВС) у больных с острыми и хроническими формами ишемической болезни сердца (ИБС) остаются весьма ограниченными, поскольку применяемые методы диагностики не всегда отражают степень риска возникновения злокачественных желудочковых нарушений ритма (ЖНР) [1], что затрудняет вы-

деление уязвимой группы больных в плане возникновения ЖНР и ВС и, по-видимому, предопределяет неэффективность проводимых профилактических мероприятий.

При острых формах ИБС, в частности, при инфаркте миокарда (ИМ) бесспорной является клиническая и прогностическая значимость восстановления коронарного кровотока [2, 3, 4, 5]. Вместе с

тем, доказано, что ферментативная реваскуляризация миокарда сопряжена с развитием реперфузионного синдрома, одним из проявлений которого являются ЖНР, в том числе фибрилляция желудочков (ФЖ) [4, 6].

До сих пор остается открытым вопрос, что лежит в основе формирования ЖНР при реперфузии миокарда. Причиной этого могут являться как увеличение фрагментации желудочкового комплекса и замедление проведения электрического импульса, так и дисбаланс вегетативной регуляции ритма сердца.

Цель исследования — изучить влияние ферментативной реваскуляризации миокарда на вероятность аритмических осложнений и определить диагностическую ценность неинвазивных маркеров аритмогенеза.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено обследование 142 пациентов, госпитализированных в течение первых шести часов от развития Q-ИМ. Группу больных, подвергшихся тромболитической терапии (ТЛТ), составили 82 пациента — 1-я группа; 60 пациентов, которым не проводилась ТЛТ, включены в контрольную группу — 2-я группа. Пациенты обеих групп существенно не различались по возрасту, полу и исходной площади некроза мышцы сердца. Кроме того, пациенты каждой группы были разделены на две подгруппы: 1А и 2А — с возможно успешной реперфузией (как на фоне ТЛТ, так и спонтанной), 1Б и 2Б — с отсутствием реперфузии. Электрокардиографическую оценку реперфузии миокарда проводили в соответствии с критериями, принятыми в мировой практике [4].

Всем пациентам проводилась запись сигналусредненной электрокардиографии (СУ-ЭКГ) для определения поздних потенциалов желудочков (ППЖ) и суточное мониторирование ЭКГ с оценкой вариабельности ритма сердца (ВРС).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В таблицах 1 и 2 представлена динамика частоты выявления ЖНР, ППЖ и отдельных параметров СУ-ЭКГ у пациентов 1-й и 2-й исследуемых групп, соответственно. Обращает на себя внимание, что в первые сутки ИМ до проведения ТЛТ частота регистрации как ППЖ и ЖНР, так и характеристики отдельных показателей СУ-ЭКГ существенно не различались у анализируемых групп пациентов. Однако в 1-й группе в вышеуказанный срок после проведения ТЛТ достоверно возросла

частота выявления как ППЖ, так и ЖНР ($p < 0,05$), по сравнению с исходными аналогичными показателями пациентов 1-й группы и пациентов 2-й группы в первые сутки от развития ИМ. Приведенные изменения сопровождались недостоверным увеличением продолжительности фильтрованного комплекса QRSdur. Можно думать, что ТЛТ, изменяя электрофизиологические свойства миокарда, способствовала возникновению ЖНР.

Таблица 1
Динамика показателей замедленной желудочковой активности и желудочковых нарушений ритма у пациентов в различные сроки инфаркта миокарда на фоне тромболитической терапии

Сроки ИМ	1-е сутки (до ТЛТ) n = 82 (1)	1-е сутки (после ТЛТ) n = 82 (2)	3-и сутки n = 82 (3)	15-е сутки n = 82 (4)	Год n = 75 (5)
ППЖ, n (%)	14 (17,1)	29 (35,4)* ^{1,2}	16 (19,5)* ^{2,3}	13 (15,9)* ^{2,4}	19 (25,3)
ЖНР, n (%)	32 (39,0)	53 (64,6)** ^{1,2}	27 (32,9)** ^{2,3}	17 (20,7)** ^{2,4}	10 (13,3)** ^{2,5} ; * ^{1,5}
QRSdur, ms	98,9 ± 4,6	105,1 ± 5,2	102,3 ± 6,7	100,9 ± 7,6	104,7 ± 5,5
RMS40, мкВ	38,1 ± 2,9	36,8 ± 3,6	37,0 ± 3,2	38,8 ± 3,7	35,9 ± 3,8
LAS40, ms	31,3 ± 2,3	33,8 ± 3,9	32,9 ± 2,5	30,5 ± 3,1	33,4 ± 2,7

* - достоверность различий показателей при $p < 0,05$; ** - достоверность различий показателей при $p < 0,01$; *** - достоверность различий показателей при $p < 0,001$.

Таблица 2
Динамика показателей замедленной желудочковой активности и желудочковых нарушений ритма у пациентов в различные сроки инфаркта миокарда без тромболитической терапии

Сроки ИМ	1-е сутки n = 60 (1)	3-и сутки n = 60 (2)	15-е сутки n = 59 (3)	Год n = 54 (4)
ППЖ, n (%)	11 (18,3)* ^{1,2}	24 (40,0)	12 (20,3)* ^{2,3}	7 (13,0)** ^{2,4}
ЖНР, n (%)	22 (36,7)* ^{1,2}	11 (18,3)	18 (30,5)	14 (25,9)
QRSdur, ms	101,0 ± 5,3	106,8 ± 7,2	104,1 ± 6,0	100,9 ± 5,6
RMS40, мкВ	37,9 ± 2,9	35,1 ± 3,8	36,9 ± 3,4	37,2 ± 3,9
LAS40, ms	32,1 ± 2,6	34,7 ± 3,9	32,9 ± 2,8	32,5 ± 3,2

* - достоверность различий показателей при $p < 0,05$;

** - достоверность различий показателей при $p < 0,01$.

Начиная с третьих суток от развития ИМ, в группе больных с ТЛТ отмечалась тенденция к уменьшению частоты выявления ЖНР, достигая максимальных различий по сравнению с пациентами 2-й группы к году наблюдения, однако статистической значимости указанные различия не имели. На третьи и 15-е сутки от развития ИМ, у больных, подвергшихся ТЛТ, отмечалось достоверное и прогрессирующее снижение частоты регистрации ППЖ, по сравнению с первыми и третьими сутками ИМ. В то же время у больных 2-й группы на третьи сутки ИМ регистрировался достоверно больший процент выявления ППЖ, по сравнению с первыми сутками заболевания и превышающий данный показатель у больных, подвергшихся ТЛТ. На 15-е сутки различия в частоте выявления ППЖ у пациентов обеих групп были статистически недостоверны. Через год у больных анализируемых групп выявлена иная тенденция: в 1-й группе паци-

ентов процент регистрации ППЖ увеличился, а во 2-й группе — уменьшился (разница в частоте регистрации ППЖ составила 12,3 %; $p > 0,05$).

Таким образом, проведение ТЛТ в остром периоде ИМ приводило к достоверному увеличению как ЖНР, так и феномена замедленной желудочковой активности, по сравнению с пациентами, не подвергшимися тромболизису. Однако на этапе постинфарктного кардиосклероза у пациентов 1-й группы частота регистрации ППЖ была недостоверно выше, а ЖНР — ниже, по сравнению с пациентами 2-й группы. Данный факт, вероятно, можно объяснить неоднородностью механизмов, приводящих к развитию ЖНР и ППЖ на различных этапах ИМ. В остром и подостром периодах ИМ ЖНР могут быть обусловлены повторным входом волны возбуждения, маркером которого является замедленная желудочковая активность, в то время как в отдаленном периоде заболевания ЖНР могут быть следствием иных проаритмических факторов, в частности, нарушений вегетативной регуляции и процессов постинфарктного ремоделирования сердца.

В дальнейшем больные были разделены на подгруппы: с наличием реперфузии (спонтанной либо произошедшей на фоне ТЛТ) и без таковой.

Критериями успешной реперфузии считали снижение элевации сегмента ST на 50 % и более от исходного уровня через 3 часа от начала ТЛТ в отведении, где его подъем был максимален.

В настоящем исследовании ЭКГ-признаки успешной реперфузии были выявлены в достоверно большей степени у пациентов в группе с ТЛТ (у 60 из 82), по сравнению с больными, не подвергшимися тромболизису.

Анализ динамики ЖНР, ППЖ и параметров СУ-ЭКГ в группе пациентов с ТЛТ представлен в таблице 3. Обращает на себя внимание достоверно более частая регистрация как ЖНР ($p < 0,01$), так и ППЖ ($p < 0,01$) в первые сутки ИМ в группе пациентов с успешной реперфузией (1А), по сравнению с пациентами без реперфузии (1Б). На третьи и 15-е сутки от развития заболевания замедленная желудочковая активность и ЖНР недостоверно чаще регистрировались в 1Б группе, а к году наблюдения различия в указанных параметрах между анализируемыми группами пациентов нивелировались.

Приведенные результаты могут служить косвенным доказательством реперфузионного происхождения ЖНР, возникающих в первые сутки от развития ИМ. Наличие ППЖ в эти же сроки и тенденцию к увеличению продолжительности фильтрованного комплекса QRSdur у пациентов в 1А группе можно, по-видимому, расценивать в качес-

Таблица 3
Динамика показателей замедленной желудочковой активности и желудочковых нарушений ритма у пациентов в различные сроки ИМ на фоне тромболитической терапии, в зависимости от наличия и отсутствия реперфузии

Сроки ИМ		1-е сутки n = 82 (1)	3-и сутки n = 82 (2)	15-е сутки n = 82 (3)	Год n = 75 (4)
Параметры	Группы				
ППЖ, n (%)	1А	n = 60 25 (41,7)** ¹⁻²	n = 60 10 (16,7)	n = 60 8 (13,3)** ¹⁻³	n = 55 14 (25,5)* ¹⁻⁴
	1Б	n = 22 4 (18,2)	n = 22 6 (27,3)	n = 22 5 (22,7)	n = 20 5 (25,0)
	P	P < 0,01	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05
ЖНР, n (%)	1А	45 (75,0)** ¹⁻²	18 (30,0)	12 (20,0)** ¹⁻³	7 (12,7)*** ¹⁻⁴
	1Б	8 (36,4)	9 (40,9)	5 (22,7)	3 (15,0)* ²⁻⁴
	P	P < 0,01	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05
QRSdur, ms	1А	107,8 ± 5,9	99,6 ± 5,8	99,0 ± 6,9	98,9 ± 5,8
	1Б	100,4 ± 4,9	102,3 ± 5,7	101,4 ± 7,0	99,1 ± 6,0
	P	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05
RMS40, мкВ	1А	32,9 ± 4,2	35,3 ± 4,5	36,1 ± 4,1	36,2 ± 4,3
	1Б	34,3 ± 3,9	34,6 ± 4,1	35,2 ± 3,9	35,8 ± 4,8
	P	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05
LAS40, ms	1А	36,3 ± 4,1	32,4 ± 2,8	31,9 ± 4,0	32,1 ± 3,4
	1Б	34,5 ± 4,0	32,9 ± 3,6	33,1 ± 4,6	31,9 ± 4,6
	P	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05

* - достоверность различий показателей при $p < 0,05$;

1А - успешная реперфузия; 1Б - отсутствие реперфузии.

тве неинвазивного маркера успешной реперфузии. Однако в литературе существуют и противоположные данные. Так, установлено, что после успешного тромболизиса у больных ИМ отмечается снижение частоты регистрации ППЖ, причем ЖНР в первые часы тромболизиса являются, согласно современным представлениям, признаком реперфузии и не связаны с регистрируемыми ППЖ [7].

В целом считается, что тромболизис уменьшает частоту возникновения ППЖ, но чувствительность и специфичность показателей СУ-ЭКГ недостаточно высоки, чтобы позволить проводить надежный контроль коронарного кровотока в постокклюзионном периоде [7, 8]. Следует заметить, что, несмотря на высокий процент выявления ЖНР в первые сутки ИМ, проаритмические показатели пациентов на 3-и и 15-е сутки заболевания являлись более благоприятными у пациентов 1А группы, по сравнению с больными 1Б группы, что соответствует мнению С.Р. Гиляревского (2003) о низкой прогностической значимости ЖНР, возникающих на фоне тромболизиса. Так, было показано, что у больных, подвергшихся ТЛТ, первичная ФЖ в течение первых 48 часов не увеличивает риск ВС после выписки [9, 10].

Однако на годовом этапе наблюдения, независимо от успешности реперфузии в остром периоде ИМ, проаритмические показатели пациентов практически не различались. По-видимому, это связано с тем, что восстановление коронарного кровотока улучшает ближайший прогноз и, частично, отдаленный за счет уменьшения зоны некроза и пре-

дупреждения процессов дезадаптивного ремоделирования, однако сохраняются условия для реализации ишемического повреждения миокарда.

Учитывая низкий процент спонтанной реперфузии в группе пациентов, не подвергшихся ТЛТ (2-я группа) — 8,3 %, статистически значимых различий показателей между 2А и 2Б подгруппами не выявлено. Однако в отношении динамики ППЖ и ЖНР отмечалась тенденция, аналогичная таковой в 1-й группе пациентов.

До сих пор отсутствует единое мнение об изменении ВРС на фоне восстановления коронарного кровотока в ходе тромболизиса. В связи с этим, возникает вопрос о возможности использования показателей ВРС, оцененных при 24-часовом анализе и на коротких отрезках ЭКГ, в определении эффективности проводимой ТЛТ. Поэтому в дальнейшем в настоящем исследовании проведен сравнительный анализ параметров, характеризующих вегетативную регуляцию у пациентов вышеуказанных групп.

Как показывают результаты, представленные в таблицах 4 и 5, в остром периоде ИМ пациенты на фоне ТЛТ отличались значительным снижением всех показателей ВРС, по сравнению с пациентами без ТЛТ. Однако существенных различий между показателями ВРС у больных с наличием реперфузии и без таковой выявлено не было. На третьи сутки от развития ИМ пациенты в группе с ТЛТ характеризовались более низкими значениями ВРС по сравнению со 2-й группой пациентов, однако различия были статистически недостоверны. К 15-м суткам заболевания различия параметров ВРС нивелировались, однако к году наблюдения отмечены достоверно более низкие значения показателей ВРС в группе больных, не подвергавшихся ТЛТ.

Возможно, подобные изменения, свидетельствующие о развитии гиперсимпатикотонии, обусловлены большей зоной некроза у больных 2-й группы и, следовательно, более выраженным характером дезадаптивного ремоделирования к году наблюдения. Однако существуют сведения, противоречащие результатам, полученным в настоящем исследовании. Так, в работе J. Kelly et al. (1990) отмечено, что SDNN, оцененная в первые сутки ИМ при проведении ТЛТ, оказалась значимо выше у пациентов с неинвазивными маркерами коронарной реперфузии, в сравнении с больными, не имевшими этих признаков. Кроме того, продемонстрировано, что при проведении успешной ТЛТ повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы наблюдается параллельно со снижением частоты ППЖ [10].

По данным настоящего исследования, снижение SDNN после проведения тромболизиса наблюдалось у всех пациентов 1-й группы, однако в группе с предполагаемой реперфузией пик снижения SDNN наблюдался к третьему часу мониторинга

Таблица 4
Динамика временных показателей
суточного анализа вариабельности ритма сердца
в различные периоды инфаркта миокарда у больных,
подвергшихся тромболитической терапии

Сроки ИМ	1-е сутки (после ТЛТ) n = 82 (1)	3-и сутки n = 82 (2)	15-е сутки n = 82 (3)	Год n = 75 (4)
Показатели				
SDNN, ms	69,7 ± 8,1* ¹⁻²	88,4 ± 7,2	107,0 ± 9,3* ¹⁻³	112,1 ± 10,5* ¹⁻⁴
SDNNi, ms	44,1 ± 7,2	48,1 ± 7,8	49,1 ± 8,2	63,4 ± 8,3
SDANNi, ms	58,5 ± 8,3	64,9 ± 10,0	77,3 ± 6,8* ¹⁻³	100,1 ± 10,2* ¹⁻⁴
RMSSD, ms	30,8 ± 8,2	33,6 ± 8,8	36,1 ± 6,4	32,4 ± 6,5
pNN50, %	5,6 ± 0,7	6,8 ± 0,7	7,9 ± 0,7* ¹⁻³	6,4 ± 0,6

* - достоверность различий показателей при $p < 0,05$.

Таблица 5
Динамика временных показателей
суточного анализа вариабельности ритма сердца
в различные периоды инфаркта миокарда у больных,
не подвергшихся тромболитической терапии

Сроки ИМ	1-е сутки n = 60 (1)	3-и сутки n = 60 (2)	15-е сутки n = 59 (3)	Год n = 54 (4)
Показатели				
SDNN, ms	92,7 ± 7,4	96,5 ± 8,1	105,2 ± 9,5	101,5 ± 9,2* ¹⁻⁴
SDNNi, ms	55,4 ± 8,5	56,3 ± 7,2	51,3 ± 7,9	50,3 ± 8,2
SDANNi, ms	66,9 ± 6,9	69,8 ± 8,4	81,1 ± 7,4* ¹⁻³	90,5 ± 8,0* ¹⁻⁴
RMSSD, ms	31,4 ± 6,3	31,9 ± 8,2	34,8 ± 6,4	28,1 ± 6,0
pNN50, %	6,8 ± 0,7	7,3 ± 0,6	8,0 ± 0,5	5,9 ± 0,6* ³⁻⁴

* - достоверность различий показателей при $p < 0,05$.

ния ЭКГ, после чего показатели приобретали тенденцию к повышению, в то время как у пациентов 1-й группы с неэффективным тромболизисом снижение SDNN продолжалось и к шестому часу мониторинга ЭКГ. Однако при сравнительном анализе показателей ВРС, оцененных к концу первых суток, у больных 1-й группы с эффективным тромболизисом и с сохраняющейся окклюзией, различия не выявлялись. Вероятно, снижение показателей ВРС, обусловленные реперфузией, нивелируются к концу суток наблюдения. Можно предположить, что ТЛТ, возможно, является самостоятельным фактором, вызывающим снижение ВРС, однако при достижении реперфузии восстановление баланса в сторону парасимпатического влияния происходит быстрее.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, можно предположить, что в механизме возникновения реперфузионных аритмий играет роль преобладание симпатических влияний на ритм сердца в сочетании с замедленной желудочковой активностью. Использование ТЛТ у пациентов в остром периоде ИМ значимо «ухудшило» проаритмические показатели пациентов в первые часы ИМ, однако обеспечило в дальнейшем повышение ФВ ЛЖ, величины SDNN и, соответствен-

но, сопровождалось уменьшением процента регистрации ЖНР в постинфарктном периоде.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Акашева, Д.У. Поздние потенциалы желудочков: электрофизиологическая основа, методы регистрации и клиническое значение /Д.У. Акашева //Кардиология. – 1991. – № 9. – С. 76-79.
2. Гиляревский, С.Р. Методология ведения больного, реанимированного после клинической смерти: современные алгоритмы вторичной профилактики /С.Р. Гиляревский //Сердце. – 2003. – № 1(17). – С. 31-34.
3. Прогностическое значение показателей сократительной функции левого желудочка при проспективном одногодичном наблюдении за больными, перенесшими передний инфаркт миокарда /Д.И. Чиквашвили, А.А. Илясов, Н. Нисти и др. //Кардиология. – 1994. – № 1. – С. 7-10.
4. Руда, М.Я. Что нужно знать практическому врачу о тромболитической терапии при инфаркте миокарда /М.Я. Руда //Сердце. – 2002. – № 1. – С. 9-12.
5. Чазов, Е.И. Ишемическая болезнь сердца и возможности повышения эффективности ее лечения /Е.И. Чазов //Клин. иссл. сер.-сосуд. средств. – 2001. – № 1. – С. 2-4.
6. Литвицкий, П.Ф. Адаптивные и патогенные эффекты реперфузии и реоксигенации миокарда /П.Ф. Литвицкий, В.А. Сандриков, Е.А. Демуров. – М., 1994.
7. Tranchesi, B. Usefulness of high-frequency analysis of signal-averaged surface electrocardiograms in acute myocardial infarction before and after coronary thrombolysis for assessing coronary reperfusion /B. Tranchesi, M. Verstraete, F. Van de Werf //Am. J. Cardiol. – 1990. – Vol. 66(17). – P. 1196-1198.
8. Lee, K. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction: results from an international trial of 41021 patients /Lee K. //Circulation. – 1995. – V. 91. – P. 1659-1668.
9. Kelly, P. Surgical coronary revascularization in survivors of prehospital cardiac arrest: its effect on inducible ventricular arrhythmias and long-term survival /P. Kelly //J. Am. Col. Cardiol. – 1990. – V. 15. – P. 267-273.
10. Stampfer, M. Effects of intravenous streptokinase on acute myocardial infarction: pooled results from randomized trials /M. Stampfer //N. Engl. J. Med. – 1982. – V. 307. – P. 1180-1182.

