МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

УДК 618.146-007:
578.827.1-055.2-08-035

О. Г. БЕЛОРУКОВА
Е. Б. РУДАКОВА

Омская государственная медицинская академия

Московский областной перинатальный центр

ЭКТОПИЯ ШЕЙКИ МАТКИ И ПАПИЛЛОМАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ЖЕНЩИН РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП. ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА

Отражены особенности взаимосвязи между папилломавирусной инфекцией и эктопией шейки матки на примере 179 женщин в возрасте от 19 до 52 лет. На основании проведенного клинико-морфологического исследования разработан дифференцированный подход к ведению пациенток разных возрастных групп.

Ключевые слова: шейка матки, папилломавирусная инфекция, эктопия шейки матки.

Несмотря на большие успехи современной науки, рак шейки матки (РШМ) остается одной из самых актуальных проблем гинекологии. Заболеваемость этой патологией у женщин репродуктивного возраста за последние 10—15 лет увеличилась вдвое. Обозначилась тенденция роста заболеваемости РШМ у женщин в возрастной группе до 34 лет как в Российской Федерации в целом, так и в отдельных ее регионах [1].

По данным EUROGIN (Европейская ассоциация по генитальным инфекциям и неоплазиям), представленным в 2003 году, более 99 % случаев РШМ вызываются высокоонкогенными типами вируса папилломы человека (ВПЧ) [2—4]. Однако осталось не-

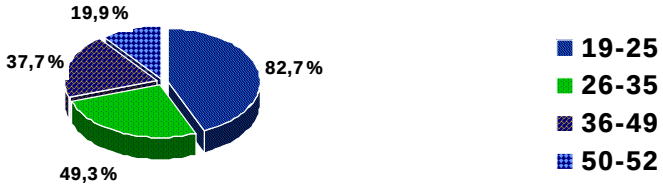


Рис. 1. Частота встречаемости эктопии шейки матки у женщин разных возрастных групп

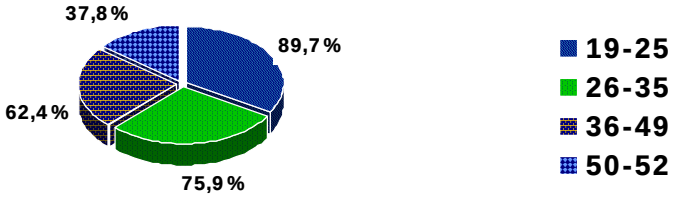


Рис. 2. Частота сочетания эктопии шейки матки и ПВИ у женщин разных возрастных групп

изученным влияние такого состояния, как эктопия цилиндрического эпителия шейки матки, на течение папилломавирусной инфекции (ПВИ).

На сегодняшний день распространенность ВПЧ среди населения в возрасте 15—49 лет составляет от 5 до 20 %, а среди сексуально активных женщин 16—25 лет — от 10 до 40 %. Вероятность инфицирования ВПЧ при половом контакте достигает 60—67 % [5, 6].

Распространенность эктопии очень высока: она встречается у 38 % женщин, в том числе у 49,2 % гинекологических больных [7, 8]. Несмотря на то, что данное состояние в МКБ-10 в настоящее время не рассматривается как патология, до сих пор в практическом здравоохранении оно нередко подвергается необоснованному агрессивному лечению.

Цель работы — на основе изучения клинико-морфологических особенностей течения папилломавирусной инфекции у женщин разных возрастных групп и ее влияния на состояние эпителия слизистой оболочки шейки матки усовершенствовать тактику ведения ВПЧ-инфицированных женщин при наличии эктопии цилиндрического эпителия шейки матки путем обоснованного снижения применения деструктивных методов лечения.

Материал и методы исследования. Обследовано 179 женщин в возрасте от 19 до 52 лет при наличии эктопии шейки матки. Все пациентки были условно разделены согласно возрасту на четыре группы: 1-я(n=56) — младшего (19—25 лет), 2-я (n=47) — среднего (26—35 лет), 3-я (n=40) — позднего (36—49 лет) репродуктивного возраста и 4-я (n=36) — женщины пре- и перименопаузального возраста (50—52 года).

Все женщины дали информированное согласие на участие в исследовании.

Для выявления инфекций, передающихся половым путем (в том числе типов ПВИ), использовали метод полимеразной цепной реакции с гибридизационно-флуоресцентной детекцией «АмплиСенс®» в режиме реального времени. Все женщины были обследованы на наличие основных генитальных инфекций, включая сифилис, СПИД и гонорею. Для оценки состояния влагалищной флоры применяли бактериоскопическое исследование. У всех женщин проводили цитологическое исследование мазков-отпечатков с влагалищной порции шейки матки и из нижней трети цервикального канала (с интерпретацией результатов согласно терминологической системе Бетесда, 2001 г.). При необходимости по показаниям проводились гистологическое исследование биоптированного участка поражения и иммуногистохимическое с целью оценки экспрессии онкопротеина p16ink4α (CINtec).