Всероссийская научно-практическая конференция "Политравма: диагностика, лечение и профилактика осложнений" 29-30 сентября 2005 г. в г. Ленинске-Кузнецком

Тезисы принимаются до 1 июня 2005 г. в электронном виде (электронной почтой или дискетой 3,5 д) и в напечатанном виде (2 экземпляра).

Правила оформления тезисов: Шрифт Times New Roman Cyr (14 pt), полуторный межстрочный интервал, 2 страницы текста без рисунков и таблиц, в следующем порядке: Фамилия И.О., название учреждения, город, страна, НАЗВАНИЕ, Текст.

Планируемые секции:

- Организация медицинской помощи при травмах
- Эпидемиология и этиология политравм. Концептуальные проблемы
- Клиническая патофизиология политравм
- Системы оценки, диагностика и интенсивная терапия при политравме
- Лечение осложнений. Органные системы и заместительная терапия
- Гнойно-септические осложнения травм опорно-двигательной системы
- Гнойно-септические осложнения черепно-мозговой травмы
- Хирургическое лечение гнойных заболеваний
- Реабилитация травматологических больных

Адрес оргкомитета:

ФГ ЛПУ "Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров", Микрорайон 7, г. Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509.

Телефон: 3-58-88 Устьянцева Ирина Марковна – заместитель директора по научной работе. Факс: 3-07-50. E-mail: conf@gnkc.lnk.kuzbass.net

Л.В. Куркина

Кемеровская государственная медицинская академия,
кафедра общей гигиены,
г. Кемерово

ПИЩЕВОЙ СТАТУС И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ У МИГРАНТОВ КЕМЕРОВСКОГО РАЙОНА

Установлена зависимость заболеваемости органов пищеварения у мигрантов Кемеровского района от территории выбытия и изменения пищевого статуса. Показано, что прогноз заболеваемости органов пищеварения у мигрантов Кемеровского района неблагоприятен, что требует разработки региональной программы по адаптации к новым условиям жизни.

Ключевые слова: мигранты, заболеваемость органов пищеварения, пищевой статус, прогноз заболеваемости органов пищеварения.

So we can state, that there exists the dependence between the sick rate of the digestive organs of the refugees. It depends on the leaving territory and changes of the food status. Besides, the new life conditions are unfavorable blew for the sick rate of the digestive organs of the refugees, who arrived in Kemerovo's region. The situation requires elaborating some local special program for accommodation and new life conditions.

Key words: refugees, a sick rate of the digestive organs, food status, and prognosis of the sick rate of the digestive organs.

Известно, что вынужденные переселенцы и мигранты находятся длительное время в состоянии стресса, обусловленного действием комплекса экономических, социальных и психоэмоциональных негативных факторов [1, 2, 3, 4].

Новые природно-географические условия проживания, изменение уклада жизни и пищевого поведения оказывают выраженное негативное воздействие на психофизиологический статус и, соответственно, нарушение работы основных жизнеобеспечивающих систем организма [4].

По данным ВОЗ, здоровье человека определяется в значительной степени образом жизни и пищевым статусом. Рациональное, адекватное питание снижает риск развития патологических состояний, которые развиваются от действия факторов среды обитания, условий труда и быта.

Установлено, что общая заболеваемость, патология органов пищеварения мигрантов из Закавказья выше в 9,6 раза, из Казахстана — в 4 раза, из средней полосы России — в 3,2 раза, в сравнении с коренным населением, что, скорее всего, обусловлено разрушением стереотипов пищевого статуса и пищевого поведения [4].

Не случайно в местах массового переселения, в частности в Кузбассе, формируются этнические ди-

аспоры, открываются рестораны, кафе, столовые, пункты питания с национальными кухнями.

Цель исследования: Оценить влияние изменения рациона питания на заболеваемость органов пищеварения у мигрантов Кемеровского района.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании использован метод социологического опроса (548 человек — мигранты, 445 человек — коренное население) с последующей статистической обработкой полученных анкетных данных [5].

Прогнозирование показателя заболеваемости органов пищеварения среди мигрантов, прибывших в Кемеровский район, проводили в соответствии с методикой Е.Н. Шиган (1978).

Прогноз патологии органов пищеварения рассчитывали по формуле:

$$\lg y_1 = \lg a_0 + \lg a_1 \times t \text{ или } Y = r + \lg a_1 \times t, \text{ где}$$

$\lg y_1$ или Y — логарифм темпа прироста патологии органов пищеварения, $\lg a_0$ — базисный логарифм, $\lg a_1$ — ежегодный интервал прироста патологии органов пищеварения, t — год, который прогнозируем, r — коэффициент корреляции.

Коэффициент корреляции рассчитывали по формуле:

$$r = \frac{\sum x_i y_i}{\sqrt{\sum (x_i)^2 \sum (y_i)^2}}$$

$$\sum (y_i)^2 = \sum y_i^2 - n \bar{y}^2$$

Отправным годом, на котором базируется расчет показательной функции, является 1999 год.

С целью определения степени различия между реальными и выровненными показателями использовали коэффициент вариации по формуле:

$$V \% = (Q : Y) \times 100 \%$$

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного социологического опроса среди мигрантов, выявлена связь между заболеваемостью органов пищеварения и изменением пищевого статуса.

Заболевшие указывали, что у них изменился рацион питания при вселении в Кемеровский район. Также опрошенные отмечали, что до приезда в Кемеровский район отдавали предпочтение национальной кухне, характерной для территории выбытия. Так, русскоязычные мигранты, которые прибыли в Кемеровский район, отдавали предпочтение другим национальным кухням, например, казахской — 102,99 %, таджикской — 83,83 %, узбекской и туркменской — 75,45 %, азербайджанской — 63,47 %.

Прежде всего, они связывали свое заболевание с изменением рациона питания, так как были вынуждены исключить из рациона такие продукты, как баранину, курицу, алычу, гранат, изюм, айву, яблоки, персики, абрикосы, груши, виноград и виноградные листья, кинзу, гвоздику и зелень мяты, и стали употреблять больше хлеба и хлебобулочных изделий, огурцов, укропа, петрушки, гороха, лапши, гречневой крупы, сметаны, молока и кисломолочных продуктов, мяса говядины.

Установлено, что заболеваемость среди мигрантов составляет 19,3 % от общего показателя заболеваемости органов пищеварения, тогда как у коренного населения она составила 12,7 %, т.е. у мигрантов заболеваемость на 6,7 % выше, чем у коренного населения.

Дальнейший анализ полученных результатов показал, что основной причиной, которая приводит к заболеванию органов пищеварения у мигрантов, является изменение в рационе питания, а у коренного населения — неправильное и нерегулярное питание.

В таблице 1 показаны изменения заболеваемости органов пищеварения среди мигрантов в сравнении с коренным населением.

Таблица 1

Заболеваемость органов пищеварения среди мигрантов и коренного населения (на 1000 населения)

Население	1999	2000	2001	2002	2003
Коренное	247,96	235,88	210,9	271,2	317,68
Мигранты	800,41*	836,8*	1112,27*	1429,3*	1777,55*

Примечание: * - $p < 0,05$
по сравнению с коренным населением

Анализ заболеваемости органов пищеварения в зависимости от территории выбытия мигрантов проводился на основании данных обращаемости в медицинское учреждение (табл. 2).

Таблица 2

Зависимость между заболеваемостью органов пищеварения и территорией выбытия (по обращаемости, на 1000 населения)

Республика выбытия	Год обращения в медицинское учреждение				
	1999	2000	2001	2002	2003
Казахстан	30,48	21,13	29,80	54,13	78,96
Узбекистан	12,38	25,35	21,19	38,19	42,61
Таджикистан	42,0	29,58	21,86	48,96	57,23
Азербайджан	12,23	23,94	24,50	23,75	24,75
Армения	2,86	0	2,65	2,65	2,65

Полученные результаты позволяют заключить, что между заболеваемостью органов пищеварения и территорией выбытия мигрантов имеется прямая зависимость.

Представлялось целесообразным оценить нозологический характер заболеваемости у мигрантов, и анализ проводился на основе данных по обращаемости (табл. 3) и госпитализации (табл. 4). В таблицах 3 и 4 представлены результаты, начиная с 1999 года, хотя в исследовании были и мигранты, прибывшие в Кемеровский район до 1997 года, однако до 1999 года они не обращались в медицинские учреждения.

Анализ полученных результатов показал, что у мигрантов чаще встречаются (по обращаемости) такие нозологические формы, как гастрит и дуоденит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, болезни печени, желчного пузыря и поджелудочной железы, а по госпитализации преобладали другие нозологические формы, например, инфекционный энтерит и колит.

Таблица 3

Показатель заболеваемости органов пищеварения по нозологическим формам среди мигрантов Кемеровского района (по обращаемости, на 1000 населения)

Заболевание	Год обращения в медицинское учреждение				
	1999	2000	2001	2002	2003
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	35,95	39,81	37,33	38,61	41,02
Гастрит и дуоденит	25,24	21,13	45,45	46,23	48,23
Болезни печени, желчного пузыря и поджелудочной железы	38,81	39,06	17,22	18,96	21,36

Таблица 4

**Показатель заболеваемости органов пищеварения
по нозологии среди мигрантов Кемеровского района
(по госпитализации, на 1000 населения)**

Заболевание	Год госпитализации в медицинское учреждение				
	1999	2000	2001	2002	2003
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	26,68	15,56	14,68	18,61	21,82
Гастрит и дуоденит	11,76	11,11	13,89	16,43	48,23
Неинфекционный энтерит и колит	56,25	50,23	66,69	68,86	81,26
Хронический гепатит и цирроз печени	0	11,53	0	12,03	10,31
Желчно-каменная болезнь, холецистит, холангит	5,31	11,57	4,74	6,14	8,23

Таким образом, распределение заболеваемости органов пищеварения по структуре нозологии среди мигрантов зависела от территории выбытия.

У коренного населения Кемеровского района чаще встречались (по обращаемости) такие нозологические формы, как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастрит и дуоденит, болезни печени, желчного пузыря и поджелудочной железы, а по госпитализации преобладали такие нозологические формы, как гастрит и дуоденит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, неинфекционный энтерит и колит.

Коэффициент линейной корреляции между заболеваемостью органов пищеварения у мигрантов и изменением их пищевого статуса, составил (r) 0,76, что свидетельствует о влиянии изменения пищевого статуса на состояние органов пищеварения. Базисный логарифм (Iq_0) составил 1,2, а ежегодный интервал прироста патологии органов пищеварения (Iq_1) достигал 0,0064. Величина, на которую ежегодно будет происходить прирост заболеваемости органов пищеварения, составила 0,0526. Для уточнения правильности расчета выравнивания динамического ряда, провели сравнение его с реальными рядами. Среднее квадратичное отклонение сравниваемых рядов (s) составило 12,1, коэффициент вариации (V) — 0,2, а коэффициент расхождения (U) — 0,02. Практически имеется функциональная зависимость изменения пищевого статуса и заболеваемости органов пищеварения у мигрантов.

Таким образом, прогноз заболеваемости органов пищеварения среди мигрантов Кемеровского района неблагоприятный. При этом рост заболеваемости

органов пищеварения у мигрантов Кемеровского района связан, в первую очередь, с исключением тех продуктов, которые они до этого употребляли на территориях выбытия, а во вторую очередь — с употреблением новых продуктов питания в месте вселения.

Учитывая, что изменения пищевого статуса и непривычные условия окружающий среды приводят к срыву адаптационной системы у мигрантов, а поток их с каждым годом увеличивается, становится очевидной необходимость разработки региональной социально-медицинской программы по адаптации мигрантов к новым условиям жизни.

ВЫВОДЫ:

1. Между заболеванием органов пищеварения и изменением пищевого статуса у мигрантов Кемеровского района имеется прямая зависимость.
2. Прогноз заболеваемости органов пищеварения среди мигрантов Кемеровского района неблагоприятен.
3. С целью уменьшения заболеваемости органов пищеварения у мигрантов Кемеровского района необходима разработка региональной социально-медицинской программы по адаптации их к новым условиям жизни.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Социально-гигиенические проблемы охраны здоровья населения в условиях рыночных преобразований народного хозяйства. Безработица и ее последствия /Дошниц Ю.П., Лапин Н.Н., Старченко В.В., Эсаулов Д.М. //Препринт. — 1999. — № 17. — С. 16.
2. Ионцев, В.А. Международная миграция населения: Россия и современный мир /Ионцев В.А. //Социс. — 1998. — № 6. — С. 38-48.
3. Задонский, Ю. Гонимые и гонители: о проблемах русскоязычных беженцев из Закавказья, Прибалтики и Средней Азии /Задонский Ю. //Москва. — 1991. — С. 3-13.
4. Лябин, В.В. Новые подходы к вопросам здоровья сельского населения /Лябин В.В. //Здравоохранение РФ. — 1989. — № 8. — С. 6-8.
5. Шикен, В.Н. Социологические исследования /Шикен В.Н. — М., 1978. — 7 с.

И.П. Ардашев, В.П. Носков, Е.И. Ардашева, В.Р. Гатин, О.А. Стаценко

*Кемеровская государственная медицинская академия,
МУЗ Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского,
г. Кемерово*

ВЕРТЕБРАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Представлен опыт диагностики и лечения остеомиелита позвоночника у 112 больных. У 8 пациентов был поражен шейный отдел позвоночника, у 23 – грудной, у 81 – поясничный. Неврологические осложнения отмечались у 45 больных (40,2 %). Консервативное лечение проведено 47 больным (42 %), оперативное – 65 больным (58 %). Консервативная терапия включала внутриаортальное введение антибактериальных препаратов. Хирургическое лечение состояло в радикальном удалении остеомиелитического очага с последующей стабилизацией позвоночника аутоотрансплантатами. Отдаленные результаты изучены в сроки от 1 года до 20 лет. У всех больных отмечено формирование костного блока с регрессом неврологической симптоматики.

Ключевые слова: позвоночник, диагностика, инфекция.

Experience in diagnosis and treatment of 112 patients with spine osteomyelitis is presented. In 8 patients cervical spine, in 23 patients thoracic spine and in 81 patients lumbar spine was involved. Neurological deficit was observed in 45 patients (40,2 %). Forty seven patients (42 %) underwent conservative and 65 (58 %) surgical treatment. Conservative treatment included intra-aortal injection of antibacterial drugs. Surgical treatment consisted of radical resection of the osteomyelitis focus followed by stabilization of the spine with autografts. Long-term results were evaluated in terms from 1 to 20 years. In all patients the formation of bone block and regression of neurological symptoms was observed.

Key words: spine, diagnosis, infection.

Остеомиелит позвоночника (ОП) остается весьма актуальной проблемой, что определяется ростом частоты этого заболевания и подтверждается увеличением числа публикаций, посвященных его диагностике и лечению [1, 2, 3, 4]. Значительное повышение хирургической активности при патологии позвоночника сопровождается известным увеличением числа гнойных послеоперационных осложнений, лечение которых имеет свои особенности. Следует отметить также рост частоты ОП у лиц пожилого возраста, нередко страдающих тяжелой сопутствующей патологией, что существенно усложняет диагностику и ограничивает возможность радикального лечения [5, 6].

Сложности оперативного вмешательства при ОП обусловлены анатомо-функциональными особенностями позвоночника, его близостью к жизненно важным органам, характером и распространенностью воспалительного процесса. Спаечные процессы с вовлечением окружающих органов и сосудов затрудняют подход к патологическому очагу, приводят к значительной кровопотере – от 1500 до 2500 мл [4, 7, 8]. Дискутабельным остается вопрос о замещении дефектов, образующихся после резекции тел позвонков.

Цель исследования: оптимизация диагностики ОП, особенно в ранние сроки, уточнение показаний к консервативному и оперативному лечению, отработка методик (и сроков проведения) хирургического

вмешательства, способов стабилизации позвоночника после санации очага поражения, медикаментозного и инфузионного обеспечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Мы располагаем данными обследования и лечения 112 больных с ОП в возрасте от 14 до 63 лет. Преобладали лица мужского пола – 69 человек (62 %). У 8 больных (7,1 %) был поражен шейный отдел позвоночника, у 23 (20,5 %) – грудной, у 81 (72,3 %) – поясничный. Большинство больных до поступления в клинику длительное время лечились с ошибочными диагнозами.

Клинические проявления ОП начинались с разных по характеру и интенсивности болей. При обследовании, наряду с болевым синдромом, отмечались ограничение подвижности в пораженном отделе позвоночника, сглаженность физиологического лордоза, припухлость, выстояние остистого отростка, болезненность при перкуссии.

У 45 пациентов (40,2 %) имелась различная неврологическая симптоматика, зависевшая от уровня поражения и степени компрессии спинного мозга вследствие воспалительного процесса или в результате патологического перелома тел позвонков.

Рентгенологическое обследование включало рентгенографию грудной клетки, рентгенографию и то-

мографию позвоночника, контрастную миелографию при наличии симптомов компрессии спинного мозга. В последние годы использовались наиболее информативные методы — компьютерная и магнитно-резонансная томография. Эти методы особенно ценны для диагностики ОП в ранние сроки, когда традиционные рентгенологические исследования еще не выявляют патологический процесс.

Лечебная тактика строилась индивидуально, с учетом активности и протяженности процесса, наличия осложнений, сопутствующей патологии и, особенно, динамики течения заболевания. Кроме того, при решении вопроса о хирургическом или консервативном лечении предпочтение отдавали последнему при риске операции, связанном с наличием у больного полиорганной недостаточности или тяжелой сопутствующей патологии.

Комплексному консервативному лечению с использованием антибиотиков широкого спектра действия, сульфаниламидных препаратов, иммунотерапии и ортопедического пособия были подвергнуты 5 больных с гематогенным остеомиелитом шейного отдела позвоночника. Лечение проводилось в течение 3-4 недель с иммобилизацией скелетным вытяжением за теменные бугры (2 больных) или воротником Шанца (3). Пациентов выписывали в торакокраниальной гипсовой повязке, которая накладывалась на 2-2,5 месяца.

При ОП грудного и поясничного отделов консервативная терапия применена у 42 больных (37,5 %). Проводилось лечение антибиотиками широкого спектра действия в течение 3-4 недель.

У 26 больных (61,9 %) консервативное лечение в течение 3-4 недель не привело к улучшению. Это побудило нас применить у них внутриаортальное введение антибактериальных средств, которое позволяет создать в патологическом очаге более высокую концентрацию лекарственных веществ. Для внутриаортального введения антибактериальных препаратов катетеризировали бедренную артерию и проводили катетер выше уровня поражения позвоночника.

При остеомиелите шейного отдела позвоночника хирургическое лечение осуществлено из переднего левостороннего доступа, проводилась резекция пораженных тел позвонков, по показаниям осуществляли переднюю декомпрессию спинного мозга и производили стабилизацию костным аутотрансплантатом. В послеоперационном периоде в течение 3-4 недель проводили симптоматическую терапию. Больных выписывали на амбулаторное лечение в торакокраниальной гипсовой повязке.