Результаты и их обсуждение. За период с 2008 по 2011 год нами была оценена частота встречаемости эктопии цилиндрического эпителия шейки матки у 3070 женщин в возрасте от 19 до 52 лет. Так, у женщин младшего репродуктивного возраста частота встречаемости эктопии достигла максимальных значений в сравнении с женщинами более позднего возраста и составила 82,7 % (n=645). У женщин старшего репродуктивного возраста эктопия шейки матки была выявлена в 49,3 % случаев (n=561) (рис. 1). С возрастом отмечалось снижение частоты встречаемости данного состояния у женщин, что объясняется смещением зоны трансформации в нижнюю треть цервикального канала, а также проведением деструктивного лечения эктопии цилиндрического эпителия шейки матки в анамнезе. В группе позднего репродуктивного возраста эктопия присутствовала у 254 (37,7 %) женщин, а у женщин пре- и перименопаузального возраста — в 19,9 % случаев (n=95).

Особое внимание было уделено пациенткам с наличием эктопии шейки матки и ПВИ высокого канцерогенного риска. Интерес к данной группе пациенток обусловлен тем, что в процессе существования эктопии шейки матки происходят процессы эпидермизации с образованием зоны трансформации (перекрытия, превращения), которая, согласно проведенным многочисленным исследованиям, служит мишенью для воздействия внешних повреждающих факторов, в том числе ВПЧ, и является местом наиболее частого появления клеточных атипий [7—12].

Так, была оценена частота сочетания эктопии шейки матки с ПВИ у женщин разных возрастных групп (рис. 2). Максимальное количество пациенток наблюдалось в первой группе — 217 (89,7 %) женщин. По мнению ряда авторов, молодые женщины (преимущественно подростки) более восприимчивы к ПВИ, что связано с незрелостью эпителия шейки матки и, возможно, отсутствием специфического иммунитета, который обеспечивает элиминацию ВПЧ-инфицированных клеток. С увеличением возраста

Таблица 1

Сравнительная оценка цитологического исследования у женщин исследуемых групп

Признаки	Группы					
	1-я n=56	2-я n=47	**1-я и 2-я n=103**	3-я n=40	4-я n=36	**3-я и 4-я n=76**
Отсутствие признаков SIL (squamous intraepithelial lesion) или злокачественности	45	34	**79***	26	21	**47***
Атипии плоских клеток:	11	13	**24***	14	15	**29***
— ASC-US	5	7		6	5	
— LSIL	4	4		6	6	
— HSIL	2	2		2	4	

Примечание. * — различия достоверны ($p<0,05$).

Таблица 2

Характеристика кольпоскопических картин по системе Coppleson и Reid у женщин исследуемых групп

Характеристики	Группы					
	1-я n=56	2-я n=47	**1-я и 2-я n=103**	3-я n=40	4-я n=36	**3-я и 4-я n=76**
Баллы по Reid 0–2	16	10	**26***	6	6	**12***
3	3	3	**6***	5	6	**11***
4	1	2	**3***	3	3	**6***
5–8	–	–	–	–	–	–
Признак по Coppleson – незначащий	22	13	**35***	11	8	**9***
– значащий	1	2	**3***	4	4	**8***

Примечание. * — различия достоверны ($p < 0,05$).

отмечается уменьшение частоты выделения ВПЧ у пациенток с эктопией шейки матки [1, 12].

В частности, во второй группе инфицирование ПВИ при наличии эктопии шейки матки было выявлено у 170 (75,9 %) женщин. С увеличением возраста отмечается уменьшение частоты выделения ВПЧ у пациенток с эктопией шейки матки: в 3-й группе ПВИ была выявлена у 113 (62,4 %) женщин, в 4-й сочетание ПВИ и эктопии шейки матки зарегистрировано лишь у 36 (37,8 %) женщин.

Полученные результаты позволили выделить исследовательскую когорту из 179 женщин разных возрастных групп с наличием эктопии цилиндрического эпителия шейки матки и ПВИ высокого канцерогенного риска (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 52, 58, 59 и 67 типов).

При сравнении результатов цитологического исследования достоверных различий в группах выявлено не было ($x^2=5,823$; $p=0,159$) (табл. 1), хотя у женщин 1-й и 2-й групп и у пациенток старше 35 лет они присутствуют ($x^2=3,946$; $p=0,047$). Данный факт свидетельствует о более частом развитии цервикального интраэпителиального поражения (атипии плоских клеток: ASC-US, Low grade squamous intraepithelial lesion — плоскоклеточные интраэпителиальные поражения низкой степени тяжести, High grade squamous intraepithelial lesion — плоскоклеточные интраэпителиальные поражения высокой степени тяжести) у женщин старшего возраста (в нашем исследовании в 3-й и 4-й группах) в сравнении с женщинами младшего и среднего репродуктивного возраста.

Кольпоскопическое исследование было выполнено по стандартной методике, и его данные интерпретировались согласно Международной классификации кольпоскопических терминов, принятой на VII Всемирном конгрессе по кольпоскопии в 1990 году (Рим) и обновленной Международной ассоциацией по патологии шейки матки и кольпоскопии в 2003 году (Барселона).