При остеомиелите грудного и поясничного отделов позвоночника в верхнегрудном отделе (Т1-4) использовали вентральный подход с медиальной стернотомией, на уровне Т5-L1 позвонков — правосторонний торакотомия, в поясничном отделе (L2-S1) — левосторонний внебрюшинный доступ по В.Д. Чаклину или парамедиальный внебрюшинный.

Оперативное вмешательство складывалось из вскрытия абсцесса, удаления гнойного содержимого, остатков межпозвонковых дисков, костных сек-

вестров, резекции тел позвонков и стабилизации позвоночника аутотрансплантатом.

Больных выписывали из стационара в съемном корсете через 6-8 недель, в зависимости от имеющихся сопутствующих заболеваний и неврологических осложнений.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

Отдаленные результаты консервативного лечения ОП изучены у 36 больных (76,6 %) в сроки от 1 года до 10 лет. Клиническое, рентгенологическое, неврологическое обследование и МРТ не выявили рецидивов заболевания.

В шейном отделе позвоночника у всех пяти пациентов, леченных консервативно, отмечена положительная динамика с регрессом неврологической симптоматики. На спондилограммах шейного отдела имелся спонтанный костный блок.

В грудном отделе позвоночника отмечалось увеличение кифотической деформации на уровне остеомиелитического очага. В 2-х случаях, когда были абсолютные показания к операции (неврологические осложнения), но одновременно имелись жизненные противопоказания к ней (сопутствующая полиорганная недостаточность), выявлено расплавление позвонков, формирование грубой кифотической деформации позвоночника столба с наличием спонтанного костного блока и регрессом неврологической симптоматики. Эти двое больных являются инвалидами II группы. У большинства пациентов отмечено наличие спонтанного костного блока на уровне бывшего воспалительного процесса. Все они вернулись к прежней работе в сроки от 4 месяцев до 2-х лет.

При анализе результатов хирургического лечения, в конечном итоге, оцениваются два показателя — исход лечения воспалительного процесса и восстановление опороспособности позвоночника после стабилизации его с применением костной пластики. Критериями излечения являются отсутствие общих и местных симптомов, в том числе признаков скрытых очагов инфекции (периодическое повышение температуры, соответствующие изменения в анализах крови, наличие болей в позвоночнике), формирование костного блока на уровне оперативного вмешательства [6].

Из 65 оперированных нами больных (58 %), трое умерли в послеоперационном периоде. Причинами смерти были запущенный ОП, сопутствующая патология, полиорганная недостаточность и неврологические осложнения.

У 3-х больных с остеомиелитом шейного отдела через 5-6 месяцев сформировался костный блок на уровне оперативного вмешательства. Отдаленные результаты прослежены в сроки от 3-х до 15 лет: у всех больных наступил регресс неврологической симптоматики, трудоспособность восстановлена.

Из 13 оперированных больных с остеомиелитом грудного отдела позвоночника, отдаленные результа-

ты прослежены у 10 (76,9 %), в сроки от 2-х до 20 лет. У всех больных сформировался хороший костный блок, наступил регресс неврологической симптоматики. В течение года пациенты имели II группу инвалидности, а в последующем вернулись к труду или находились на пенсии по возрасту.

Из 49 больных, оперированных на поясничном отделе позвоночника, отдаленные результаты прослежены у 40 (81,6 %), в сроки от 2-х до 15 лет. Через год после операции перестройка трансплантата заканчивалась формированием костного блока.

До операции неврологические осложнения имелись у 36 больных (32 %) с остеомиелитом грудного и поясничного отделов позвоночника. Полный регресс неврологической симптоматики отмечен у 35 пациентов (97 %), один больной умер в послеоперационном периоде.

ОБСУЖДЕНИЕ

Остеомиелит позвоночника (ОП) — относительно редкое заболевание. Он составляет 1,5-2,5 % от всех остеомиелитов [7, 9, 10]. Необходимо отметить, что из всех локализаций остеомиелитов наиболее трудно диагностируется и тяжело протекает ОП.

Вертебральный остеомиелит — это бактериальная инфекция, причиной которой могут быть прямое инфицирование, длительно существующая инфекция в соседних органах или тканях, гематогенное обсеменение. Прямое инфицирование может быть результатом попадания инфекции при травме или при проведении чрескожной или открытой процедуры на позвоночнике.

Возбудителем ОП являются золотистый стафилококк [5, 11, 12], сальмонеллы [13]. В последние годы отмечается увеличение количества больных с ОП, вызванным грибковой инфекцией [14, 15, 16, 17].

Нередко ОП развивается при ожоговой болезни [1], после септических абортот [2, 11], длительно нахождения катетера в вене [18], наркомании. Особый интерес представляют случаи ОП после ранений живота [19, 20, 21]. От 0,1 % до 4 % ОП встречается после оперативных вмешательств и лечебно-диагностических манипуляций на позвоночнике [22, 23].

Существуют две главные теории гематогенной диссеминации — венозная и артериальная. Венозная теория — возбудитель инфекции проникает в позвонок из тазового венозного сплетения в паравертебральное венозное сплетение через бесклапанные менингоарханоидальные вены [24]. Артериальная теория [25] — очаг инфекции располагается в вертебральном отделе тела позвонка, где микроорганизмы находятся в конечных отделах сосудистой артериальной аркады. Затем процесс распространяется через периферию диска на тело соседнего позвонка. Оба механизма очень важны при установлении центра инфекции в позвоночнике.

Неврологические осложнения связаны с прямым попаданием инфекции в позвоночный канал и

возникновением эпидурального абсцесса, который сдавливает нервные окончания и приводит к тромбозу или инфаркту в региональном сосудистом русле спинного мозга. Они составляют от 10 до 64 % [2, 7].

ОП чаще встречается в поясничном отделе позвоночника, реже — в грудном и шейном [2].

Патологический перелом тела позвонка связан с вытеснением в позвоночный канал инфицированных костных элементов. Появлению неврологического дефицита способствуют кифотическая деформация и позвоночная нестабильность [2]. Неврологическое ухудшение может быть связано с факторами риска: диабет, ревматоидный артрит, применение стероидов, преклонный возраст и инфекция, вызванная стафилококками. В дифференциальном плане наибольшие трудности для диагностики представляют туберкулезный спондилит и опухолевые поражения позвоночника [9, 11].

По течению спинальной инфекции выделяют острый, подострый и хронический ОП. Острые симптомы сохраняются до 3-х недель, подострые — от трех недель до трех месяцев, хронические — более трех месяцев [10].

Чаще ОП встречается у мужчин и у лиц пожилого возраста [4, 6]. Клинические симптомы ОП зависят от локализации процесса, вирулентности микробного штамма и иммунитета человека. Боль в позвоночнике — наиболее яркий показатель гнойной инфекции, сопровождающийся спазмом параспинальной мускулатуры, встречающийся у 90 % пациентов. Корешковая боль в ноге или руке встречается реже, но может сопровождаться симптомами неврологического поражения, которые имеют место менее чем у 10 % пациентов. Повышение температуры тела отмечается у 50 % пациентов [2, 4].

Лабораторная диагностика очень важна, но не всегда специфична. Лейкоцитоз может быть у половины больных с ОП, но обычно этот показатель может оставаться в норме у пациентов с субклинической или хронической инфекцией. СОЭ — тест более чувствительный и повышается у 90 % пациентов. С-реактивный белок (СРБ) — острофазный белок, быстро нормализующийся по времени, в диагностике может помочь лучше, чем СОЭ. Быстрое снижение уровня СРБ указывает на правильный выбор терапии и помогает заменить внутривенные инъекции антибиотиков на пероральный прием. Гемокультура может быть отрицательной у 75 % пациентов, особенно если инфекция вызвана низко-вирулентными организмами. Это очень важно для выбора антибактериальной терапии до выделения специфической культуры, когда пациент находится в септическом или критическом состоянии [2].

Окончательный диагноз ОП требует идентификации микробного организма из гемокультуры или биоптата и выделения микробов из очага инфекции. Гемокультура имеет диагностическое значение в 25-30 % случаев. Гемокультуры, взятые на высоте лихорадки, дают более достоверный результат [2].

Рентгенографическое исследование важно для установления локализации, оценки степени поражения и определения эффекта лечения. Оно показывает характер поражения тел позвонков и дисков позвоночника. КТ позволяет выявить характер деструкции кости, абсцессов. При неврологическом поражении необходима КТ с внутривенной миелографией. Магнитно-резонансная томография — высокочувствительный (96 %) и высокоспецифичный (93 %) метод в определении инфекции позвоночного столба [26]. Эта неинвазивная методика позволяет определить паравертебральные и вертебральные патологические очаги и четко визуализирует неврологические структуры [8].

Основной целью лечения при вертебральной инфекции должно быть установление диагноза с идентификацией микроба и определением патогенеза, уничтожение инфекции, предотвращение и уменьшение неврологических осложнений, поддержание стабильности позвоночника. Как только микроб идентифицирован, назначается внутривенная антибактериальная терапия, определяемая по чувствительности и микроорганизму. Курс лечения от 2-х до 6 недель. Затем следует пероральный курс антибиотиков в зависимости от вирулентности. Переход на пероральный прием антибиотиков должен быть только после клинического улучшения, нормализации СОЭ и СРБ. В добавление к антибактериальной терапии рекомендуется постельный режим, иммобилизация, которая уменьшает болевой синдром и предотвращает развитие кифотической деформации позвоночника [2].

Хирургическое лечение показано: с целью получения ткани для постановки диагноза, получения ткани для диагноза после неудачной биопсии закрытым методом; дренирования абсцесса для предотвращения сепсиса или поражения нервной системы, вызванной компрессией спинного мозга, деформацией и нестабильностью позвоночника [2, 12].

Рецидивы ОП у оперированных больных, по данным разных авторов, составляют от 6,4 % до 25 % [5, 9].

Стабилизация позвоночника осуществляется трансплантатами из подвздошной кости [7, 8, 10, 11, 25]. Сосудистый костный трансплантат в течение последних десятилетий приобрел широкую популярность из-за внутреннего кровоснабжения и быстрой перестройки [27].

Для этой цели, в качестве переднего спондилодеза, используется губчатый аутоотрансплантат из крыла подвздошной кости. Однако получение этого материала чревато серьезными осложнениями. Наиболее часто отмечают болевой синдром, связанный с повреждением бедренного нерва, переломы в месте забора трансплантата. Реже отмечают осложнения: кровотечения из костной раны, отрывные переломы передней верхней ости подвздошной кости, грыжа органов таза, косметические дефекты.

Кроме того, использование аутопластики ограничивается большей продолжительностью опера-

ции, дополнительной травмой и кровопотерей, ограниченным объемом костнопластического материала, возможностью инфицирования.

Перестройка аутоотрансплантата требует длительного времени, в результате чего происходит потеря коррекции и нарушение стабилизации позвоночника, что свидетельствует о низкой прочности и резорбции аутоотрансплантатов в процессе их перестройки.

Для профилактики возможных осложнений, связанных с использованием аутоотрансплантата для стабилизации позвоночника, в последние годы используются протезы из пористого никелида титана, положительные качества которого хорошо известны: высокая прочность, инертность в тканях, наличие пор способствуют прорастанию кости, что обеспечивает отличную фиксацию в тканях.

Существенным фактором в ходе операции на передних отделах позвоночника при использовании эндопротезов при ОП является сохранение замыкательных пластинок тел позвонков. По нашим наблюдениям, при воспалительных процессах соблюдение этого принципа особенно необходимо, ибо могут быть миграция концов протеза в спонгиозу тел смежных позвонков, потеря коррекции и неврологические осложнения [3].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наиболее типичные виды вертебральной инфекции — гематогенный бактериальный или грибковый инфекционный процесс, эпидуральный абсцесс, постоперационные инфекции.

Использование для диагностики инфекции позвоночника КТ и МРТ дает возможность выявить очаги деструкции в телах позвонков, распространенность процесса и его связь с окружающими тканями, органами и спинным мозгом, позволяет поставить диагноз в ранние сроки, обосновать тактику и схему лечения.

Консервативное лечение остеомиелита позвоночника показано при раннем диагностировании его, отсутствии очагов деструкции в телах позвонков и неврологических осложнений, а также при высокой степени риска операции из-за тяжелой сопутствующей патологии и полиорганной недостаточности.

Внутриаортальная антибактериальная химиотерапия является эффективным методом лечения остеомиелита позвоночника.

К хирургическому лечению следует прибегать при неэффективности консервативной терапии, значительном разрушении тел позвонков, наличии секвестров и абсцессов, неврологических осложнений, обусловленных сдавлением спинного мозга.

Радикальное хирургическое удаление остеомиелитических очагов с последующей стабилизацией позвоночника костным аутоотрансплантатом или протезом из пористого титана позволяет устранить неврологический дефицит, добиться формирования костного блока и стойкой ремиссии заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гематогенный остеомиелит шейного отдела позвоночника при ожоговой болезни /И.П. Ардашев, В.П. Носков, В.Н. Дроботов и др. //Ортоп., травматол. и протезир. – 1986. – № 6. – С. 38-40.
2. Tay, B.K. Spinal infections /B.K. Tay, J. Deckey, S.S. Hu //J. Amer. Acad. Orthop. Surg. – 2002. – V. 10, N 3. – P. 188-197.
3. Пористые имплантаты из никелида титана при остеомиелите позвоночника /И.П. Ардашев, В.П. Носков, А.А. Григорук и др. //Соврем. технол. в травматол. и ортоп. – М., 1999. – С. 25-26.
4. Torda, A.J. Pyogenic vertebral osteomyelitis: analysis of 20 cases and review /A.J. Torda //Clin. Infect Dis. – 1995. – V. 20(2). – P. 320-328.
5. Collert, S. Osteomyelitis of the spine /S. Collert //Acta Orthop. Scand. – 1997. – Vol. 48(3). – P. 283-290.
6. Pere, C. Spondylodiscitis a pyogenes de adulte /C. Pere, L. Jegore //Rev. Cnir. Orthop. – 1976. – V. 62(7). – P. 703-721.
7. Hales, D.D. Lumbar osteomyelitis and epidural and paraspinal abscesses. Case report of an unusual source of contamination from a gunshot wound to the abdomen /D.D. Hales, K. Duffy, E.G. Dawson //Spine. – 1991. – V. 16. – P. 2226-2229.
8. Lang, J.M. MR imaging appearances of cervical epidural abscess /J.M. Lang, D.G. Hughes //Clin. Radiol. – 1995. – V. 50. – P. 466-471.
9. Тиходеев, С.А. Хирургическое лечение гематогенного остеомиелита позвоночника /С.А. Тиходеев: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Л., 1990.
10. Фищенко, В.Я. Гнойный медиастинит вследствие гематогенного остеомиелита позвоночника /В.Я. Фищенко //Хирургия. – 1985. – № 11. – С. 111-115.
11. Carderone, R.R. Overview and classification of spinal infection /R.R. Carderone //Orthop. Clin. North Am. – 1996. – V. 27(1). – P. 1-8.
12. Carragee, E.J. The clinical use of magnetic resonance imaging in pyogenic vertebral osteomyelitis /E.J. Carragee //Spine. – 1997. – V. 22(7). – P. 780-785.
13. Ingram, R. Salmonella virchow osteomyelitis, a case report /R. Ingram //I. Bone It. Surg. – 1988. – V. 70(3). – P. 440-442.
14. Ferra, C. Candida tropicalis vertebral osteomyelitis: a late sequela of fundemia /C. Ferra, B.N. Doebbeling, R.J. Hollis //Clin. Inf. Dis. – 1994. – V. 19(4). – P. 697-703.
15. Gatto, J. Vertebral osteomyelitis due to Pseudallescheria boydii /J. Gatto, D. Paterson, L. Davis //Pathology. – 1997. – V. 29(2). – P. 238-240.
16. Michael, A.S. Spinal osteomyelitis: unusual findings on magnetic resonance imaging /A.S. Michael, M.A. Michael //Comput Med. Imaging. – 1988. – V. 12(6). – P. 329-331.
17. Weiner, B.K. Micobacterium avium intracellulare vertebral osteomyelitis /B.K. Weiner, T.W. Gove, R.D. Fraser //J. Spin. Disord. – 1998. – V. 11(1). – P. 89-91.
18. Corso, F.A. Spinal osteomyelitis after TPN catheter-induced septicemia /F.A. Corso //J. Parenter Enteral Nutr. – 1995. – V. 19(4). – P. 291-295.
19. Остеомиелиты позвоночника после ранения живота /И.П. Ардашев, А.В. Сталковский, Г.А. Плотников и др. //Хирургия. – 1986. – № 11. – С. 118-120.
20. Harris, T.F. Pyogenic vertebral osteomyelitis complicating abdominal stab wounds /T.F. Harris, D.M. Lichtman, A.R. Swafford //J. Trauma. – 1981. – V. 21. – P. 75-79.
21. Myllynen, P. Pyogenic vertebral osteomyelitis as a complication of an abdominal stab wound /P. Myllynen, O. Klossner //Ann. Chir. Gynaecol. – 1982. – V. 71(6). – P. 344-346.
22. Fraser, R.D. Discitis following chemonucleolysis /R.D. Fraser, O.L. Osti, B. Vernon-Roberts //Spine. – 1986. – V. 11(7). – P. 679-687.
23. Weber, M. Infectious damage to the intervertebral disk before and following discotomy /M. Weber //J. Orthop. – 1988. – V. 126(5). – P. 555-562.
24. Batson, O.V. The vertebral system of veins as a means for cancer dissemination /O.V. Batson //Prog. Clin. Cancer. – 1967. – V. 3. – P. 1-18.
25. Wiley, A.M. The vascular anatomy of the spine and its relationship to pyogenic vertebral osteomyelitis /A.M. Wiley, J. Trueta //J. Bone Jt. Surg. – 1959. – V. 41. – P. 796-809.
26. Modic, M.T. Vertebral osteomyelitis: Assessment using MR /M.T. Modic, D.H. Feiglin, D.W. Piraino //Radiology. – 1985. – V. 157. – P. 157-166.
27. Ikeda, K. Long-term follow-up of the vascularized iliac bone graft /K. Ikeda, M. Vokoyama, K. Okada //J. Neurosurg. – 1998. – V. 18. – P. 419-423.

**ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
"ДОСТИЖЕНИЯ СОВРЕМЕННОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ" –
Томск, 22-23 сентября 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 1 июля 2005 г.

**МЕЖДУНАРОДНАЯ НЕФРОЛОГИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
"БЕЛЫЕ НОЧИ" –
Санкт-Петербург, 12-17 июня 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 15 апреля 2005 г.

А.В. Остапцева, О.А. Глушкова, 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,
г. Белово

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА ИНТЕРЛЕЙКИНА-4 У ТЕЛЕУТОВ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ

На территории Кемеровской области проживает малая народность Сибири – телеуты, для которой было проведено изучение полиморфизма гена интерлейкина-4 в сравнительном аспекте с другими популяциями (европеоидами и японцами). Обнаружено, что популяция телеутов находится в равновесном состоянии по частотам аллелей и генотипов гена интерлейкина-4. Не выявлено достоверно значимых отличий частот аллелей и генотипов этого гена в трех поколениях телеутов. Показано, что популяции европеоидов и телеутов не отличаются по распределению частот аллелей и генотипов гена интерлейкина-4 между собой, но отличаются от популяции японцев.

Ключевые слова: телеуты, интерлейкин-4, полиморфизм.

The minor nationality of Siberia – teleut, lives in the territory of Kemerovo region. The study of interleukin-4 gene polymorphism in comparative aspect with other populations (europeoids and japanese) was carried out for this nationality. It is revealed, that the teleut population is in the equilibrium condition on alleles and genotypes frequencies of interleukin-4 gene. There were no authentically significant differences in alleles and genotypes frequencies of this gene in three teleut generations. It was shown, that teleut and europeoid populations have no differences on distribution of interleukin-4 alleles and genotypes frequencies among themselves, but from the Japanese population.

Key words: teleut, interleukin-4, polymorphism.

Исследования последних лет выявили широкий полиморфизм иммунокомпетентных генов в различных этносах мира. Были показаны ассоциации некоторых генов иммунного ответа с иммуноопосредованной патологией [1].