Анализ кольпоскопических картин у женщин исследуемых групп не выявил достоверных различий ($x^2=1,472$; $p=0,943$), что можно объяснить смещением границы между многослойным и плоским эпителием шейки матки у женщин старше 40 лет в нижнюю треть цервикального канала, в связи с чем кольпоскопическая картина в отдельных случаях становится малоинформативной.

Однако при проведении количественного анализа кольпоскопических картин с использованием индекса Reid и качественной характеристики с применением системы аттестации с двумя классами по Coppleson были обнаружены достоверные различия у женщин разных возрастных групп ($p<0,05$). В частности, при анализе кольпоскопических образований с использованием индекса Reid оценка от 0 до 2 баллов, а также незначащие кольпоскопические признаки (по системе Coppleson) достоверно чаще встречались у женщин младшего и среднего репродуктивного возраста, в то время как оценка в 3 и более баллов,

Таблица 3

Сравнительная оценка данных гистологического исследования у женщин разных возрастных групп при наличии ненормальных кольпоскопических образований

Признаки	Группы					
	1-я n=26	2-я n=24	**1-я и 2-я n=50**	3-я n=21	4-я n=21	**3-я и 4-я n=42**
Отсутствие признаков CIN	19	15	**34***	11	9	**19***
Признаки CIN	7	9	**16***	11	12	**23***
– CIN I	5	6		8	8	
– CIN II	2	2		3	4	
– CIN III	–	1		–	–	
– койлоцитоз	10	13		12	14	

Примечание * — различия достоверны ($p<0,05$); ($x^2=3,955$; $p=0,047$)

Таблица 4

Диагностическая таблица прогноза варианта развития CIN I

Признак	Величина признака	Диагностический коэффициент
Койлоцитоз распространенный	– отсутствует – присутствует	–1 +3
Кольпоскопический индекс Reid	– 0–2 балла – 3 и > баллов	–3 +2
Характеристика по Coppleson	– незначащий признак – значащий признак	–2 +2
Экспрессия P16ink4a	– не выявлена – выявлена	–4 +5

а также нарастание частоты значащих кольпоскопических признаков преобладали у женщин более старшего возраста (табл. 2).

Всем пациенткам при наличии ненормальных кольпоскопических картин проводилась биопсия шейки матки с последующим гистологическим исследованием. При сравнении данных морфологического исследования у женщин всех четырех групп были выявлены достоверные различия ($p<0,05$), свидетельствующие о возможности развития цервикальной интраэпителиальной неоплазии (CIN) на фоне эктопии шейки матки при ПВИ у женщин преимущественно старше 35 лет (табл. 3).

Гистологическое исследование показало наличие признаков цервикального интраэпителиального поражения у 39 женщин (1–4 группы). Этим пациенткам были рекомендованы деструктивные методы лечения.

Женщины без признаков цервикального интраэпителиального поражения, по данным цитологического и гистологического исследований, а также пациентки, у которых при проведении кольпоскопии визуализировались нормальные кольпоскопические образования в виде многослойного плоского и цилиндрического эпителия и нормальная зона трансформации, находились под динамическим наблюдением в течение 12 месяцев (n=87). Тактика наблюдения была предложена при условии проведения кольпоскопии, цитологического исследования и ВПЧ ДНК-теста через 6 и 12 месяцев и — при необходимости — забора биопсии с последующим гистологическим исследованием с целью выявления возможных признаков CIN на фоне эктопии шейки матки и ПВИ.

Особый интерес для формирования прогноза течения эктопии шейки матки на фоне ПВИ представили пациентки с наличием ненормальных кольпоскопических картин, но без признаков CIN по данным гистологии (n=34; 19 пациенток выбыли из протокола исследования).

Известно, что прогноз развития изменений на шейке матки, ассоциированных с ПВИ, можно определить по специальной диагностической таблице, где значимыми для прогноза развития CIN являются следующие характеристики: определение кольпоскопических индексов Reid и Coppleson; детекция распространенного койлоцитоза при гистологическом исследовании; оценка экспрессии P16ink4α в экзоцервиксе при иммуногистохимическом исследовании, где при достижении порога со знаком плюс выносится решение о риске неблагоприятного варианта развития CIN I (отсутствие регресса или прогрессирование заболевания), а при достижении порога со знаком минус — о благоприятном варианте развития CIN I [5] (табл. 4).

С целью оценки экспрессии онкопротеина P16ink4α, являющегося маркером нерегулируемой клеточной пролиферации и одним из факторов прогноза развития CIN на фоне ПВИ, было проведено иммуногистохимическое исследование (n=34).

Данные, полученные при использовании диагностической таблицы, показали статистически достоверные различия в оценке прогноза развития цервикальных интраэпителиальных поражений на фоне эктопии шейки матки при ПВИ у женщин разных возрастных групп ($x^2=13,097$; $p=0,006$). В частности, достижение порога со знаком плюс было выявлено у пациенток младшего (n=2) и среднего (n=2) репродуктивного возраста, а также позднего репродуктивного и перименопаузального возраста (n=10), что свидетельствует о риске развития CIN I.