В Кемеровской области компактно проживает малочисленная народность Сибири – телеуты. Ввиду замкнутости популяции, вероятность инбридинга в этом этносе высока. Кроме того, телеуты проживают в экстремальных экологических условиях, которые могут способствовать появлению новых мутаций и закреплению их в последующих поколениях. Особое значение для данной популяции имеют гены, связанные с иммунитетом – основным звеном защиты от патогенных факторов окружающей среды [2].

Интерлейкин-4 (IL-4) участвует во вторичном иммунном ответе и способствует переключению плазмочитов с выработки IgM на IgA, IgE, которые непосредственно работают в коже и слизистых, а также являются центральным звеном в противопаразитарном иммунитете. Кроме того, IL-4 играет важ-

ную роль в вынашивании беременности, являясь основным ростовым фактором для плаценты [3, 4].

В литературе имеются лишь отдельные данные о полиморфизме аллелей и генотипов гена IL-4 у монголоидов [5]. Отсутствуют сведения о дрейфе этих генов на протяжении нескольких поколений в условиях выраженного техногенного воздействия на популяцию.

Целью настоящей работы явилось исследование полиморфизма гена IL-4 у телеутов Кемеровской области на протяжении трех поколений, в сопоставлении с другими этносами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

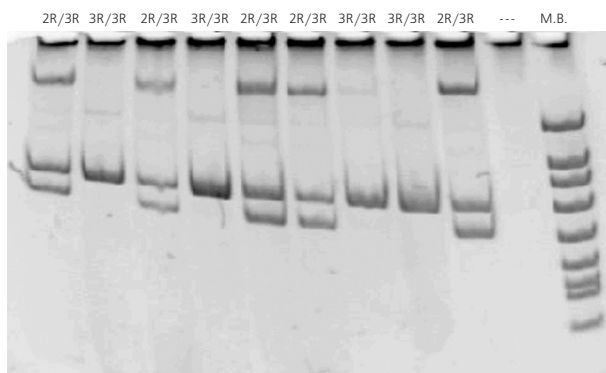
Для выполнения поставленных задач нами обследован 261 представитель популяции телеутов и 262 представителя европеоидов, проживающих в Кемеровской области.

ДНК выделяли из лейкоцитарной венозной крови методом перхлоратной экстракции с последующим этанольным осаждением [6].

Для определения полиморфизма IL-4 использовался метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) с праймерами, фланкирующими полиморфный регион в пределах второго интрона, в котором находится переменное количество tandemных повторов — 70 нуклеотидных пар (н.п.): 5, GG C TAC TGT GTG GTA AAT AG 3, и 5, CCT ACA ACC GAT CTG TCA GG 3,. В результате амплификации детектировали фрагменты ДНК размером 255 и 325 н.п. с 2 и 3 tandemными повторами, соответственно. Эти аллели были обозначены Mout et al. как 2R и 3R [7] (рисунок).

Рисунок 1

Электрофорез продуктов реакции повторяющихся tandemных повторов IL-4 в 6 % полиакриламидном геле



Дорожки обозначены полученными генотипами. M.B. - стандарт молекулярного веса ДНК плазмиды rBluscript SK 2, которая гидролизована эндонуклеазой рестрикции Msp 1

Для обработки данных о распределении полиморфизма гена IL-4 использовали стандартные генетико-статистические методы. Частоту аллелей и генотипов рассчитывали как процентное соотношение индивидуумов, несущих данный аллель и генотип, к общему числу исследуемых. Для определения статистически достоверной разницы в частоте встречаемости генов в сравниваемых группах использовался критерий Фишера для малых выборок с поправкой Йейтса на непрерывность, а также χ^2 . Различия считали достоверными при ошибке менее или равной 5 % ($p < 0,05$), что допустимо при биологических исследованиях [8, 9].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Можно предположить, что для каждой популяции, проживающей именно в данном регионе, определенный характер распространения аллелей и генотипов отражает адаптивные процессы приспособления к конкретной экологической ситуации на популяционном уровне, придавая их носителям свои селективные преимущества. Тогда как редкость ал-

леля в популяции, очевидно, может быть связана с низкой приспособляемостью индивида с таким генотипом к условиям проживания в регионе.

Полиморфизм гена IL-4 связан с наличием tandemных повторов в пределах второго интрона [7]. Выявлено два аллеля, соответствующих 2 и 3 повторам (2R и 3R). Как видно из таблицы 1, частота встречаемости аллелей была сопоставимой (52,5 % и 47,5 %).

Таблица 1
Частота распределения аллелей и генотипов в популяции телеутов

Аллель	Частота (%), n = 522
2R	52,5
3R	47,5
Генотип	Частота (%), n = 261
2R/2R	31,8
2R/3R	41,4
3R/3R	26,8

С целью оценки стабильности генетического полиморфизма IL-4 у телеутов в ряду поколений, проведен анализ частот аллелей и генотипов в трех поколениях. К первому поколению относили людей в возрасте 50 лет и старше, ко второму — от 21 до 49 лет, к третьему — 20 лет и моложе. В таблице 2 представлены полученные данные о распределении частот аллелей и генотипов в разных поколениях телеутов.

Таблица 2
Частота распределения аллелей и генотипов в поколениях телеутов

	I поколение (%)	II поколение (%)	III поколение (%)
Аллель	n = 168	n = 150	n = 204
2R	49,4	51,3	55,9
3R	50,6	48,7	44,1
Генотип	n = 84	n = 75	n = 102
2R/2R	28,6	34,7	32,4
2R/3R	41,7	37,3	44,0
3R/3R	29,7	28,0	23,6

Роль тех или иных факторов, определяющих генетическую структуру популяции, неоднозначна. Достоверных отличий в распределении частот аллелей и генотипов между поколениями телеутов не обнаружено. В то же время, прослеживается тенденция увеличения частоты 2R аллеля и снижение частоты 3R аллеля. Вероятно, частоты аллелей и генотипов гена IL-4 не изменяются под воздействием инбридинга, отбора, дрейфа генов, брачной ассортативности, миграции, по крайней мере, на протяжении последних трех поколений. Для подтверждения выше сказанного, проведено сравнение наблюдаемых частот генотипов с ожидаемыми, рассчитанными с учетом закона Харди-Вайнберга. Результаты представлены в таблице 3.

Таблица 3
Распределение частот встречаемости
генотипов гена IL4 в популяции телеутов
с учетом закона Харди-Вайнберга

Генотип	Частота распределения генотипов n = 261	
	наблюдаемая	ожидаемая по закону Харди-Вайнберга
2R/2R	83	72
2R/3R	108	130
3R/3R	70	59

Учитывая данные, приведенные в таблице, можно отметить, что распределение частот генотипов носило равномерный характер, с незначительным преимуществом гетерозигот 2R/3R. По всем генотипам наблюдаемые частоты не отличались от ожидаемых. Это свидетельствует о соблюдении закона Харди-Вайнберга и о постоянстве частот генотипов. В целом, проведенное исследование показало, что в популяции телеутов отсутствуют факторы динамики по данному гену на протяжении трех поколений. Популяция телеутов находится в динамическом равновесии по гену IL-4. Однако нельзя исключить и того, что техногенные и другие факторы могут оказывать влияние на изменение полиморфизма изучаемых и других генов на протяжении более трех поколений.

Одной из важнейших характеристик популяции является ее иммуногенетический профиль. Анализ особенностей распределения интерлейкинов позволяет количественно охарактеризовать различные популяции, установить степень их сходства или различия, что дает обширный материал для понимания генетической связи различных народов. Мы провели сравнительный анализ характера полиморфизма гена IL-4 в популяциях телеутов, европеоидов (жителей Кемеровской области) и японцев. Данные о японской популяции взяты из литературы [10]. Результаты исследования представлены в таблице 4.

Как видно из таблицы, частоты встречаемости аллелей 2R и 3R, также как и трех генотипов, у телеутов и европеоидов были сопоставимыми. В популяции японцев 2R аллель встречался реже, чем у телеутов и европеоидов Кемеровской области. В то же время, в японской популяции аллель 3R встречался достоверно чаще, чем у телеутов и европеоидов.

Частоты генотипов 2R/2R и 2R/3R у телеутов и европеоидов Кемеровской области были сопоставимы и встречались достоверно чаще, а 3R/3R — достоверно реже, чем у японцев. Можно предположить, что телеуты и европеоиды (жители Кемеровской области) имеют равные частоты аллелей и генотипов по данному гену, ввиду сходных условий проживания. Для уточнения вопроса о характере распределения

аллелей и генотипов IL-4 гена в монголоидных популяциях, необходимо иметь данные по другим не островным монголоидным популяциям (китайцы, буряты, монголы и т.д.). Ввиду того, что вопрос о полиморфизме гена IL-4 изучается только в последние 2 года, эти популяции мало исследованы и в доступной литературе интересующие нас данные не обнаружены.

Ввиду того, что полученные результаты указывают на возможность панмиксии между европеоидами и телеутами, была дана характеристика соответствия частот генотипов IL-4 закону Харди-Вайнберга в популяции телеутов и европеоидов.

Как видно из таблицы, отклонения от закона Харди-Вайнберга в популяции телеутов не обнаружено. В то же время, в европеоидной популяции, по гетерозиготному генотипу 2R/3R и по гомозиготному 3R/3R, выявлено достоверное отличие частот наблюдаемой от ожидаемой. Это указывает на наличие факторов динамики в популяции европеоидов и на отсутствие таковых в популяции телеутов. Это единственное существенное различие между телеутами и европеоидами, вероятно, связано с тем, что группа европеоидов более гетерогенна по национальному составу и миграционной активности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для популяции телеутов характерно равновесное состояние по частотам аллелей и генотипов гена IL-4. Нами не выявлено достоверно значимых

Таблица 4
Распределение частот аллелей и генотипов гена IL-4

	Популяции			P
	1 n = 261 (%)	2 n = 262 (%)	3 n = 320 (%)	
Аллели:				
2R	52,5	53,8	10,8	$p^{1-3} < 0,01, p^{2-3} < 0,01$
3R	47,5	46,2	89,2	$p^{1-3} < 0,01, p^{2-3} < 0,01$
Генотипы:				
2R/2R	31,8	37,0	5,6	$p^{1-3} < 0,01, p^{2-3} < 0,01$
2R/3R	41,4	33,6	10,2	$p^{1-3} < 0,01, p^{2-3} < 0,01$
3R/3R	26,8	29,4	84,2	$p^{1-3} < 0,01, p^{2-3} < 0,01$

Примечание: 1 - телеуты, 2 - европеоиды, 3 - японцы.

Таблица 5
Распределение частот встречаемости генотипов
гена IL4 в популяции телеутов и европеоидов
с учетом постоянства Харди-Вайнберга

Генотипы	Распределение генотипов у телеутов		Распределение генотипов у европеоидов	
	наблюдаемое n = 261	ожидаемое по закону Харди- Вайнберга	наблюдаемое n = 262	ожидаемое по закону Харди- Вайнберга
2R/2R	83	72	97	76
2R/3R	108	130	88	130*
3R/3R	70	59	77	56**

Примечание: * - $\chi^2 = 15,54, p < 0,01$, ** - $\chi^2 = 4,44, p < 0,05$.

отличий частот аллелей и генотипов гена IL-4 в трех поколениях телеутов. Установлено, что генетическая структура популяции европеоидов и телеутов Кемеровской области схожа, что указывает на возможность общего подхода в поисках генетических маркеров заболеваний, ассоциированных с IL-4. Показано, что популяции телеутов и европеоидов отличаются по распределению частот аллелей и генотипов гена интерлейкина-4 от популяции японцев.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Коненков, В.И. Анализ полиморфизма гена IL-4 у здоровых и ВИЧ-инфицированных //Микробиология. – 2001. – № 4. – С. 28-32.
2. 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.
3. Галактионов, В.Г. Иммунология /Галактионов В.Г. – М., 2000. – 356 с.
4. Пол, У. Иммунология /Пол У. – М., 1988. – Т. 2. – 456 с.
5. Noguchi, E. No Association between Atopy/Asthma and the Ile50val Polymorphism of IL-4 Receptor /Noguchi E. //Am. J. of Resp. and Crit. Care Med. – 1999. – Vol. 160, N 1. – P. 342-345.
6. Unfried, G. Interleukin 1 receptor antagonist polymorphism in women with idiopathic recurrent miscarriage /Unfried G., Tempfer C., Schneberger C. //Fertil. Steril. – 2001. – Vol. 75, N 4. – P. 683.
7. Mout, R. Repeat polymorphisms in the interleukin-4 gene (IL4) /Mout R., Willemze R., Landegent J.E. //Nucleic. Acids. Res. – 1991. – Vol. 19, N 13. – P. 3763.
8. Лакин, Г.Ф. Биометрия /Лакин Г.Ф. – М., 1990. – 352 с.
9. Животовский, Л.А. Популяционная биометрия /Животовский Л.А. – М., 1991. – 245 с.
10. Nakayama, E. Polymorphism in the Interleukin-4 Promoter Affects Acquisition of Human Immunodeficiency Virus Type Syncytium-Inducing Phenotype /Nakayama E. //J. of Virology. – 2000. – Vol. 74, N 12. – P. 5452-5459.

КОНФЕРЕНЦИЯ РАЕ "ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРИКЛАДНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ И БИОЛОГИИ" – Тунис, 12–19 июня 2005 г.

Прием заявок и тезисов до 12 апреля 2005 г.

КОНФЕРЕНЦИЯ РАЕ "ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРИКЛАДНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ И БИОЛОГИИ" Секция молодых ученых, студентов и специалистов – Тунис, 12–19 июня 2005 г.

Прием заявок и тезисов до 12 апреля 2005 г.

II КОНФЕРЕНЦИЯ СТУДЕНТОВ И МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ "НАУЧНОЕ СТУДЕНЧЕСКОЕ СООБЩЕСТВО И СОВРЕМЕННОСТЬ" – Анталия, 22–29 мая 2005 г.

Прием заявок и тезисов до 5 апреля 2005 г.

III КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ "МЕДИЦИНСКИЕ, СОЦИАЛЬНЫЕ И ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ СОХРАНЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ" – Анталия, 22–29 мая 2005 г.

Прием заявок и тезисов до 5 апреля 2005 г.

А.Г. Короткевич, Ю.А. Антонов, В.В. Кузнецов

Новокузнецкий 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. Проведены оценка эндоскопического гемостаза и мониторинг 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 улучшению. 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

Анализируются 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.

РЕЗУЛЬТАТЫ

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

Таблица 1
Летальность при ЖКК

Показатели	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	Всего:
Не оперированы	42 (59,2 %)	66 (62,9 %)	68 (66 %)	76 (77,6 %)	94 (80,3 %)	87 (72,5 %)	71 (63,8 %)	504 (68,8 %)
Из них умерли	0	4 (6,1 %)	2 (2,9 %)	4 (5,3 %)	4 (4,3 %)	3 (3,4 %)	6 (8,5 %)	23 (4,6 %)
Оперированы	29 (40,8 %)	39 (37,1 %)	35 (34 %)	22 (22,4 %)	23 (19,7 %)	33 (27,5 %)	48 (36,2 %)	229 (31,2 %)
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 %)*
Общая летальность	5,6 (9 %)	4,8 (7 %)	7,6 (5 %)	11,8 (8 %)				
Всего:	71 (100 %)	105 (100 %)	103 (100 %)	98 (100 %)	117 (100 %)	120 (100 %)	119 (100 %)	733 (100 %)

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

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 геморрагии 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 ЖКК в целом и язвенных кровотечений в сравнении представлена в таблице 5.

Имеется существенный разброс частоты оперативного лечения при кровоточащих язвах, но в годы минимальной летальности (см. 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 не оперированных больных (табл. 6). ЭГ, как метод выбора лечения больных с ЖКК, оказывается эффективным в 94,6-97,9 % [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 неварикозных ЖКК [10]. Уровень летальности при язвенных кровотечениях превышал, как правило, показатели летальности при ЖКК в целом (табл. 4).

Использование эндоскопического мониторинга позволило у всех умерших выявить 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

Таблица 2
Показатели летальности при ЖКК в зависимости от давности заболевания

Показатели	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	Всего:
Общая	7 (5,6 %)	9 (8,5 %)	5 (4,8 %)	7 (7,1 %)	9 (7,6 %)	6 (5 %)	14 (11,8 %)	57 (7,8 %)
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 %)
Общая при поступлении >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 %)
После операции	7 (24 %)	5 (12,8 %)	3 (8,6 %)	3 (13,6 %)	5 (21,7 %)	3 (9 %)	8 (16,7 %)	34 (14,8 %)
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 %)*
После операции при поступлении >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 %)*

* - $p < 0,01$ между показателем 2-3 и 1, 5-6 и 4 строк в столбце

Таблица 3
Общая характеристика умерших от язвенных кровотечений

	2001	2002	2003	2004	Всего	
					абс.	%
Всего умерли:	6	8	9	6	29	100
Пол:						
мужчин	3	5	4	6	18	62
женщин	3	3	5	-	11	38
Средний возраст (лет)	64	72	66	57		
Локализация язвы:						
желудок	5	5	7	2	19	66
12-перстная кишка	1	3	2	4	10	34
Активность кровотечения:						
F1	3	4	6	3	16	55
F2	3	2	3	2	10	35
F3	-	2	-	1	3	10
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
Всего рецидивов	4 (67%)	5 (63%)	8 (89%)	3 (50%)	20	69
Сроки рецидивов кровотечения:						
до 1 суток	3	5	8	3	19	95
позднее 5 суток	1 (25%)	-	-	-	1	5
Частота рецидивов:						
клинически	-	1 (20%)	3 (37%)	-	4	20
эндоскопически	4 (100%)	4 (80%)	5 (63%)	3 (100%)	16	80
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
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
Операция:						
резекция желудка	3	-	3	3	9	31
паллиативная	1	2	-	-	3	17
Всего операций:	4 (67%)	2 (25%)	3 (33%)	3 (50%)	12	41
экстренная	3 (75%)	2 (100%)	3 (100%)	3 (100%)	11	92
срочная	1 (25%)	-	-	-	1	8

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

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

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 боль-

ных 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 % 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 Wara, необходима инструментальная поддержка в виде эндосонографии с доплерографической 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 таблицы 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 % 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].

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
Не 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

* - $p < 0,01$ 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 %)	

Из таблицы 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 заболевания, 48% — позже 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 па-

циентов 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. Перспективным направлением в улучшении результатов является также применение эндосонографии, органосохраняющих операций, метода 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. //Вест. хирургии. — 1999. — № 1. — С. 73-76.
4. Луцевич, Э.В. Диагностика и лечение язвенных гастродуоденальных кровотечений /Луцевич Э.В., Белов И.Н., Праздников Э.Н. //50 лекций по хирургии /Под ред. В.С. Савельева. — М., 2003. — С. 260-263.
5. Маев, И.В. Желудочно-кишечные кровотечения: современные методы лечения /Маев И.В., Самсонов А.А., Вьючнова 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., колопроктол. – 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., колопроктол. – 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. //Вест. 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., колопроктол. – 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., колопроктол. – 2003. – № 5(13). – С. 47.
 13. Роль эндоскопической склеротерапии этоксисклеролом в выработке дифференцированной лечебной тактики при язвенных гастродуоденальных кровотечениях /Оганесян С.С., Аноян В.Т., Чалтыкян Г.В. и др. //Эндоск. 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. //Вест. хирургии. – 1996. – № 6. – С. 28-31.
 17. Сацукевич, В.Н. Острые желудочно-кишечные кровотечения из хронических гастродуоденальных язв /Сацукевич В.Н., Сацукевич Д.В. //Кремл. мед. – 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., колопроктол. – 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. //Вест. хирургии. – 2001. – № 3. – С. 114-118.

**II КОНФЕРЕНЦИЯ
"СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ" –
Умаг (Хорватия), 2–9 июля 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 11 апреля 2005 г.

**II КОНФЕРЕНЦИЯ
"ЭКОЛОГО–ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ РЕГИОНОВ РОССИИ И СТРАН СНГ" –
Умаг (Хорватия), 2–9 июля 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 11 апреля 2005 г.