На основании полученных данных были предложены благоприятный и неблагоприятный варианты прогноза течения эктопии шейки матки на фоне ПВИ у женщин разных возрастных групп. Причем

неблагоприятный прогноз течения преобладал у пациенток 3-й и 4-й групп, что говорит о риске развития CIN на фоне ПВИ у женщин старше 35 лет ($x^2=4{,}957$; $p=0{,}026$). Пациенткам с неблагоприятным прогнозом ($n=13$) были рекомендованы деструктивные методы лечения, с благоприятным ($n=108$) — динамическое наблюдение в течение 12 месяцев.

При наличии персистирующей формы инфекции по данным ВПЧ ДНК-теста через 12 месяцев женщинам исследуемых групп ($n=38$) было показано деструктивное лечение.

Таким образом, хирургическое лечение эктопии шейки матки на фоне ПВИ показано лишь в 35 % случаев. Причем у пациенток позднего репродуктивного и перименопаузального возраста деструкция рекомендована в 73,2 % случаев, в то время как у женщин младшего и среднего репродуктивного возраста — только в 14 % случаев, что статистически значимо ($p<0{,}05$).

Выводы

1. Широкое распространение эктопии цилиндрического эпителия шейки матки (до 82,7 %), а также высокий процент инфицирования папилломавирусной инфекцией (89,7 %) наблюдаются преимущественно у женщин младшего репродуктивного возраста, в то время как снижение частоты встречаемости эктопии шейки матки у женщин более старшего возраста ассоциировано ведет к снижению инфицирования вирусом папилломы человека (до 37,8 % у женщин позднего репродуктивного и перименопаузального возраста).

2. Развитие неопластических процессов на фоне эктопии шейки матки и папилломавирусной инфекции можно прогнозировать с помощью диагностической таблицы варианта развития CIN, что позволяет сделать вывод о повышении риска развития цервикального интраэпителиального поражения у женщин старше 35 лет.

3. Эктопия шейки матки на фоне папилломавирусной инфекции требует хирургического лечения только у пациенток с неблагоприятным прогнозом течения, что значительно снижает процент (до 14 %) деструктивных методов лечения у женщин младшего репродуктивного возраста.

Библиографический список

1. Цыганкова, О. Ю. Оптимизация ранней диагностики и профилактики патологии шейки матки, ассоциированной с вирусом папилломы человека : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.01 / О. Ю. Цыганкова ; Омская гос. мед. акад. — Омск, 2009. — 23 с.

2. Аполихина, И. А. Папилломавирусная инфекция гениталий: актуальная проблема современной гинекологии и пути ее решения / И. А. Аполихина, Е. Д. Денисова // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2007. — Т. 6, № 6. — С. 70—75.

3. Катханова, О. Роль ВПЧ в генезе неопластических процессов шейки матки. Оптимизация лечебной тактики / О. Катханова // Врач. — 2009. — № 3. — С. 23—26.

4. Онкологический потенциал различных патологических состояний шейки матки / Н. Ю. Мелехова [и др.] // Журнал акушерства и женских болезней. — 2006. — Т. 55, вып. 3. — С. 61—65.

5. Лазарева, О. В. Клинико-морфологическое обоснование прогноза и тактики ведения пациенток с цервикальной интраэпителиальной неоплазией шейки матки I степени : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.01, 14.00.15 / О. В. Лазарева ; Омская гос. мед. акад. — Омск, 2009. — 181 с.

6. Рудакова, Е. Б. К вопросу об алгоритме врачебных действий при цервикальной интраэпителиальной неоплазии I степени / Е. Б. Рудакова, О. В. Лазарева, О. Ю. Цыганкова // Сибирский медицинский журнал. — 2008. — Т. 23, № 4 (вып. 1). — С. 74—76.

7. Рудакова, Е. Б. Возрастные особенности патологии шейки матки / Е. Б. Рудакова, О. Ю. Панова, И. Р. Вотрина // Гинекология. — 2004. — Т. 6, № 4. — С. 184—188.

8. Рудакова, Е. Б. Генитальные инфекции и возрастные особенности патологии шейки матки / Е. Б. Рудакова // Генитальные инфекции и патология шейки матки : [материалы Рос. конгр.]. — Омск, 2004. — С. 86—101.

9. Бебнева, Т. Н. Папилломавирусная инфекция и патология шейки матки / Т. Н. Бебнева, В. Н. Прилепская // Гинекология. — 2001. — Т. 3, № 3. — С. 77—81.

10. Минкина, Г. Н. Предрак шейки матки / Г. Н. Минкина, И. Б. Манухин, Г. А. Франк. — М. : Аэрограф-медиа, 2001. — 200 с.

11. Прилепская, В. Н. Значение вируса папилломы человека в развитии диспластических процессов шейки матки / В. Н. Прилепская, Н. И. Кондриков, Т. Н. Бебнева // Гинекология. — 2000. — Т. 2, № 3. — С. 76—80.

12. Профилактика рака шейки матки : рук. для врачей / В. И. Кулаков [и др.] // М. : МЕДпресс-информ, 2007. — 56 с.

БЕЛОРУКОВА Ольга Геннадьевна, аспирантка кафедры акушерства и гинекологии № 2 Омской государственной медицинской академии.