**II КОНФЕРЕНЦИЯ
"СОВРЕМЕННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ
(ДИАГНОСТИКА, ТЕРАПИЯ, РЕАБИЛИТАЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА)" –
Умаг (Хорватия), 2–9 июля 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 11 апреля 2005 г.

**СИМПОЗИУМ
"МЕХАНИЗМЫ ИНТЕГРАЦИИ ФУНКЦИЙ В НОРМЕ
И ПРИ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ" –
Курск, 24–25 октября 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 1 июля 2005 г.

Шукевич Д.Л., Шукевич Л.Е., Шраер Т.И., Сальмаер А.А.

*ГУЗ Кемеровская областная клиническая больница,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ ГОМЕОСТАЗА ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ПЕРЕСАДКЕ ПОЧКИ У БОЛЬНОЙ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

Больная А., 27 лет, поступила в отделение трансплантации органов Кемеровской областной клинической больницы 6.09.2004 г. с диагнозом: Сахарный диабет 1-го типа, тяжелое течение, декомпенсированный. Диабетическая нефропатия III. ХПН, терминальная стадия. Анасарка.

Состояние при поступлении тяжелое, обусловлено декомпенсацией СД, стойкой гипергликемией, толерантной к инсулинотерапии, олигурией, нефротическим синдромом, гипопроteinемией, гипернатриемией, гипертонической гипергидратацией, анасаркой, декомпенсированной артериальной гипертензией, дыхательной недостаточностью, смешанным декомпенсированным ацидозом, анемией средней степени тяжести.

Несмотря на проводимую традиционную консервативную терапию, в течение 3-х суток состояние прогрессивно ухудшалось, в связи с чем 10.09.2004 г. больная переведена в отделение реанимации. При переводе тяжесть состояния была обусловлена, прежде всего, дыхательной недостаточностью на фоне гипергидратации, застоя в малом круге кровообращения. Интенсивная терапия, включающая высокие дозы салуретиков, оказалась неэффективной. 13.09.2004 г. больная включена в программу заместительной почечной терапии и экстракорпоральной коррекции гомеостаза с решением вопроса о трансплантации почки после выведения из критического состояния. Предпочтение было отдано низкопоточной продленной вено-венозной гемодиализации на гемопроцессоре PRISMA, с использованием бикарбонатных диализата и субституата посредством 2-х просветного катетера.

13.09.2004 г. проведен первый сеанс гемодиализации с удалением 4000 мл жидкости. 14-15.09.2004 г. — очередные сеансы гемодиализации с удалением, в общей сложности, 14000 мл жидкости. 20.09.2004 г. — медленная изолированная вено-венозная ультрафильтрация с удалением 2500 мл жидкости. Средняя продолжительность одного сеанса составляла 6 часов. Всего за 4 сеанса удалено 20500 мл жидкости, после чего состояние больной значительно улучшилось, практически ку-

пировались отечный синдром, дыхательная недостаточность, нормализовались азотемия, основные показатели гомеостаза, получен диурез, в среднем, 700 мл в сутки, на фоне инфузии фуросемида. 21.09.2004 г. больная, в состоянии средней степени тяжести, переведена в хирургическое отделение для дальнейшего лечения сахарного диабета, ХПН, обследования в плане возможности проведения трансплантации почки.

Но, несмотря на проводившуюся терапию, дальнейшего восстановления почечной функции не произошло, что потребовало продолжения заместительной почечной терапии «по требованию». Проводился ежедневный (2 раза в сутки) контроль ЦВД, ионограммы крови, азотемии, диуреза. При увеличении массы тела более чем на 3 кг, повышении ЦВД более 150 мм вод. ст., больной в отделении реанимации проводилась медленная продленная ультрафильтрация. А при нарастании калиемии выше 5,5 ммоль/л — продленная вено-венозная гемодиализация на гемопроцессоре PRISMA. Всего за период с 22.09 по 12.10.2004 г. проведено два сеанса ультрафильтрации, один сеанс бикарбонатного гемодиализа на аппарате PRISMA посредством 2-просветного катетера с удалением, в общей сложности, 16500 мл жидкости. При этом суточный диурез составлял от 400 до 800 мл.

12.10.2004 г., после погрешности в диете, у больной в палате хирургического отделения произошла остановка дыхания с потерей сознания, артериальной гипотензией. После интубации трахеи, ИВЛ, катетеризации центральной вены, стабилизации состояния анестезиологической бригадой, больная доставлена в отделение реанимации, где через 15 минут по ЭКГ-монитору зафиксирована асистолия, при этом уровень калия в плазме составлял 8,5 ммоль/л.

Проведенные реанимационные мероприятия оказались эффективными. Больной, на фоне проводимой ИВЛ, инфузии катехоламинов по жизненным показаниям, после установки 2-х просветного катетера, начато проведение продленной вено-венозной гемодиализации на гемопроцессоре PRISMA с

использованием бикарбонатных буферных растворов, что позволило в течение 6 часов снизить уровень калиемии до 4,9 ммоль/л, удалить 4000 мл жидкости.

После окончания процедуры гемодинамика стабилизировалась, больная переведена на вспомогательные режимы ИВЛ. 13.10.2004 г. проведена экстубация на фоне ясного сознания. Отмечался неврологический дефицит в виде общей заторможенности и сонливости. 14.10.2004 г. проведен очередной сеанс гемодиализа с удалением 5000 мл жидкости, на фоне чего удалось добиться стойкого нормального уровня калиемии, азотемии. Полностью скорректированы нарушения КЩС, купирован отечный синдром. 18.10.2004 г. больная переведена в хирургическое отделение. 20.10.2004 г. проведен сеанс бикарбонатного гемодиализа с удалением 3000 мл жидкости.

22.10.2004 г. больной, по жизненным показаниям, проведена аллотрансплантация трупной почки. После операции больная переведена в отделение реанимации. В раннем послеоперационном периоде отмечалась полиурия, суточный диурез в первые сутки составил 7260 мл. У больной наблюдалась тенденция к ассоциированной дисгидрии: внутриклеточной гипергидратации и внеклеточной дегидратации, гиповолемии. Под контролем параметров

центральной гемодинамики, больной проводилась инфузия онкотически активных препаратов, производных гидроксиэтилкрахмала, а также альбумина, свежезамороженной плазмы, глюкозо-инсулиновой смеси. Немаловажным являлось постоянное наблюдение за уровнем калиемии, так как трансплантированная почка выделяла большое количество калия. При этом постоянно проводилась коррекция электролитного состава плазмы и, в первую очередь, калия.

В последующее время отмечалось восстановление диуреза и нормализация водных секторов организма. 29.10.2004 г. больная переведена в хирургическое отделение для дальнейшего лечения, подбора иммуносупрессивной терапии, инсулинотерапии, откуда 10.12.2004 г. выписана домой в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, дотрансплантационный этап заместительной почечной терапии и экстракорпоральной коррекции гомеостаза включал 6 сеансов продолженной вено-венозной гемодиализации, 3 сеанса медленной изолированной ультрафильтрации, 2 сеанса гемодиализа. В общей сложности, за период с 13.09.2004 г. по 22.10.2004 г. было удалено 49000 мл жидкости, что позволило поддерживать функции жизненно важных органов на уровне, необходимом для проведения операции — трансплантации почки.

**КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
"ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКИ" –
Санкт-Петербург, 26–27 мая 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 15 апреля 2005 г.

**III ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ТЕХНИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
"СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ И СРЕДСТВА ОБРАБОТКИ
ПРОСТРАНСТВЕННО-ВРЕМЕННЫХ СИГНАЛОВ" –
Пенза, 24–25 мая 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 30 апреля 2005 г.

**МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
"ГИГИЕНА, ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА" –
Новокузнецк, 28–29 сентября 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 1 июня 2005 г.

И.П. Ардашев, В.Р. Гатин, В.П. Носков, О.А. Стаценко,
Т.Н. Стариков, О.А. Калиш, Т.В. Шестухина
Кемеровская государственная медицинская академия,
МУЗ Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского,
г. Кемерово

МЕЛАНОМА КОЖИ С МЕТАСТАЗАМИ В ШЕЙНЫЙ ОТДЕЛ ПОЗВОНОЧНИКА

В данном сообщении представлен редкий случай меланомы кожи с метастазом в позвоночник. Проведенное оперативное лечение позволило снять болевой синдром, неврологическую симптоматику, продлить и улучшить качество жизни пациентки.

Ключевые слова: меланوما, позвоночник, метастаз, лечение.

The given report covers a rare case of skin melanoma with metastases in the spinal column. The surgical treatment which has been carried out allowed a pain syndrome and neurologic symptomatology to be called off and the patient's quality of life to be improved.

Key words: melanoma, spinal column, metastasis, treatment.

Меланوما кожи относится к редко встречающимся злокачественным новообразованиям. Заболеваемость меланомой кожи составляет от двух до четырех человек в год на 100000 населения.

При клинко-рентгенологическом обследовании метастазы в кости выявляются у 2-7 % больных меланомой кожи, преимущественно в течение первого или второго года после распознавания первичной опухоли, но иногда такие метастазы обнаруживаются раньше, чем сама меланوما кожи. Вторичные поражения костей при этой опухоли, как правило, сочетаются с метастазами в легкие, печень, лимфатические узлы, что делает прогноз заболевания крайне неблагоприятным.

Учитывая редкость случаев метастазов меланомы кожи в шейный отдел позвоночника, представлялось целесообразным поделиться своим клиническим наблюдением.

Больная Г., 66 лет, история болезни № 13358. Поступила в клинику ортопедии 17.02.2004 г. с жалобами на боли в шейном отделе позвоночника с иррадиацией в левую руку.

В 2001 г. оперирована по поводу меланомы кожи левой половины грудной клетки. В 2003 г. повторный рецидив меланомы кожи в первичном очаге, проводилось лечение в онкологическом отделении.

Локальный статус: Движения в шейном отделе позвоночника ограничены в объеме, болезненны при сгибании. При пальпации и перкуссии по линии остистых отростков С₅-С₆ позвонков отмечается болезненность с иррадиацией в левую руку.

Неврологический статус: Отмечается оживление сухожильных рефлексов с рук, S < D. Имеется гипостезия по латеральной поверхности левого плеча, предплечья, IV, V пальцев левой кисти.

Рентгенологически: Деструкция, патологический перелом С₆ позвонка.

Диагноз: Патологический перелом С₆ позвонка на почве метастаза меланомы кожи, осложненный компрессией С₆-С₇ корешка слева.

Показание к операции: Наличие патологического перелома С₆ позвонка, осложненного неврологической симптоматикой с выраженным болевым синдромом. Профилактика прогрессирования опухоли и усуглубление неврологической симптоматики, продление и улучшение качества оставшегося периода жизни.

Операция проведена 03.03.2003 года (В.Р. Гатин). Выполнена тотальная резекция С₆ позвонка, пораженного опухолевым процессом, стабилизация позвоночника протезом из пористого никелида титана с цервикальной пластиной.

При операции — поражение тела С₆ позвонка опухолевым процессом, опухоль темно-коричневого цвета с инфильтративным ростом. Опухолевый процесс распространяется на паравerteбральные ткани и поперечные отростки. Проведено тотальное удаление тела позвонка с последующей стабилизацией протезом из пористого никелида титана, фиксированном цервикальной пластиной.

Среди участков дистрофичной костно-хрящевой и фиброзной ткани пласты атипичных клеток разной величины, от небольших с округлым ядром и хорошо определяемыми ядрышками до крупных клеток с эксцентрично расположенным ядром, окруженным широкой зоной цитоплазмы. В цитоплазме практически всех клеток содержатся бурые зерна меланина.

Морфологический диагноз: Метастаз эпителиоидной меланомы в С₆ позвонок.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Через две недели больная выписана на амбу-

латорное лечение с рекомендацией наблюдения у онколога. Обследована через два месяца после операции. Отмечено уменьшение болевого синдрома. Регресс неврологической симптоматики. На спондилограммах рецидива опухоли не определяется. Стабилизация позвоночника хорошая.

Через десять месяцев после контрольного обследования больная умерла от метастазов опухоли.

Заключение: Оперативное вмешательство с метастазами в позвоночник является оправданным, позволяет предотвратить неврологические осложнения, продлить и улучшить качество жизни пациента. Для стабилизации передних отделов позвоночника наиболее оптимальным является использование протеза из пористого никелида титана.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Армстронг Б.Х., Холман К.Д. //Бюллетень ВОЗ. – 1987. – Т. 65, № 2. – С. 87-95.
2. Ахмедов, Б.П. Клинико-рентгенологические проявления метастазов меланомы в кости /Б.П. Ахмедов //Вопр. онкологии. – 1977. – № 9. – С. 81-82.
3. Веснин, А.Г. Рентгенологическая и ультразвуковая диагностика меланобластом кожи и ее лимфо-гематогенных метастазов /А.Г. Веснин, С.И. Филимонов, И.Г. Семенов //Актуальные вопросы диагностики и лечения меланом кожи. – Л., 1987. – С. 57-71.
4. Кудрявцева, Г.Т. Меланома кожи с метастазами в кости /Г.Т. Кудрявцева, К.Г. Гунько, Ю.Г. Елашов //Мед. радиология и радиационная безопасность. – 1995. – Т. 40, № 2. – С. 21-23.
5. Мерабишвили, В.М. Заболеваемость и смертность населения от злокачественной меланомы кожи /В.М. Мерабишвили, Г.Г. Шаронова, Н.Л. Колевский //Актуальные вопросы диагностики и лечения меланом кожи. – Л., 1987. – С. 7-18.
6. Наумов, Г. Метастазирование при меланоме /Г. Наумов //Рентгенологическая диагностика метастазов. – Киев, 1991.
7. Patten, R. Metastases from Malignant Melanoma of the Axial Skeleton /R. Patten, W. Shuman, Sh. Gelfei //Amer. Journ. Roentgen. – 1990. – V. 155. – P. 109-112.
8. Rubens, T.D. Bone Metastases /T.D. Rubens, I. Fogelman – Berlin, 1991.

IV ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ "АБДОМИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ" – Москва, 29 июня–1 июля 2005 г.

Прием заявок и тезисов до 15 мая 2005 г.

13-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС ПО ПРИПОЛЯРНОЙ МЕДИЦИНЕ – Новосибирск, 12–16 июня 2006 г.

Прием заявок и тезисов до 31 января 2006 г.

III-й СЪЕЗД ВРАЧЕЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ СИБИРИ – Барнаул, 5–7 октября 2005 г.

Прием заявок и тезисов до 31 июня 2005 г.

О ДЕЯТЕЛЬНОСТИ УЧЕНОГО СОВЕТА КУЗБАССКОГО НАУЧНОГО ЦЕНТРА СО РАМН В 2002–2004 ГГ. (АННОТАЦИИ НАУЧНЫХ ДОКЛАДОВ)

Ученым советом Кузбасского научного центра СО РАМН рассматриваются вопросы совершенствования научно-исследовательской деятельности, повышения эффективности научных исследований в целях внедрения их в практику здравоохранения в регионе. За два года деятельности КНЦ СО РАМН проведено 13 заседаний Ученого совета, на которых рассмотрено 27 научных докладов.

23 ДЕКАБРЯ 2002 ГОДА

Доклад зав. лабораторией иммунохимии рака КемНЦ СО РАН (г. Кемерово), д.м.н. А.Н. Глушкова «Проблемы и перспективы создания антиканцерогенных средств в Кузбассе»

Развитие генетики и биохимии позволяет, при рождении или до зачатия, определить уровень адаптации человека к вредным химическим факторам окружающей среды, в том числе, к канцерогенам. Ведется поиск ингибиторов химического мутагенеза и канцерогенеза. Недостатком имеющихся является малая избирательность и ограниченность ингибирующего действия.

В отделе иммунологии рака КемНЦ СО РАН разработан системный подход к созданию нового поколения средств иммунопрофилактики заболеваний человека и животных, вызываемых низкомолекулярными соединениями (НМС) — канцерогенами. Биотехнологический комплекс включает в себя получение вакцин против НМС для активной иммунопрофилактики, выведение новых (трансгенных) сортов сельскохозяйственных растений и штаммов бактерий, продуцирующих связывающие НМС пептиды, для пассивной иммунопрофилактики. Предлагаемая система может быть использована в получении вакцин для активной иммунотерапии лейкозов и других лимфопролиферативных заболеваний, индуцируемых НМС.

Разработаны методы контроля качества на каждом этапе получения искомым средств иммунопрофилактики и иммунотерапии, а также методы проверки их эффективности в эксперименте и клинике. Эти исследования в перспективе обеспечат широкий выбор средств защиты человека от НМС. Разработка этих средств — одно из направлений новой медицинской дисциплины — клинической иммунохимии канцерогенеза.

Доклад д.м.н., профессора А.Л. Кричевского (г. Кемерово) «Новые медицинские технологии помощи шахтерам, пораженным при катастрофах в угольных шахтах»

Главной причиной смерти при взрывах является сочетание отравления угарным газом и поражения легких взрывной волной, отчего жизненно важная система «легкие-кровь» прекращает свою функцию по поглощению из атмосферы кислорода и переносу его в организм пораженного.

Кузбасскими учеными впервые обнаружено, что удаление из сердца отравленной крови и замена ее российским искусственным переносчиком кислорода перфтораном («голубая кровь») позволяет восстановить работу уже остановленного сердца у пораженного в периоде его клинической смерти, когда другие способы восстановления работы сердца неэффективны.

Подобные результаты получены в условиях экспериментальной модели поражения, приближенного к комбинированному, при взрыве и пожаре в шахте. Таких пораженных в реальных условиях катастрофы насчитывается от 27 до 72 %. И их можно было бы спасти при условии ускорения к ним доступа спасателей.

31 ЯНВАРЯ 2003 ГОДА

Доклад директора Филиала ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии Новокузнецкого ГИДУВа (г. Новокузнецк), д.м.н., профессора Ю.А. Чурляева «О механизмах вторичного повреждения головного мозга при критических состояниях, обусловленных черепно-мозговой травмой»

Вторичные повреждения головного мозга обнаруживаются у 90 % пострадавших с ЧМТ. В очагах ушиба происходит гиперпродукция протеиназа. Вследствие повышения проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), они контактируют со структурными элементами мозговой ткани, вызывая их вторичное повреждение, расширяется зона некроза, образуются новые очаги деструкции.

Оценивалась проницаемость ГЭБ для плазминогена-плазмина (ПГ-ПН), α_2 -макроглобулина (α_2 -МГ), α_1 -антитрипсина (α_1 -АТ), лактоферина (ЛФ) и альбумина — белков с различной молекулярной

массой и физико-химическими свойствами, у пострадавших в критическом состоянии при ЧМТ, измеряли внутричерепное давление (ВЧД) в желудочках мозга трубчатым манометром.

Обследованы 133 пациента, из них 61 — с благоприятным исходом травмы (1 гр.), 72 — с летальным (2 гр.). Выявлены различия в изменении концентрации изучаемых белков в СМЖ пациентов 1 и 2 гр. При критических состояниях происходит изменение проницаемости ГЭБ, но сохраняется его регуляторная функция. Выделено три степени повышения проницаемости ГЭБ, которая развивается в первые трое суток с момента травмы. В 1 гр. происходит изменение концентрации изучаемых белков в спинномозговой жидкости, которое свидетельствует об участии белков в саногенных процессах. Неблагоприятный исход сопровождается избыточным поступлением из крови в спинномозговую жидкость альбумина, ПГ-ПН, α_2 -МГ, α_1 -АТ и ЛФ. Увеличение концентрации альбумина, ЛФ и α_1 -АТ можно рассматривать только как защитный механизм. Что касается ПГ-ПН и α_2 -МГ, то, при чрезмерно высокой концентрации, эти белки становятся одним из факторов нейронального некроза.

Обосновано у данной категории больных проведение дополнительных лечебных мероприятий, направленных либо на удаление из СНЖ излишнего количества ПГ-ПН и комплексов α_2 -МГ — протеиназе, либо на применение ингибиторов с целью купирования избыточной активности ПН.