РУДАКОВА Елена Борисовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая отделением вспомогательных репродуктивных технологий Московского областного перинатального центра.

Адрес для переписки: baturova7676@mail.ru

Статья поступила в редакцию 29.03.2012 г.

© О. Г. Белорукова, Е. Б. Рудакова

Книжная полка

Сапин, М. Р. Анатомия и физиология человека (с возрастными особенностями детского организма) / М. Р. Сапин, В. И. Сивоглазов. — 9-е изд., стер. — М. : Academia, 2012. — 384 с. — Гриф МО РФ. — ISBN: 978-5-7695-9104-4.

Изложены основные сведения по анатомии и физиологии человека с позиций современной медицины. Особо выделены возрастные изменения, происходящие в организме ребенка. Книга написана в доступной форме. Текст снабжен цветными иллюстрациями, схемами, таблицами, способствующими легкому усвоению материала. Пятое издание (2005 г.) было переработано и дополнено. Учебник может быть использован при изучении общепрофессиональной дисциплины «Возрастная анатомия, физиология и гигиена» в соответствии с ФГОС СПО для всех специальностей укрупненной группы 050000 — «Образование и педагогика». Для студентов образовательных учреждений среднего профессионального образования. Может быть полезен студентам педагогических вузов.

УДК 613.2+628.1

А. В. БРУСЕНЦОВА
В. П. РОСТИКОВ
С. В. МЕЛЬНИЧЕНКО

Омская государственная медицинская академия

Центр гигиены и эпидемиологии в ХМАО — Югре

ВЛИЯНИЕ КАЧЕСТВА ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ НА ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА РАДУЖНОГО В 2005—2009 ГОДАХ

Вода, используемая населением г. Радужного для питьевых целей, имеет отклонения от требований гигиенических нормативов: удельный вес нестандартных проб по микробиологическим показателям за период с 2005 по 2009 год составил 1,7 % (РФ 5,9 %), по санитарно-химическим — 71,9 % (РФ 17,9 %). За указанный период отмечена тенденция к снижению уровня смертности от основных причин, при этом лидирующее положение занимали болезни системы кровообращения, травмы и отравления. Несмотря на то что уровень общей заболеваемости населения был стабилен, значительный темп прироста зарегистрирован как по болезням системы кровообращения и костно-мышечной системы, так и по травмам и отравлениям. Определены сильные значимые статистические связи между показателями содержания железа в питьевой воде и болезнями кожи и подкожной клетчатки, содержания фтора и травмами, а также кариесом, уровня жесткости и болезнями системы кровообращения.

Ключевые слова: качество питьевой воды, г. Радужный, заболеваемость, смертность.

Питьевая вода, являясь необходимым элементом жизнеобеспечения, во многом определяет состояние здоровья населения и уровень санитарно-эпидемиологического благополучия территории. Актуальность проблемы качественного водоснабжения населения подтверждает тот факт, что на саммите глав государств в Йоханнесбурге в 2002 году (более 100 стран) она была обозначена в числе основных в деле реализации стратегии устойчивого развития человечества, а период с 2005 по 2015 год провозглашен ООН декадой «Вода для жизни» [1].

Проблема качественного водоснабжения актуальна для всех территорий Российской Федерации, в том числе и для северных регионов.

Цель работы — оценка влияния качества питьевой воды на здоровье населения города Радужного в период с 2005 по 2009 год.

Материал и методы исследования. Объектами исследования были питьевая вода, используемая населением для хозяйственно-питьевых целей (показатели: жесткость, общая минерализация, фтор, железо) и здоровье всего населения г. Радужного. Статистический анализ осуществлялся с использованием пакета Statistica 6 и возможностей MS Excel. Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости p принимался равным 0,05.

Результаты и их обсуждение. Водоснабжение г. Радужного осуществляется из трех водозаборных сооружений, добывающих воду из подземного Алтым-Новомихайловского и Куртамышского горизонтов. Водозабор «Кедровый» (22 артезианские скважины) находится на расстоянии 2,6 км от жилого массива. Из данных сооружений вода поступает в водоочистные сооружения производительностью 8000 и 15 000 м^3/сутки, обеспечивающие питьевой водой все микрорайоны города, а также жилые поселки СУ-9 и МК-1. Водоснабжение населения микрорайона Южный осуществляется из водозабора «Южный» (8 артезианских скважин). Вода проходит следующие этапы очистки:

— аэрацию для удаления углекислого газа, метана и, частично, сероводорода;

— хлорирование для окисления ферро-органических соединений и сероводорода;

— фильтрацию твердых частиц, находящихся во взвешенном состоянии, и продуктов окисления;

— адсорбирование с помощью активированного угля для устранения цветности, запаха и для улучшения органолептических свойств питьевой воды;

— постхлорирование для поддержания содержания свободного хлора на уровне 0,3 мг/л.

Анализы проб воды показали высокое содержание железа (в виде солей и в связанном состоянии с органическими веществами), перегнойных, фолиевых, креоновых и органических кислот, наличие сероводорода, низкий уровень минерализации, фтора и pH (табл. 1). Природные особенности состава воды не соответствуют требованиям качества подаваемой потребителям воды по санитарным и микробиологическим показателям. Удельный вес нестандартных проб по микробиологическим показателям за период с 2005 по 2009 год составил 1,7 % (РФ — 5,9 %), по санитарно-химическим — 71,9 % (РФ — 17,9 %) [2]. Вода имеет желто-бурую окраску и сероводородно-гнилостный запах.