7 МАРТА 2003 ГОДА

Доклад директора ГУ НИИ КПП ПЗ СО РАМН (г. Новокузнецк), Засл. врача РФ, д.м.н. В.В. Захаренкова «Итоги и перспективы деятельности ГУ НИИ комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний СО РАМН (1976–2002 годы)»

НИИ комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний был создан в Новокузнецке в 1976 году. Он явился первым академическим научным учреждением Кузбасса. Организатором и первым директором института был выдающийся гигиенист и организатор здравоохранения В.В. Бессоненко, который возглавлял институт до 1987 года. Большое участие в организации и становлении Института приняли академики РАМН В.П. Казначеев, В.А. Труфакин, Ю.И. Бородин, К.Р. Седов, чл.-корр. РАМН Н.Р. Деряпа. Подведены итоги деятельности ГУ НИИ КПП ПЗ СО РАМН с 1976 по 2002 год.

Освещена роль видного ученого, первого директора НИИ КПП ПЗ В.В. Бессоненко в создании и становлении института. Проанализированы результаты широкого сотрудничества института с медицинскими и научными учреждениями городов Кузбасса и Сибири.

Материалы научных исследований НИИ КПП ПЗ вошли в Государственные доклады о состоянии

окружающей среды в Российской Федерации, переданы в Администрацию Президента РФ, в Государственную Думу РФ, в Президиум СО РАМН. Проведено около 40 научных форумов регионального, российского и международного уровней. По материалам конференций опубликовано более трех десятков сборников научных трудов. Сотрудниками Института опубликовано более 2,5 тыс. научных статей, 29 монографий, более ста методических рекомендаций, получено 12 авторских свидетельств. Институт является базой для подготовки высококвалифицированных научных кадров. Защищено 17 докторских и 61 кандидатская диссертации, обучено 27 академических аспирантов и 41 клинический ординатор по специальностям «Социальная гигиена и организация здравоохранения», «Гигиена», «Внутренние болезни», «Нервные болезни», «Экология». Намечены перспективы научно-исследовательской работы.

Доклад руководителя лаборатории физиологии медленных волновых процессов НИИ КПП ПЗ СО РАМН (г. Новокузнецк), д.м.н., профессора А.Н. Флейшмана «Медленные колебательные процессы гемодинамики: итоги и перспективы фундаментальных и прикладных исследований»

Спектральные и нелинейные показатели медленных колебаний гемодинамики (МКГ) и вариабельности ритма сердца (ВРС) имеют большое диагностическое и прогностическое значение, отражая энергетические и регуляторные процессы в организме, и используются в решении актуальнейших проблем медицины: сердечно-сосудистой патологии, репродуктивного здоровья, неврологических заболеваний и др. Описана история развития представлений о медленных колебательных процессах в организме человека.

С 1986 года в лаборатории физиологии изучается проблема регуляции медленных колебаний гемодинамики в норме и патологии. Проведены три Всероссийских симпозиума и Школа по нелинейной динамике с международным участием. Разработана метаболическая модель анализа МКГ. Расширены онтогенетические и многоуровневые нейрогенные концепции, изучены закономерности нелинейных процессов в кардиологии. Разработаны методические аспекты изучения МКГ, установлены закономерности изменения МКГ у здоровых лиц. Изучены клинко-спектральные медленно-волновые синдромы МКГ, проявляющиеся в виде выраженных изменений энергетического медленно-волнового гомеостаза, нарушений нейровегетативного профиля спектра и сопутствующих клинических и параклинических изменений при неврологической и соматической патологии. Даны клинко-спектральные признаки энергодефицитных состояний и пути их коррекции.

В результате выполнения работы, решен комплекс теоретических, экспериментальных и прикладных задач по развитию нового научного направления в области физиологии и патофизиологии

медленных колебательных процессов гемодинамики и их использования в клинике и профилактике. Намечены перспективы фундаментальных и прикладных исследований.

28 АПРЕЛЯ 2003 ГОДА

Доклад зав. кафедрой факультетской терапии с клинической иммунологией, профпатологией и эндокринологией КемГМА (г. Кемерово), д.м.н., профессора О.Л. Барбараш «Оценка риска развития внезапной смерти у больных острыми и хроническими формами ишемической болезни сердца»

Внезапная сердечная смерть (ВС) остается одной из главных проблем современной кардиологии. Основной причиной ВС, особенно у больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), являются желудочковые тахикардии (ЖТ). Одним из главных путей снижения частоты ВС служит выявление пациентов с высоким риском возникновения желудочковых нарушений ритма (ЖНР). Степень риска развития ЖНР у пациентов после перенесенного ИМ может быть оценена на основании клинических характеристик и результатов использования инструментальных методов, включающих мониторинг ЭКГ по Холтеру, нагрузочные тесты, эхокардиографию, изотопную вентрикулографию, коронаровентрикулографию, внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ).

В период с 1994 г. по 2003 г., с целью оценки риска развития ВС, обследовано 650 пациентов с острым инфарктом миокарда в различные сроки заболевания. Исследование включало оценку традиционных клинико-инструментальных методов (ЭКГ в состоянии покоя, нагрузочные тесты, эхокардиография, суточное мониторирование ЭКГ) и более «тонких» методов для оценки проаритмического статуса (регистрация замедленной желудочковой активности, оценка суточной вариабельности ритма сердца, коронароангиография, показатели систолической и диастолической дисфункции миокарда).

Главной задачей проводимых исследований являлась оценка чувствительности, специфичности и представляющей ценности различных методов выявления группы риска развития злокачественных нарушений ритма. Анализ вариабельности ритма сердца ВРС, в комплексе с другими методами, можно достаточно эффективно применять для выявления больных с высоким риском развития угрожающих жизни аритмий. Пациенты с систолической дисфункцией миокарда обладают менее благоприятным проаритмическим статусом, по сравнению с пациентами, характеризующимися диастолической дисфункцией.

Выделение группы больных ИБС с высоким риском развития злокачественных аритмий и мероприятия по профилактике их возникновения должны быть комплексными. Необходим анализ как возможной природы (морфологического субстрата

аритмий — замедленной желудочковой активности), так и различных пусковых факторов, инициирующих такие НР, в частности, изменений баланса симпатической и парасимпатической регуляции ритма сердца, патологической дисфункции миокарда и особенностей психофизиологического статуса.

Доклад зам. директора по научной работе ФГУ НППЦ МСЭ и РИ (г. Новокузнецк), д.м.н., профессора Г.К. Золоева «Эпидемиология хронической ишемии конечности. Пути совершенствования оказания помощи больным с хронической ишемией конечности»

Распространенность хронической ишемии конечности варьирует в разных возрастных группах от 0,6 % до 9,2 %. Соотношение больных с критической и субкритической ишемией конечности, нуждающихся в проведении интенсивных методов лечения, составляет 40-60 %. Число случаев госпитализации больных с ишемией конечности в хирургическом стационаре г. Новокузнецка полностью соответствует этим расчетам. С 1999 г. отмечался рост числа госпитализаций, максимум которого пришелся на 2001 год. Наблюдалось также повышение (с 86 до 138) количества выполненных ампутаций. Отношение числа ампутаций к общему числу госпитализаций на протяжении практически всего периода наблюдения оставалось в пределах 10-11 %.

Приводятся результаты в разных возрастных группах больных за разные годы, распространенность хронической ишемии конечности среди населения Кузбасса, количество больных, нуждающихся в проведении интенсивных мероприятий. Улучшить помощь больным предлагается переходом на модель многоуровневой системы оказания медицинской помощи, разработкой и внедрением новых вариантов АМТ, формированием и внедрением системы муниципального заказа и регулированием потоков больных между ЛПУ.

Эффективность стационарной помощи зависит от работы амбулаторного звена. Ситуация по области более сложная. Больные своевременно не направляются в специализированные отделения. Не соблюдаются существующие требования в отношении диагностики хронической ишемии, как на амбулаторном, так и на стационарном этапах. При выполнении ампутаций конечности в условиях общехирургических стационаров послеоперационная летальность составляет 25-30 % и более, показания к операциям не всегда аргументированы. Предлагаются мероприятия по улучшению организации оказания помощи больным с хронической ишемией конечности.

Доклад зав. отделом экологии человека ГУ НИИ КПГ ПЗ СО РАМН (г. Новокузнецк), к.м.н. А.М. Олещенко «Оценка профессионального и экологического риска для здоровья населения в промышленных регионах Сибири»

Проведено изучение закономерностей воздействия факторов производственной и экологической среды на здоровье населения трудоспособного воз-

раста с целью обоснования предложений, направленных на сохранение и оптимизацию здоровья, социально-гигиеническое обеспечение жизнедеятельности в связи с воздействием предприятий теплоэнергетики и угольной отрасли Юга Кузбасса.

Разработана модель комплексной оценки воздействия факторов производственной среды на здоровье рабочих. Оценка риска определялась по анализу дозо-эффективных зависимостей, выбору критериев нарушения здоровья, прогнозу вероятности их возникновения, а также по оценке условий труда и окружающей среды.

Проведена гигиеническая оценка наиболее значимых производственных факторов (шум, вибрация, микроклимат, аэрозоли, токсические вещества, тяжесть и напряженность труда), дан прогноз вероятности развития профессиональных заболеваний или производственно-обусловленной заболеваемости.

Результаты могут быть использованы для формирования контингентов риска развития нейроортопедической патологии у здоровых лиц при приеме на работу в условиях повышенной вибрационной нагрузки, физического перенапряжения и охлаждающего микроклимата.

Представлены основные направления профилактики профессиональной заболеваемости и сохранения здоровья рабочих угольных разрезов, шахт и теплоэлектростанций с учетом региональных особенностей. Разработаны характеристики категорий профессионального риска, меры профилактики и социальной защиты для разных классов условий труда (по гигиеническим критериям). В рекомендациях прослеживается зависимость необходимых мер профилактики от степени профессионального риска в соответствии с принципом «больше риска — больше профилактики».

При выполнении оценки риска апробированы новые подходы к способам расчета вероятности ущерба здоровью населения от загрязнения атмосферного воздуха в городах Новокузнецке, Барнауле, Красноярске. Оценка риска проведена на основе расчета среднегодовых предельных концентраций от промышленных предприятий и при помощи анализа результатов натурных наблюдений. При оценке риска впервые выделен вклад каждого отдельного предприятия в ухудшение состояния здоровья населения.

Полученные результаты свидетельствуют о перспективности развития теории рисков применительно к задачам медицины труда и возможности управления профессиональным риском для здоровья.

4 ИЮЛЯ 2003 ГОДА

Доклад зав. профцентром ФГ ЛПУ НКЦОЗШ (г. Ленинск-Кузнецкий), зав. кафедрой профпатологии КемГМА, к.м.н. В.А. Семенихина «Особенности формирования профессиональной патологии у шахтеров Кузбасса»

В докладе представлены результаты завершенных и проводимых в настоящее время исследований

по организации мониторинга здоровья работников угольной промышленности. В РФ отмечается рост профессиональной заболеваемости, связанной с неблагоприятными факторами производственной среды и трудового процесса, угольная отрасль — на первом месте.

В последние десятилетия снизилась заболеваемость пневмокониозом, со сдвигом в сторону более легких интерстициальных форм, растет заболеваемость профессиональным хроническим бронхитом, эмфиземой легких, нарушением вентиляционной функции легких.

Проведено комплексное изучение патогенеза, разработаны новые методы диагностики и профилактики ряда профессиональных заболеваний. Наиболее эффективна профилактика заболеваний на донозологическом этапе, когда максимальный медицинский и экономический эффект могут обеспечиваться наиболее простыми мероприятиями.

Отсутствие функциональных изменений внешнего дыхания у обследуемых шахтеров наблюдалось только в 20,1 % случаев. Патология органов дыхания выявлена у 33,5 %. В 40,6 % случаев выявлены донозологические изменения функции внешнего дыхания, не имеющие патологического характера. Эти изменения были расценены как состояние пульмонологического риска.

Проявления состояния пульмонологического риска оказались не однородными. В зависимости от характера и степени изменений показателей аппарата и функции внешнего дыхания, были выделены пять групп риска.

В структуре профессиональных заболеваний продолжает сохранять свое ведущее место вибрационная болезнь.

Показатели инвалидности по профессиональным заболеваниям имеют отличия от общесоматических по группам инвалидности, возрастным критериям, прогнозу исходов.

По результатам работы получены два патента на изобретения, два положительных решения на изобретение, опубликовано 20 работ в реферируемых изданиях, защищено четыре кандидатские диссертации, подготовлена к защите одна докторская диссертация.

Доклад ведущего научного сотрудника отдела клинических исследований медицины труда ГУ НИИ КППЗ СО РАМН (г. Новокузнецк), д.м.н., профессора В.В. Разумова «О совершенствовании организации и оказании профпатологической помощи населению Кемеровской области»

Рост профессиональной заболеваемости отражает неудовлетворительное состояние профслужбы не только настоящего времени, но и прошлых лет. Оценку профессиональной заболеваемости необходимо проводить, не учитывая острую профессиональную заболеваемость и несчастные случаи на производстве.

Заболеваемость двух последних классов напрямую связана с нарушением техники безопасности и

может быть снижена проведением организационных, технологических решений, без медицинских мероприятий. Показателем эффективности работы будет снижение показателя заболеваемости.

В дополнение к положениям Концепции предлагаются мероприятия по обеспечению санаторно-курортным лечением и другими мерами реабилитации работников с начальными стадиями профессиональных заболеваний, по прекращению работы в условиях воздействия вредного фактора при начальных стадиях заболевания, по усилению законодательной базы для рационального трудоустройства работников с начальными признаками профессионального заболевания, разработка законодательной базы для отнесения к группе риска предпенсионного контингента работников с отдельными признаками (симптомами) профессионального заболевания, по ускорению реализации решений Департамента охраны здоровья населения Кемеровской области от июня 2002 года по созданию Центров профпатологии, усилению надзора за соблюдением рекомендаций приказа № 90 от 14 марта 1996 года об обязательном проведении периодических профосмотров, по совершенствованию критериев трудоспособности и методологической базы по диагностике профессиональной патологии с ориентировкой при диагностике неврологической профессиональной патологии на нозологические формы.

31 ОКТЯБРЯ 2003 ГОДА

Доклад зав. кафедрой общественного здоровья, здравоохранения и медицинской информатики КемГМА, директора ИнСЭПЗ (г. Кемерово), д.м.н., профессора Г.Н. Царик «Научное обоснование и социально-медицинская эффективность внедрения новых технологий организации медицинской помощи населению»

Многоэтапная дифференцированная медицинская помощь в условиях многоуровневой системы оказания стационарных медицинских услуг в рамках программы госгарантий — это предоставление адекватных состоянию здоровья услуг на соответствующем уровне и этапе медицинского обслуживания с учетом норматива финансирования.

Целью системы является обеспечение эффективного использования ресурсов медицинских организаций. Принципы ее формирования предусматривают обеспечение адекватности медицинской помощи с учетом состояния здоровья больных, определение четких критериев для пребывания и завершения лечения на этапах оказания медицинских услуг, дифференцированную оплату койко-дня с учетом интенсивности лечебно-диагностического процесса.

Оценка эффективности осуществлялась на основе определения медицинского и социального эффекта, а также расчета экономической эффективности. В качестве критериев для определения медицинского эффекта использовались показатели, характеризующие удельный вес осложнений и летальных ис-

ходов, уровень качества лечения. Для определения социального эффекта использовались материалы социологического опроса, учитывались жалобы на отказ в госпитализации, число госпитализированных на 1000 населения, очередность на плановую госпитализацию в динамике.

Оценка экономической эффективности строилась на основе мониторинга количества развернутых больничных коек, среднегодовой занятости больничной койки, оборота больничной койки, среднего пребывания больного на койке и сопоставления затрат на лечение без применения многоэтапной системы медицинской помощи и с ее использованием. При этом учитывались плановые нормативы финансирования в расчете на койко-день интенсивного этапа и долечивания. Использование критериев медицинской, социальной эффективности и определение экономического эффекта свидетельствует о целесообразности широкого внедрения многоуровневой, многоэтапной системы организации медицинской помощи населению.

Доклад зав. кафедрой медицинской кибернетики и информатики ГИДУВа, директора КМИАЦ, д.м.н., профессора Г.И. Чеченина и зам. директора КМИАЦ г. Новокузнецка, д.м.н. И.В. Виблой (г. Новокузнецк), «Организационно-методические проблемы определения потребности населения в стационарной медицинской помощи»

Рост потребности в медицинской помощи на фоне ограниченных ресурсов системы здравоохранения приводит к тому, что не вся потребность удовлетворяется. В результате заболевания принимают тяжелую форму течения, остаются не выявленными, становятся запущенными. Важно определение истинной потребности населения в медицинской помощи, максимально-возможное ее удовлетворение.

Разработаны подходы к определению потребности населения в медицинской помощи. Целью является максимальное удовлетворение потребности в стационарной медицинской помощи путем повышения ее качества и эффективности использования имеющихся ресурсов здравоохранения и способствующих сохранению здоровья населения.

Основными компонентами методологии являются комплексная оценка здоровья населения; экспертные оценки потребности в госпитализации и возможностей коечного фонда; адаптированные стандарты медицинских технологий оказания многоэтапной медицинской помощи. Разработаны значимые группы заболеваний, охватывающие все коды основных заболеваний МКБ 10 пересмотра (в Новокузнецке сформировано 77 таких групп, в Хакасии — 80).

Учитывались данные об общем числе зарегистрированных заболеваний, летальность и потери жизненного и трудового потенциала общества в связи с преждевременной смертностью при этих группах заболеваний. Для прогнозирования необходимы фактические данные минимум за 3 года.

Анализируются проблемы информационного обеспечения.

27 ФЕВРАЛЯ 2004 ГОДА

**Доклад зав. кафедрой госпитальной хирургии
КемГМА (г. Кемерово), д.м.н., профессора
В.И. Подолужного «Ваготомия методом
химионевролиза при язвенной болезни
двенадцатиперстной кишки»**

В Кузбассе ежегодно с желудочными кровотечениями поступают в стационары около 1500 человек с послеоперационной летальностью 14-15 %. Основной причиной желудочных кровотечений являются язвы 12-перстной кишки. Предпочтительнее малоинвазивные органосохраняющие операции, вмешивающиеся в механизмы язвообразования. Выполнение операции требует приобретения дорогих расходных материалов, что является основным препятствием для ее широкого внедрения в регионе.

В клинике госпитальной хирургии разработана доступная по цене технология видеолапароскопической ваготомии методом химионевролиза. Уточнен оптимальный процент спирта для субсерозного введения в стенку желудка с целью вагусной денервации кислотопродуцирующей зоны желудка.

Лапаротомным способом оперировано 70 больных с перфоративной язвой 12-перстной кишки, которым после ушивания язвы выполнена ваготомия методом химионевролиза. Продолжительность операции, в сравнении со скелетированием, сократилась на 1 час. В течение 1-4 лет после операции, при отсутствии медикаментозного лечения, язва у этих пациентов рецидивировала только в 7 %. Эта технология удешевляет выполнение операции на 12000-18000 рублей, что делает ее общедоступной.

**Доклад зав. отделением эндокринной хирургии
ГУЗ КОКБ, ведущего научного сотрудника
Кузбасского филиала ГУ «Научный центр
реконструктивно-восстановительной хирургии
ВСНЦ СО РАМН (г. Кемерово), д.м.н.,
профессора Т.Д. Евменовой «Хирургическое
лечение эндокринопатий»**

С целью оказания квалифицированной хирургической помощи больным с эндокринопатиями, число которых в Кузбассе растет, в областной больнице создано отделение эндокринной хирургии. На основании обобщения многолетнего опыта разработана и успешно применяется методология органосохраняющего лечения этой категории больных. Это позволило снизить объем вмешательства, отказаться от назначения тиреоидных гормонов с профилактической целью. После оперативного лечения больные находились под наблюдением, им назначали препараты, повышающие функциональные резервы и репаративные возможности тиреоидной ткани.

Дана детальная морфофункциональная характеристика тиреоидного остатка в разные сроки после операции. Выявлено, что свыше половины рециди-

вов представляют собой новые заболевания тиреоидного остатка. Отмечено, что их число не зависит от объема вмешательства. Показано отсутствие значимых сдвигов в репродуктивной сфере женщин после падающих вмешательств на щитовидной железе.

Морфологическая диагностика с применением иммуногистохимических красителей и электронной микроскопии предпочтительнее банальной окраски операционного материала и световой микроскопии.

Концентрация больных в специализированном отделении, использование необходимого комплекса современных средств диагностики, детальный учет гормональных сдвигов и особенности клинического течения заболевания при выполнении хирургических манипуляций на эндокринных органах позволяют значительно улучшить результаты лечения этой сложной категории больных.

26 МАРТА 2004 ГОДА

**Доклад зам. директора ГУ НППЛ РХСС СО РАМН
(г. Кемерово), д.м.н., профессора
И.Ю. Журавлевой «Пути и перспективы
создания новых биоматериалов
для сердечно-сосудистой хирургии»**

Несмотря на достижения в области химии и материаловедения, до сих пор не удается создать синтетические полимерные материалы, превосходящие биологическую ткань по гемосовместимости, пластичности и физиологическим характеристикам функционирования. Впервые в мире мы внебрили новый способ обработки биоматериала на основе эпоксидных соединений и доказали его преимущества по сравнению с традиционными методами консервации.

Эпоксидная консервация позволила создать не только клапанные, но и сосудистые биопротезы. Эпоксиобработанный биоматериал высоко резистент к кальцификации, устойчив к инфекционным поражениям, гемосовместим, демонстрирует низкий процент тромбоэмболических осложнений и хорошие функциональные характеристики. Обработка хлоргексидином обеспечивает выраженный бактерицидный эффект в отношении широкого спектра грам-отрицательных и грам-положительных микроорганизмов.

Запатентована и внебрана в серийное производство технология, предусматривающая выпуск биопротезов с антибактериальной активностью. Приспособили к созданию клапаносодержащих венозных биопротезов, стремясь к получению поверхностей, максимально приближенных по рельефу к нативной вене. Достичь этого возможно формированием многослойных «сэндвичевых» структур, состоящих из плазменных белков и низкомолекулярных гепаринов.

Ведутся работы по созданию принципиально новых биопротезов клапанов сердца — конструкций, максимально полно имитирующих естественную работу клапана. Создан опытный образец атриовен-

трикулярного биопротеза на основе митрального клапана свиньи с использованием опорного каркаса из материала с памятью формы.

Сотрудничают со специалистами из различных институтов РАН и РАМН, с Фондом развития кардиохирургии г. Забже (Польша). В России уже более 2000 реципиентов эпоксиобработанных клапанов, за прошедший год почти 300 больных были оперированы с применением этих клапанов.

Доклад врача-хирурга ГУ НППЛ РХСС СО РАМН (г. Кемерово), к.м.н. С.В. Иванова «Ксеногенные биоматериалы, обработанные диэпоксидом, в реконструктивной хирургии артерий»

В России 10 % населения в возрасте старше 50 лет страдают заболеваниями, вызванными атеросклеротическим поражением периферических артерий нижних конечностей, 90 % ампутаций проводится по поводу облитерирующих заболеваний артерий. Реконструктивные операции на артериальных бассейнах считают эффективным видом лечебной и профилактической помощи у данной категории больных.

Актуальна проблема выбора артериального протеза для бедренно-подколенно-берцовой зоны, особенно при отсутствии или непригодности большой подкожной вены, что бывает в 20-35 % случаев, применения пластических материалов для закрытия артериотомной раны.

В Кардиоцентре прошли клиническую апробацию диэпоксиобработанные биопротезы из внутренних грудных артерий крупного рогатого скота и ксеногенного перикарда. Проанализированы результаты 604 операций с использованием перечисленных биопротезов. Доказана высокая эффективность применения новых биологических протезов в реконструктивной хирургии артерий.

Проведен сравнительный анализ результатов использования реверсированных сегментов большой подкожной вены и «КемАнгиопротезов». Разработаны меры профилактики возникновения тромботических осложнений при использовании эпоксиобработанных биоматериалов. Делается вывод о возможности более широкого применения эпоксиобработанных биопротезов для реконструкции артерий нижних конечностей и каротидной бифуркации.

Доклад зав. отделением лучевой диагностики ГУ НППЛ РХСС СО РАМН (г. Кемерово), д.м.н. Семенова С.Е. «Неинвазивная лучевая диагностика нарушений церебрального венозного кровообращения»

Контрастная ангиография связана с риском, что вынуждает искать неинвазивные способы диагностики. Создание алгоритма диагностического процесса в соответствии с локализацией, степенью и стадией обструкции венозного кровотока должно упорядочить его.

Первой ступенью обследования пациенту с предварительным диагнозом «Церебральная венозная дистония» или «Венозная энцефалопатия», по

нашему мнению, должны стать магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и магнитно-резонансная ангиография (МРА) церебральных венозных сосудов. Это позволяет исключить патологию, не связанную с обструкцией венозного кровотока, а также определиться с локализацией и вероятными причинами обструкции.

Второй этап исследования — ультразвуковые методы диагностики. Для пациентов с признаками обструкции основных парных церебральных венозных коллекторов показано ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС), которое при визуализации тромба или факторов экстравазальной компрессии внутренних яремных вен является верифицирующим методом, а в остальных случаях уточняет степень асимметрии кровотока. Для пациентов с признаками обструкции глубоких вен мозга показана транскраниальная доплерография (ТКДГ), которая при отсутствии локации венозного шума этих сосудов может свидетельствовать в пользу тромбоза, а при значимом повышении скорости кровотока служит косвенным подтверждением нарушений венозного кровообращения в изучаемой области.

Верифицирующим методом третьего этапа алгоритма для верхних отделов внутренних яремных вен, внутричерепных синусов и глубоких вен мозга является спиральная КТ-ангиография (СКТА). Исследования продолжаются.

30 АПРЕЛЯ 2004 ГОДА

Доклад зав. отделением ортопедии ФГ ЛПУ НКЦОЗШ (г. Ленинск-Кузнецкий), д.м.н. А.А. Пронских «Современные представления и перспективы исследований проблемы диагностики, лечения и реабилитации больных с политравмой»

Политравма и ее последствия занимают важное место в структуре заболеваемости и причин смертности населения. Необходимо создание комплексной системы организационных и лечебно-диагностических мероприятий, направленных на повышение эффективности лечения больных с политравмой и внедрение в широкую клиническую практику.

Лечение пострадавших с политравмой в больницах общего профиля в 52 % случаев сопровождалось ошибками диагностики и в 17 % — гнойно-септическими осложнениями. Одним из вариантов улучшения качества лечения является перевод пострадавших из лечебных учреждений области в многопрофильное специализированное медицинское учреждение в ранние сроки с момента травмы.

На базе «НКЦОЗШ» разработана система транспортировки больных по системе «больница — специализированное многопрофильное лечебное учреждение» («клиника-клиника») лечебно-транспортными бригадами, осуществляющими один из этапов лечения пострадавших. Разработаны основные принципы работы лечебно-транспортных бригад, ле-

чебно-диагностические протоколы, дающие возможность проведения соответствующих действий при транспортировке, показания для перевода больных с политравмами в специализированные многопрофильные учреждения.

В лечении пострадавших с политравмой ведущую роль играет правильно выбранная хирургическая тактика. Опыт показал, что основными принципами экстренных хирургических вмешательств при политравмах должны являться первоочередное проведение оперативного лечения доминирующего повреждения, угрожающего жизни больного, максимально возможное проведение оперативных вмешательств при скелетной травме шокогенного характера, сокращение времени проведения операций. С учетом этих позиций, наиболее рациональным является проведение оперативных вмешательств одновременно двумя бригадами, что наиболее важно при наличии нескольких повреждений, представляющих угрозу жизни больного.

Использование комплекса диагностических мероприятий и активного хирургического лечения позволило сократить сроки лечения на 18-26 дней и улучшить функциональные результаты лечения больных политравмой. Предложенная и апробированная нами оптимизированная тактика оперативных и консервативных методов комплексного лечения пострадавших с политравмами позволила существенно снизить летальность у всех выделенных контингентов больных в зависимости от доминирующего повреждения.

**Доклад зав. отделением микрохирургии
ФГ ЛПУ НКЦОЗШ (г. Ленинск-Кузнецкий), д.м.н.
Л.М. Афанасьева «Микрохирургические
технологии в реконструктивно-
восстановительной хирургии конечностей»**

Проанализирован 15-ти летний опыт использования микрохирургической техники в травматологии, ортопедии у детей и взрослых; у больных с ожогами, отморожениями и их последствиями, в раневой инфекции, в хирургии периферических нервов и сосудов. В основу хирургической тактики у пациентов с открытыми сочетанными повреждениями конечностей и их последствиями, в том числе и отрывами, положен принцип одномоментного восстановления всех поврежденных анатомических образований, что позволяет начать активную раннюю разработку движений.

Использование современных мер профилактики инфекции, наряду с обязательным восстановлением артерий и адекватного количества вен, позволяет избежать гнойных осложнений. Одним из главных звеньев профилактики инфекции остается качество первичной хирургической обработки и асептическая техника хирурга.

Микрохирургическая техника является непрерывным дополнением в ортопедии и реконструктивной хирургии при свободной или ротационной пересадке различных комплексов тканей (кожа, кожа + мышца или кость, пальцы со стопы и др.). При

этом мы отдаем предпочтение различным видам замещения дефекта лоскутами с сохранением сосудистых ножек, без микроанастомозов, что значительно снижает риск оперативных вмешательств.

Дана статистика осложнений. Микрохирургический шов нервов и эндоневролиз в начале лечения позволяет получить хорошие результаты. Сочетание классических ортопедических методик, дополненных микрохирургическими технологиями, приводят к реабилитации пациентов, считавшихся безнадежными и бесперспективными, не только с травмами, но и с глубокими ожогами, отморожениями и их последствиями, с некоторыми видами трофических расстройств и язв конечностей, а также при различных видах раневой инфекции.

Микрохирургическая технология прочно вошла в арсенал ортопедии, травматологии. Важна подготовка специалистов, владеющих микрохирургической техникой.

**Доклад зам. директора по лечебной работе
ФГ ЛПУ НКЦОЗШ (г. Ленинск-Кузнецкий), к.м.н.
Е.П. Родионова «Отчет о работе областного
центра по лечению больных с политравмой»**

Проблема тяжелых сочетанных повреждений обусловлена сохраняющимся ростом количества пострадавших от травм. Так, в России в течение 2002 г. было зарегистрировано 12,8 млн. травм и других несчастных случаев. Динамика показателей травматизма свидетельствует о их непрерывном росте у взрослых и детей. Социально-экономическая значимость проблемы подтверждается высокими показателями временной утраты трудоспособности и смертности. По данным «Государственного доклада о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2002 году», в результате травм и отравлений погибло 236,8 на 100 тыс. человек.

Высокий уровень летальности при тяжелых повреждениях, причем в основном у трудоспособной части населения, высокий уровень инвалидности и связанные с ними значительные экономические потери заставляют искать меры, направленные на решение этой проблемы. Основными являются организационные мероприятия, в первую очередь, своевременность оказания первой медицинской помощи пострадавшим с политравмой и транспортировка их в специализированное лечебное учреждение.

Областной центр по лечению больных с политравмой (ОЦЛБП) на базе ФГ ЛПУ базируется на профильных отделениях. Имеется диспетчерская Центра, которая работает в круглосуточном режиме и выполняет координирующую функцию. Наличие современных реанимобилей позволяет проводить транспортировку больных на ИВЛ с проведением инфузионной терапии и обеспечивать мониторинг жизненно важных параметров организма пострадавших.

За время работы в Центр было госпитализировано 158 больных с диагнозом «Политравма». При этом 83 больных (52,5 %) были транспортированы

из различных городов области. Своевременный перевод больных с политравмой в специализированный центр может снизить сроки госпитализации больных с политравмой до 25 дней, уменьшить количество осложнений до 20 % и, возможно, снизить уровень внутригоспитальной летальности, обусловленной их развитием. Безопасность транспортировки больных с политравмой из ЛПУ в специализированный центр требует тщательного планирования, использования квалифицированного медицинского персонала, выбора соответствующего оборудования и использования современных технологий.

15 ИЮНЯ 2004 ГОДА

Доклад зав. ЦНИЛ ГОУ ДПО НГИУВ (г. Новокузнецк), д.м.н, профессора Н.А. Зорина «Основные регуляторы межклеточных взаимодействий – белки семейства макроглобулинов»

Белки семейства макроглобулинов выступают как универсальный интегрирующий фактор в реакциях биоуправления, механизмах нейроэндокринной и аутокринной регуляции через жидкие среды организма. Впервые в мире разработаны технологии получения макроглобулинов с сохранением их природных свойств, детально проанализированы их состав, структура и функции.

Свойства макроглобулинов не ограничиваются доставкой в клетки биологически активных субстанций или регуляцией их деления. Они выступают и как основной регулятор апоптоза, контролируют реакции свертывания крови и фибринолиза, метаболизм соединительной ткани. Эти белки позволяют иммунной системе организма функционировать как единому целому.

Расшифрованы механизмы активации и подавления активности иммунной системы в ответ на различные антигенные стимулы. В условиях относительного дефицита презентруемых макроглобулинами факторов иммунная система активируется, тогда как избыток их способен привести к обратному эффекту, вплоть до полной ареактивности иммунной системы.

Макроглобулины и их комплексы оказались удобными маркерами для выявления многих патологических процессов, а также уровня их интенсивности. При неосложненной беременности наблюдается постоянное нарастание макроглобулинового потенциала. При дефиците макроглобулинов наблюдается закономерный выкидыш, а при их избытке — перенашивание беременности.

Установлено, что при раке наблюдаются процессы, имитирующие механизмы беременности. При росте концентрации макроглобулинов адекватен росту массы опухоли. Установлены механизмы, защищающие злокачественные опухоли от отторжения организмом, способствующие пролиферации опухолевых клеток и росту опухоли. Рецидив опухоли можно обнаружить на основе нарастания концентраций мак-

роглобулинов и их комплексов задолго до установления этого иными методами.

Впервые обоснована роль макроглобулинов в воспалительных реакциях различного генеза (острое, хроническое и иммунное воспаление). Показано, что практически при всех известных заболеваниях макроглобулины позволяют получить прогностическую и диагностическую информацию.

Разработанные технологии позволяют получать макроглобулины и их комплексы с биологически активными веществами, создать аналитические тест-системы, пригодные для определения концентраций макроглобулинов и их комплексов в любых биожидкостях. Это позволит существенно увеличить уровень диагностики многих заболеваний, а также расширит возможности оценки эффективности лечебных мероприятий.

Производство макроглобулинов создает перспективы получения принципиально новых лекарственных препаратов, способных кардинально изменить ситуацию при многих, ранее не поддававшихся лечению, заболеваниях.

Доклад ректора ГОУ ДПО НГИУВ (г. Новокузнецк), д.м.н., профессора А.А. Луцка и доц. В.В. Казанцева «Новые аспекты лечения ишемической болезни головного мозга – хирургическая коррекция вертебробазиллярной сосудистой недостаточности»

Ишемическая болезнь головного мозга распространена так же, как и ИБС. Реконструктивные операции при поражениях сонных артерий распространены, а вмешательства на позвоночных артериях производятся в единичных клиниках России.

В Новокузнецкой нейрохирургической клинике за 40 лет разработан целый ряд методов диагностики и хирургического лечения вертебробазиллярной сосудистой недостаточности (ВБСН), разработана лечебная тактика при сочетанном поражении сонных и позвоночных артерий. Оперировано более 500 больных со стенозирующими процессами сонных и позвоночных артерий.

В большинстве случаев ВБСН полиэтиологична. При хирургическом лечении необходимо максимально выявить и устранить все формы патологии позвоночных артерий, каждая из которых является определенным патогенетическим звеном. Ранняя диагностика, использование многообразных методов хирургической коррекции в соответствии с конкретными патогенетическими ситуациями, обеспечение эффективной защиты мозга от ишемии во время операции расширяют возможности успешного хирургического лечения пациентов с ВБСН.

Доклад профессора И.К. Раткина и профессора А.А. Луцка (НГИУВ, г. Новокузнецк) «Научные достижения Новокузнецкого ГИДУВа в лечении вертебробазиллярной сосудистой недостаточности»

Зона перехода между черепом и позвоночником (краниовертебральная область — КВО) является

очень неустойчивой в своем онтогенезе. Заболевания и повреждения КВО вызывают преимущественное сдавление мозга спереди, в зоне, которая недоступна для декомпрессии при использовании классического оперативного доступа. Эти заболевания сопровождаются грубыми неврологическими проводниковыми и бульбарными расстройствами, инвалидизируют молодых людей и приводят к летальному исходу. Их диагностика и лечение изучены недостаточно.

В Новокузнецкой нейрохирургической клинике впервые разработаны декомпрессивно-стабилизирующие и стабилизирующие хирургические вмешательства доступом через открытый рот. Разработан и изготовлен специфический инструментарий, предложена система диагностики и лечебной тактики, изучены особенности послеоперационного лечения. Удаление тел позвонков трансфарингеальным доступом позволяет сделать ревизию мозга, экстирпацию опухоли, инфекционной гранулемы, зубовидного отростка и других компрессирующих субстратов.

Замещение удаленных позвонков производится костью или пористым металлическим титан-никелевым имплантатом, который хорошо вживается и быстро прорастает остеонной тканью, стабилизируя КВО. Разработаны и применяются разнообразные металлические конструкции из металла с памятью формы. Прочно скрепляя костные структуры КВО, они избавляют больного от длительного ношения торако-краниальной гипсовой повязки, значительно сокращают сроки лечения в стационаре и реабилитации.

Разработанная система диагностики и лечебной тактики активно внедряется в практику при обучении врачей-курсантов на кафедре нейрохирургии. Это способствует улучшению диагностики данных заболеваний КВО и своевременному определению показаний к хирургическому лечению.

18 НОЯБРЯ 2004 ГОДА

Доклад зав. кафедрой терапии (НГИУВ, г. Новокузнецк), д.м.н., профессора Я.А. Горбатовского «Проблемы ревматологии и пути оказания эффективной помощи ревматологическим больным»

Социальная значимость ревматических болезней (РБ) определяется широкой распространенностью, неблагоприятным влиянием на качество жизни. Наиболее распространенными заболеваниями этой группы являются остеоартроз и ревматоидный артрит. Для эффективности медицинской помощи ревматологическим больным целесообразно:

1. Изучение реактатов воспаления РА: α -1-антирипсина, α -1-антитромбина, трансферрина, лактоферрина и других и их роли в оценке активности иммунологического процесса.
2. Создание при КНЦ центре проблемной комиссии по ревматологии, в задачи которой входило

бы планирование, оценка проводимых исследований, методическое руководство ревматологическими центрами (РЦ).

3. Реализация приказа МЗ РФ «О совершенствовании медицинской помощи больным ревматологическими заболеваниями» по созданию РЦ.
4. Образование общества ревматологов, которое было бы ответственно за проведение научно-практических конференций, постоянно действующих семинаров.
5. Областные органы здравоохранения должны способствовать подготовке специалистов по ревматологии в научных центрах г.г. Москвы, Томска, Новокузнецка, Кемерово.
6. Повышение уровня знаний врачей-терапевтов должно быть направлено на раннюю диагностику болезней костей и суставов.
7. Через средства массовой информации члены общества ревматологов должны привлекать внимание населения к негативному влиянию заболеваний суставов на здоровье.
8. Необходимо распространение опыта по созданию Школ для пациентов, заболевших РБ.
9. Целесообразно обучение населения профилактике заболеваний.