Для оценки состояния здоровья населения г. Радужного был проведен анализ медико-демографических показателей. Наибольшее значение среди них принадлежит смертности, поскольку она оценивает характер и частоту смертельных исходов не только в различных возрастных и социальных группах населения, но и по отдельным причинам. Среднемного-

Таблица 1

Среднегодовые концентрации в питьевой воде г. Радужного железа, фтора, общей жесткости и минерализации в 2005–2009 гг.

Показатель	ПДК	Годы					Среднее значение
		2005	2006	2007	2008	2009	
Железо, мг/л	0,3	0,72	0,87	0,93	0,75	0,71	0,7
Фтор, мг/л	1,5	0,17	0,17	0,19	0,18	0,19	0,4
Общая минерализация, мг/л	1000	44,2	42,8	32,1	3,3	38,4	32,2
Жесткость общая, мг-экв/л	7	2,9	2,3	1,4	1,7	2,1	2,9

Таблица 2

Смертность населения г. Радужного за период с 2005 по 2009 год (на 1000 жителей)

Классы болезней по МКБ-10	Годы					Среднее значение	Темп прироста
	2005	2006	2007	2008	2009		
Болезни системы кровообращения	1,9	2,3	1,5	2,1	1,7	1,9	–3,5
Травмы и отравления	1,4	1,4	1,5	1,2	1,1	1,3	–6,7
Новообразования	0,6	0,5	0,6	0,4	0,6	0,5	–1,5
Болезни органов пищеварения	0,2	0,3	0,2	0,4	0,2	0,3	0,4
Болезни органов дыхания	0,6	0,2	0,2	0,1	0,4	0,3	–19,5
Болезни эндокринной системы	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	–20,0
Болезни мочеполовой системы	0,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	–22,0

Таблица 3

Заболеваемость населения г. Радужного за период с 2005 по 2009 год (на 1000 жителей)

Классы болезней по МКБ-10	Годы					Среднее значение	Темп прироста
	2005	2006	2007	2008	2009		
Болезни системы кровообращения	24,3	72,2	124,3	121,2	117,8	92,0	25,6
Болезни крови и кроветворных органов	3,9	10,7	10,1	3,9	4,8	6,7	–7,6
Болезни органов дыхания	328,1	378,4	359,3	318,0	335,3	242,8	–1,3
Болезни органов пищеварения	53,3	96,4	111,3	72,8	36,5	74,1	–7,7
Болезни мочеполовой системы	88,7	136,3	149,3	49,1	53,1	95,3	–16,6
Болезни кожи и подкожной клетчатки	75,9	107,2	113,1	78,1	54,2	85,7	–8,5
Болезни нервной системы	31,2	70,9	84,9	40,9	30,8	51,7	–6,0
Болезни костно-мышечной системы	49,0	93,9	107,2	94,2	94,1	87,7	10,3
Травмы и отравления	77,8	76,1	99,2	92,5	112,5	91,6	9,4
Болезни эндокринной системы	9,1	23,4	38,3	8,4	10,8	18,0	–6,4
Новообразования	12,1	21,2	17,3	8,6	10,0	13,8	–12,1
Кариес	486,8	491,9	419,1	426,2	413,1	447,4	–4,8
Флюороз	–	–	–	–	–	–	–

летний анализ смертности показал: на протяжении пяти лет отмечается тенденция к снижению уровня смертности по основным причинам (табл. 2). Лидирующее положение среди причин смертности занимают заболевания системы кровообращения (45,0 %), травмы и отравления (31,0 %), что отражено на рис. 1.

Анализ общей заболеваемости населения г. Радужного показал, что ее уровень стабилен и составляет 914 случаев на 1000 жителей. Значительный темп прироста, что отражено в табл. 3, отмечен по болезням системы кровообращения ($Т_{пр.} = +24,6$), болезням костно-мышечной системы ($Т_{пр.} = 10,3$) и травмам и отравлениям ($Т_{пр.} = 9,4$). Распределение по классам болезней за исследуемый период представлено на рис. 2. Лидирующее место занимают болезни органов дыхания (35,0 %), за ними следуют болезни системы кровообращения и мочеполовой системы (по 10,0 %), болезни кожи, подкожной клетчатки и костно-мышечной системы (по 9,0 %). В представленную структуру заболеваемости не были включены болезни зубов, которые занимают первое место среди всех болезней населения города. За период с 2005 по

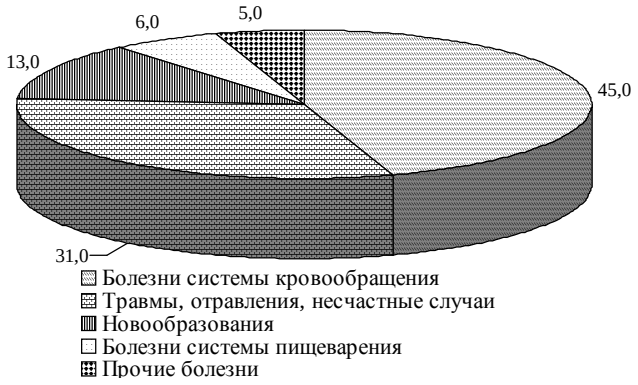


Рис. 1. Структура причин смертности по классам болезней населения г. Радужного в период с 2005 по 2009 год, в %

Рис. 2. Структура заболеваемости по классам болезней населения г. Радужного в период с 2005 по 2009 год, %

2009 год не зарегистрировано ни одного случая заболеваемости флюорозом, в то время как кариес регистрировался у каждого второго пациента, обратившегося в стоматологическую поликлинику. Причины развития кариеса многообразны, в том числе недостаток фтора, который, поступая с водой, усваивается намного лучше, чем с пищевыми продуктами.

Поиск причинно-следственных связей в системе «показатели безопасности воды — здоровье населения г. Радужного» определил следующие логически объяснимые статистические взаимосвязи: сильную статистическую связь ($p<0,05$) между показателями содержания железа в питьевой воде и болезнями кожи и подкожной клетчатки (0,95), фтора и травмами и отравлениями (0,95), кариесом (0,95), жесткости и заболеваниями системы кровообращения (−0,95). По данным литературных источников, высокие концентрации в питьевой воде железа (3 и более ПДК) могут вызвать заболевания кожи [3, 4]. В зонах с мягкой водой почти повсеместно более широко распространены атеросклероз, дегенеративные поражения сердца и гипертоническая болезнь [5]. Дефицит фтора вызывает кариес зубов. В эпидемиологических исследованиях доказано, что использование питьевой воды с содержанием фтора менее 1 мг/л усиливает тяжесть атеросклероза, является причиной задержки окостенения у детей и развития остеопороза у пожилых людей [6].

Полученные данные свидетельствуют о возможном влиянии качества питьевой воды на данные нозологии.

Выводы

1. Вода, используемая населением г. Радужного для питьевых целей, имеет отклонения от гигиенических нормативов по показателям общая минерализация, жесткость, железо и фтор и требует дополнительной водоподготовки.

2. Среднемноголетний анализ смертности показал, что на протяжении пяти лет отмечается тенденция к снижению уровня смертности по основным причинам. Среди них лидируют заболевания системы кровообращения, травмы и отравления. Значительный темп прироста отмечен по болезням системы кровообращения и костно-мышечной системы, а также травмам и отравлениям. Лидирующие места занимают болезни зубов (кариес), органов дыхания, системы кровообращения и мочеполовой системы, кожи, подкожной клетчатки и костно-мышечной системы.

3. Определены сильные статистические связи, $p<0,05$ между показателями содержания железа в питьевой воде и болезнями кожи и подкожной

клетчатки, фтора и травмами и отравлениями, фтора и кариесом, жесткости и заболеваниями системы кровообращения.

Библиографический список

1. Онищенко, Г. Г. Оценка риска факторов влияния окружающей среды на здоровье: проблемы и пути их решения / Г. Г. Онищенко // Материалы Пленума межведомственного научного Совета по экологии человека и гигиене окружающей среды РФ. — М., 2001. — С. 3—8.
2. О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 2009 году : госдоклад. — М., 2010. — 160 с.
3. Королев, А. А. Коммунальная гигиена / А. А. Королев, В. Т. Мазаев, Т. Г. Шлепнина // Под ред. В. Т. Мазаева. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 304 с.
4. Петров, В. Н. Железо в организме человека / В. Н. Петров, Е. С. Рысс, М. М. Щерба // Терапевтический архив. — 1970. — № 12. — С. 43—46.
5. Качество питьевой воды, водоотведение и здоровье населения / Под ред. Г. Г. Онищенко. — Рязань : Поверенный, 2000. — 274 с.
6. Будеев, И. А. Гигиеническая проблема химического состава воды / И. А. Будеев, Г. Н. Красовский, В. Г. Рябухин / Минеральный состав питьевой воды и здоровье населения : сб. науч. тр. // Новосиб. гос. мед. ин-т. — Новосибирск, 1985. — Т. 122. — С. 3—7.

БРУСЕНЦОВА Анна Владимировна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры гигиены с курсом питания человека Омской государственной медицинской академии (ОмГМА).
РОСТИКОВ Виктор Павлович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры гигиены с курсом питания человека ОмГМА.
МЕЛЬНИЧЕНКО Светлана Владимировна, врач по общей гигиене Центра гигиены и эпидемиологии в ХМАО — Югре.
Адрес для переписки: 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12.

Статья поступила в редакцию 29.03.2012 г.

© А. В. Брусенцова, В. П. Ростиков, С. В. Мельниченко

УДК 616.895.8-036.838

Т. Ф. ВОЛЧКОВА

Омская государственная медицинская академия

СООТНОШЕНИЕ НЕЙРОКОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА И СОЦИАЛЬНОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

В условиях дневного стационара проведен динамический анализ соотношения социального функционирования и нейрокогнитивного дефицита пациентов, страдающих шизофренией, при использовании различных лечебно-реабилитационных подходов.