Доклад доцента кафедры госпитальной терапии и клинической фармакологии КемГМА (г. Кемерово), к.м.н. Е.А. Востриковой «Выявление ранних форм бронхита у работников промышленных предприятий»

В структуре заболеваемости хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) входит в число лидирующих по числу дней нетрудоспособности, причинам инвалидности, и занимает четвертое место среди причин смерти. Имеющиеся данные о распространенности ХОБЛ не отражают истинного положения в связи с тем, что болезнь, как правило, распознается на поздних стадиях заболевания.

Впервые определена распространенность ХОБЛ и факторов риска ее развития в различных профессиональных группах. Оценено прогностическое значение основных факторов риска ХОБЛ в условиях промышленного региона. Изучено влияние некоторых параметров, не относящихся к доказанным факторам риска ХОБЛ, на возникновение заболевания. Определены операционные характеристики скрининговой спирометрии и анкетирования. Выявлены контингенты с повышенным риском возникновения ХОБЛ.

Полученные результаты способствуют обоснованному планированию и внедрению лечебно-профилактических мероприятий. Внедрение комплекса организационных, медико-социальных, профилактических мероприятий позволяет управлять риском развития ХОБЛ у работников различных предприятий. Реализация «стратегии риска» на основе разработанных критериев формирования групп повышенного риска развития ХОБЛ будет способствовать раннему выявлению и лечению заболевания, что значительно улучшит его прогноз.

24 ДЕКАБРЯ 2004 ГОДА

**Доклад зав. кафедрой нормальной физиологии
КемГМА (г. Кемерово), д.м.н., профессора
Н.А. Барбараш «Экстрагенитальные особенности
устойчивости и биоритмов женского организма»**

Существует множество особенностей экстрагенитальных функций, связанных с полом лишь косвенно. Продолжительность жизни женщин больше, чем у мужчин, женщины медленнее стареют. У женщин реже и позднее, чем у мужчин, развиваются наиболее опасные виды патологий.

Эти различия могут быть связаны с более щадящим отношением женщин к своему здоровью, но существуют и данные о меньшей биологической устойчивости мужского организма к неблагоприятным факторам среды. В определенной степени эти различия в устойчивости мужских и женских организмов могут быть связаны с их биоритмическими особенностями. Околомесячные циклы изменений ряда экстрагенитальных функций женского организма, практически отсутствующие у мужчин, по-видимому, приводят к формированию и поддержанию резервов адаптации.

С другой стороны, у женщин в большей степени проявляются «индивидуально-годовые» циклы (ИГЦ) изменений физической работоспособности, стрессоустойчивости и здоровья. ИГЦ длится от одного дня рождения до следующего и состоит из четырех триместров. Критическим для здоровья является IV триместр, т.е. X-XII-й месяцы ИГЦ, предшествующие дню рождения. В это время развивается больше осложнений ИБС, осложнений операций на сердце, снижается иммунитет; у здоровых лиц чаще наблюдаются гипертензивные реакции и стрессы, понижается работоспособность. Наиболее оптимальными для лиц мужского пола являются второй, а у представительниц женского пола — первый триместры ИГЦ.

Имеется и ряд проблем экстрагенитального здоровья женщин. В цивилизованных странах сердечно-сосудистые заболевания — ведущие киллеры женщин. Женщины обращаются за кардиологической помощью позднее мужчин, симптомы ИБС у женщин часто атипичны; диабет повышает риск ИБС у женщин в 3-7 раз (у мужчин — в 2-4 раза). Женщинам на 50 % реже проводят острую катетеризацию сердца, АКШ, коронарный тромболитизис и

ангиопластику, при инфаркте миокарда реже назначают б-блокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты Са. У женщин хуже исходы обструктивной ИБС; до 65 лет смертность от инфаркта миокарда больше, чем у мужчин.

Необходимо дальнейшее изучение экстрагенитальных проблем здоровья мужчин и женщин, более детальное отражение этих аспектов в преподавании.

**Доклад доцента кафедры общей врачебной
практики (семейного врача) ГОУ ДПО НГИУВ
(г. Новокузнецк), к.м.н. Г.Е. Заики ««Концепция
формирования здоровья населения на основе
научно обоснованной профилактики:
полученные результаты и перспективы»**

Обобщены результаты исследований, выполненных сотрудниками кафедры общей врачебной практики в 1993-2004 гг. Изучали концепции формирования здоровья учащихся инновационных форм обучения. Разработали систему методов оценки, коррекции и профилактики нарушений физического и нервно-психического развития, соматического и психического здоровья, познавательной деятельности, включая высшие психические (корковые) функции, интеллектуальное развитие и уровень вегетативного обеспечения физических и психических процессов.

Основой для реализации концепции явилась нетрадиционная организационная форма медицинского обслуживания — школьная медико-психологическая служба. Индекс здоровья лиценстов был выше, чем у школьников контрольной группы, несмотря на более напряженные условия их обучения.

Таким образом, можно активно формировать здоровье учащихся классов с повышенным уровнем образования за счет повышения качества их медицинского обслуживания с проведением не только лечебно-диагностических и реабилитационных мероприятий, но и широкого круга профилактических мер, основанных на принципах доказательной медицины.

**Материал подготовлен
ученым секретарем КНЦ СО РАМН
д.м.н. Артамоновой Г.В.,
методистом КНЦ СО РАМН
к.б.н. Овчинниковой И.П.**

ВТОРАЯ НАУЧНАЯ СЕССИЯ КУЗБАССКОГО НАУЧНОГО ЦЕНТРА СО РАМН

17 февраля 2005 года состоялась *вторая научная сессия Кузбасского научного центра СО РАМН, совместно с заседанием Медицинского совета Кемеровской области, посвященная 60-летию СО РАМН.*

С приветственным словом к участникам сессии выступил заместитель губернатора Кемеровской области К.С. Курилов

В рамках мероприятия состоялась презентация первого выпуска ежегодного «Вестника Кузбасского научного центра СО РАМН», была проведена выставка, на которой свои достижения представили ведущие учреждения научно-образовательного медицинского комплекса Кузбасса:

- Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Кемеровская государственная медицинская академия МЗ РФ», г. Кемерово;
- Государственное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей, г. Новокузнецк;
- Государственное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний СО РАМН», г. Новокузнецк;
- Государственное учреждение «Научно-производственная проблемная лаборатория реконструктивной хирургии сердца и сосудов с клиникой СО РАМН», г. Кемерово;
- Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий;
- Федеральное Государственное учреждение «Новокузнецкий научно-практический центр медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов», г. Новокузнецк;
- Институт социально-экономических проблем здравоохранения, г. Кемерово.

Вручены награды Кемеровской области ведущим ученым научно-образовательного медицинского комплекса Кузбасса за активную научно-исследовательскую деятельность, имеющую важное значение для развития медицинской науки и практического здравоохранения Кемеровской области.

Подведены итоги и вручены премии победителям конкурса, проведенного КНЦ СО РАМН в 2004 году среди молодых ученых Кузбасса по медико-биологическим проблемам.

Научная часть сессии включала два пленарных заседания, на которых ученые представили медицинскую общественности проблемные доклады:

- «Роль научно-образовательных учреждений Кузбасса в развитии медицинской науки и здравоохранения» — Барбараш Л.С., Артамонова Г.В. (КНЦ СО РАМН);
- «Организация и проведение научных исследований в Кемеровской государственной медицинской академии по актуальным проблемам медицины и здравоохранения» — Евтушенко А.Я., Михайлуц А.П. (ГОУ ВПО КемГМА МЗ РФ, г. Кемерово);
- «Теория, методология, итоги и перспективы комплексной оценки популяционного здоровья коренных народов Сибири на примере Республики Алтай» — Колбаско А.В. (ГОУ ДПО ГИУВ, г. Новокузнецк);
- «Демографическое прогнозирование и некоторые тенденции развития России» — Григорьев Ю.А. (ГУ НИИ КПГиПЗ СО РАМН, г. Новокузнецк);
- «Состояние и перспективы оказания протезно-ортопедической помощи населению Российской Федерации» — Золоев Г.К. (ГУ НИИ МСЭиРИ, г. Новокузнецк);
- «Политравма: диагностика, лечение и профилактика осложнений» — Агаджанян В.В., Родионов Е.П., Кравцов С.А., Пронских А.А., Новокшионов А.В., Агаларян А.Х. (ФГ ЛПУ НКЦОЗШ, г. Ленинск-Кузнецкий);
- «Тяжелая шахтная травма: общие закономерности, патогенетическая, клиничко-диагностическая и прогностическая значимость изменений гомеостаза» — Разумов А.С., Будаев А.В., Евтушенко А.Я., Чурляев Ю.А., Этенко А.И., Измestьев В.А (ГОУ ВПО КемГМА МЗ РФ, Филиал НИИ ОР РАМН, гг. Кемерово-Новокузнецк);
- «Основные направления научной деятельности Кемеровского кардиологического центра. Итоги и перспективы» — Барбараш Л.С. (ГУ НППЛ РХСС СО РАМН, МУЗ ККД, г. Кемерово);
- «Современные малоинвазивные технологии в хирургии заболеваний системы крови» — Усов С.А., Цигельник А.М., Мозес А.Д. (Кузбасский филиал ГУ НЦРВХ ВСНЦ СО РАМН, г. Кемерово);
- «Принципиальные аспекты аккредитации медицинских организаций в современных условиях» — Царик Г.Н. (ИНСЭПЗ, г. Кемерово).

Материалы докладов опубликованы в «Вестнике Кузбасского научного центра СО РАМН». — 2005. — Вып. 1.

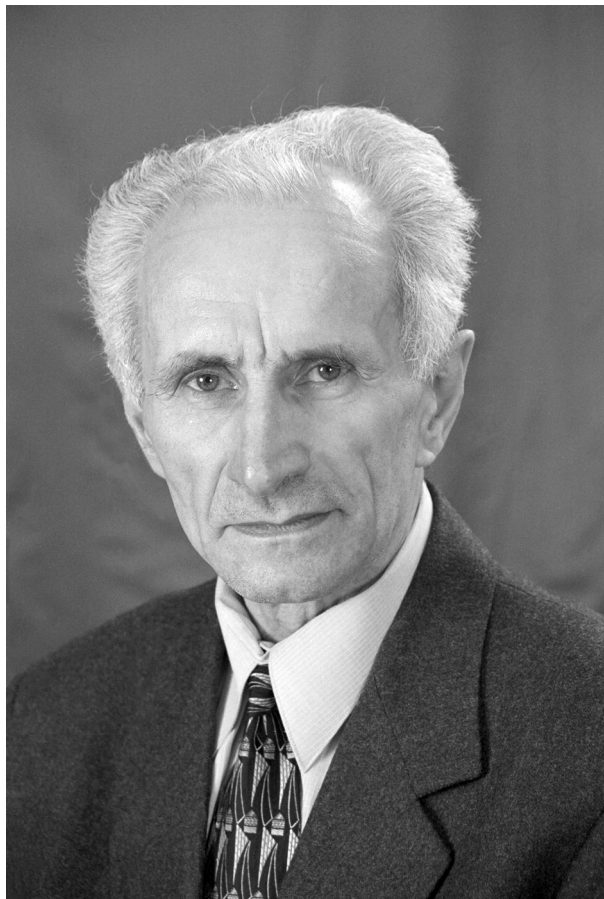
МИРОН ЛЬВОВИЧ ЛИВШИЦ (К 75-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Академику РАЕН, Заслуженному деятелю науки РФ, доктору медицинских наук, профессору Мирону Львовичу Лившицу 26 января 2005 года исполнилось 75 лет.

Лившиц М.Л. родился в Белоруссии, в г. Бобруйске. В 1948 г. поступил в Ленинградский санитарно-гигиенический медицинский институт. После его окончания в 1954 году Мирон Львович начинает работать санитарным врачом в г. Бресте, затем заведует санитарным отделом областной санитарно-эпидемиологической станции г. Бреста. В 1959 г. он возвращается в Ленинградский санитарно-гигиенический медицинский институт, поступает в аспирантуру на кафедру эпидемиологии к Виктору Андреевичу Башенину. Под его руководством Мирон Львович работает над проблемой изучения эпидемиологии вирусного гепатита А и в 1962 году блестяще защищает кандидатскую диссертацию.

После окончания аспирантуры Мирон Львович Лившиц был приглашен в Кемеровский государственный медицинский институт, на кафедру инфекционных болезней. Доцентом этой кафедры Мирон Львович работает до 1967 года. В 1967 году под его руководством организуется сначала курс, а затем, в 1968 году кафедра эпидемиологии, бессменным заведующим которой он работает более 30 лет. В 1974 году М.Л. Лившиц защищает докторскую диссертацию на тему «Эпидемиологический анализ и моделирование эпидемического процесса бактериальной дизентерии в Кузбассе», в 1976 году ему присваивается звание профессора, а в 1999 г. — Заслуженный деятель науки РФ.

Имя Мирона Львовича Лившица известно эпидемиологам всей страны. Блестящий оратор, талантливый ученый, автор более 300 научных работ, член редколлегий «Журнала микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии», в течение 5-летнего периода декан санитарно-гигиенического факультета, руководитель Кемеровского отделения Всерос-



сийского научного общества эпидемиологов, микробиологов и паразитологов, под его руководством защищены 4 докторских и 16 кандидатских диссертаций.

С его именем связано первое обоснование функциональной модели госпитального эпидемиолога и развитие госпитальной эпидемиологии в стране, оригинальные исследования в области моделирования эпидемического процесса, серия научно-практических работ в области эпидемиологии социально-значимых инфекций.

М.Л. Лившиц полон сил и энергии, его творческая, педагогическая работа продолжается.

Коллектив кафедры эпидемиологии, коллеги, друзья, ученики поздравляют Мирона Львовича с юбилеем и желают ему здоровья, долгих лет активной творческой жизни и благополучия!



ИЗ НОВЫХ ПОСТУПЛЕНИЙ В КЕМЕРОВСКУЮ ОБЛАСТНУЮ НАУЧНУЮ МЕДИЦИНСКУЮ БИБЛИОТЕКУ

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

1. Актуальные проблемы организации медицинской помощи контингенту особого внимания: Сб. науч. тр., посвящ. 60-летию больницы, 5-летию ОКГВВ и 45-летию каф. пропедевтики внутренних болезней /Под ред. Г.Н. Муравьевой. - Кемерово, 2004. - 189 с. (Шифр ОНМБ 614.2 А-437).
2. Первичная медико-санитарная помощь: Нормативно-правовое обеспечение /Под ред. И.Н. Денисова. - М.: МЦФЭР, 2004. - 576 с. - (Прилож. к журн. "Здравоохранение"). (Шифр ОНМБ 614.2 П-261).
3. Проблемы и перспективы формирования и развития системы управления обеспечением качества медицинской помощи: Материалы Всерос. науч.-практ. конф., 20-22 окт. 2004 г. - Кемерово, 2004. - 98 с. (Шифр ОНМБ 614.2(063) П-781).
4. Сухинина, В.А. Сложные вопросы налогового учета в аптеках /В.А. Сухинина. - М.: МЦФЭР, 2004. - 528 с. - (Прилож. к журн. "Новая аптека"). (Шифр ОНМБ 614.27 С-913).
5. Эпельман, Б.В. Медико-социальные аспекты условий жизни и здоровья трудящихся угледобывающих предприятий (на примере НПО "Проконьевскуголь"): Автореф. дис. ... канд. мед. наук (14.00.33) /Б.В. Эпельман. - Кемерово, 2004. - 23 с. (Шифр ОНМБ А Э-702).

ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ

6. Гаппаров, М.М. Генетически модифицированные продукты: Мифы и реальность /М.М. Гаппаров, Е.Ю. Сорокина, Н.В. Тышко. - М.: Изд. дом журн. "Здоровье", 2004. - 64 с. - (Прилож. к журн. "Здоровье": "Для тех, кто лечит"). (Шифр ОНМБ 613.2 Г-198).
7. Здоровье населения и окружающая среда г. Кемерово. - Кемерово, 2004. - 370 с. (Шифр ОНМБ 613.1(571.17) З-467).

ФАРМАКОЛОГИЯ

8. Борисова, О.А. Современные лекарственные средства: Новейший справочник /О.А. Борисова, И.А. Павлов, А.Е. Половинко. - СПб.; М.: Сова: ЭКСМО, 2004. - 832 с. (Шифр ОНМБ 615.2(083) Б-825).
9. Кьосев, П.А. Полный справочник лекарственных растений /П.А. Кьосев. - М.: ЭКСМО, 2004. - 992 с. (Шифр ОНМБ 615.32(083) К-979).

ФИЗИОТЕРАПИЯ. ДИЕТОТЕРАПИЯ.

10. Погосян, М.М. Лечебный массаж: Учебник /М.М. Погосян. - 2-е изд., перераб. - М.: Сов. спорт, 2004. - 379 с. (Шифр ОНМБ 615.825(02) П-433).
11. Тупельян, В.А. Оптимальное питание - ключ к здоровью /В.А. Тупельян. - М.: Изд. дом журн. "Здоровье", 2004. - 61 с. - (Прилож. к журн. "Здоровье": "Для тех, кто лечит"). (Шифр ОНМБ 613.2 Т-85).

ТЕРАПИЯ

12. Клинические рекомендации + фармакологический справочник: Руков. для врачей общей практики /Гл. ред. И.Н. Денисов, Ю.Л. Шевченко. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. - 1152 с. - (Доказательная медицина). (Шифр ОНМБ 616.1/9(083) К-493).
13. Отраслевой стандарт "Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника". - М.: ГРАНТЬ, 2004. - 128 с. - (Б-ка журн. "Качество мед. помощи"). (Шифр ОНМБ 616.34-008.87 О-862).
14. Хроническая обструктивная болезнь легких: Практ. руков. для врачей /Сост. И.В. Лещенко, С.И. Овчаренко, Е.И. Шмелев. - М.: ООО "Колор Ит Студио", 2004. - 63 с. (Шифр ОНМБ 616.24-08(02) Х-945).

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

15. Стратиева, О.В. Клиническая анатомия уха: Учебное пособие /О.В. Стратиева. - СПб.: СпецЛит, 2004. - 271 с. (Шифр ОНМБ 611.85(02) С-655).
16. Чумаков, Ф.И. ЛОР-органы и туберкулез /Ф.И. Чумаков, О.В. Дерюгина. - М.: Медицина, 2004. - 160 с. - (Б-ка практикующего врача). (Шифр ОНМБ 616.21/28-002.5 Ч-90).

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

17. Бельская, Н.А. Меры профилактики и защиты медицинского персонала от инфекций. Гепатиты /Н.А. Бельская, Ф.В. Карапетян. - М.: Мед. вестник, 2004. - 64 с. - (Прилож. к журн. "Сестринское дело"). (Шифр ОНМБ 616.36-002-084 Б-442).
18. Внутрибольничные инфекции /Под ред. Р. Венцеля; Пер. с англ. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 2004. - 840 с. (Шифр ОНМБ 616.9-022 В-608).

ХИРУРГИЯ. АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ

19. Лещенко, И.Г. Гнойная хирургическая инфекция /И.Г. Лещенко, Р.А. Галкин. - Самара: Перспектива, 2003. - 326 с. (Шифр ОНМБ 617-002.3-022.7 Л-541).
20. Морган-мл., Дж. Эдвард Клиническая анестезиология: [Руководство] /Дж. Э. Морган-мл., М.С. Михаил; Пер. с англ. - М.: БИНОМ, 2004. - Кн. 1. - 2004. - 390 с.; Кн. 2. - 2004. - 358 с. (Шифр ОНМБ 617-089.5 М-791).
21. Справочник руководителя хирургической службы: (Нормативные материалы по организации работы). - М.: ГРАНТЬ, 2004. - 784 с. (Шифр ОНМБ 614.2(083) С-741).

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

22. Кацнельсон, Л.А. Клинический атлас патологии глазного дна /Л.А. Кацнельсон, В.С. Лысенко, Т.И. Балишанская. - 3-е изд., стереотип. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. - 152 с. - (Иллюстрир. справочники). (Шифр ОНМБ 617.735(084) К-493).

КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

✉ 650061 г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22;
☎ (8-3842) 52-19-91 (директор), 52-89-59 (абонемент),
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.