Ключевые слова: шизофрения, социальное функционирование, нейрокогнитивный дефицит, уровень социальной адаптации, психосоциальная реабилитация.

Проблема нейрокогнитивного дефицита как «третьей ключевой группы симптомов при шизофрении» широко освещена в современной зарубежной и отечественной литературе. Теории шизофрении рассматривают расстройства когнитивных функций как проявление центральных, с патогенетической точки зрения, патологических процессов [1].

Исследование М. В. Магомедовой [2] выявило, что нарушения познавательных процессов обнаруживают высокий уровень взаимосвязи с показателями социального функционирования. Специфические дефициты когнитивных функций лимитируют область реального функционирования больных, а знание этих ограничений помогает создать дифференцированные и эффективные реабилитационные и фармакологические подходы. Вопрос о взаимосвязи нейрокогнитивного дефицита с уровнем социальной адаптации больных шизофренией представляется чрезвычайно значимым, поскольку точкой приложения усилий широкого круга специалистов становится не только уменьшение выраженности симптоматики шизофрении, но и повышение показателей когнитивного функционирования больных [1].

Цель исследования — разработка комплексных дифференцированных лечебно-реабилитационных подходов к больным шизофренией в условиях дневного стационара.

Материал и методы исследования. Работа выполнялась на базе БУЗ Омской области «Клиническая психиатрическая больница им. Н. Н. Солодникова».

В соответствии с выбранными критериями отбора после рандомизации в исследование были включены 125 пациентов дневного стационара, страдающих прогредиентными формами шизофрении. Всех больных разделили на две группы: в основную вошли 67 человек, которые, наряду с проведением адекватной психофармакотерапии, вовлекались в мероприятия психосоциальной реабилитации, в контрольную — 58 пациентов, которые получали только биологическую терапию. Исследовались когнитивные функции пациентов в динамическом аспекте (до и после реабилитационных воздействий) в соотношении с социальным функционированием.

На первом этапе все пациенты были обследованы с помощью специально разработанной карты («Базисная карта пациента с шизофренией, включенного

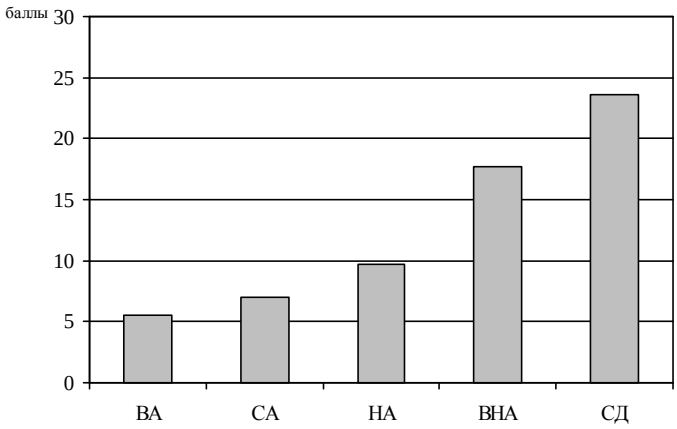


Рис. 1. Результаты оценки когнитивных функций у больных с разным уровнем социальной адаптации

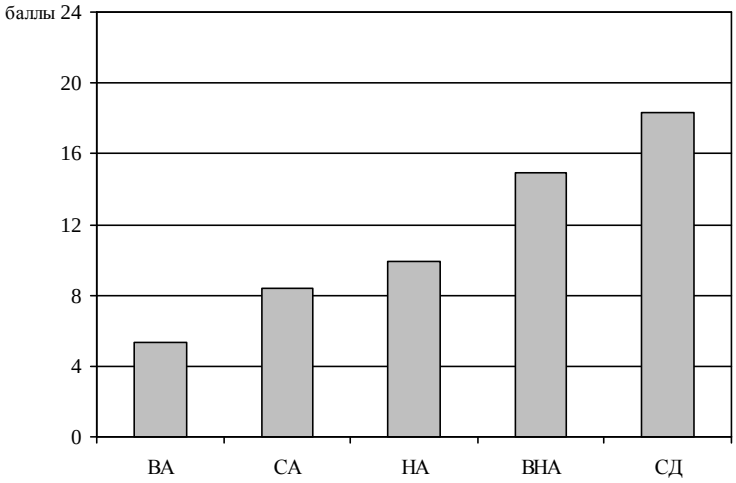


Рис. 2. Результаты оценки социального функционирования у больных с разным уровнем социальной адаптации

в реабилитационный процесс»), содержащей данные о клинике заболевания и социальном функционировании больного. Клиническая симптоматика оценивалась с применением клинико-психопатологического метода, а также с помощью шкал позитивных и негативных симптомов (PANSS) [3] и оценки негативных расстройств у больных шизофренией в ремиссиях [4].

Исследование когнитивных функций проводилось с использованием шкалы оценки нейрокогнитивных процессов, базирующейся на методологических разработках А. Р. Лурия [5].

Адаптационные возможности изучались на основании комплексной «Методики оценки социально-трудовой адаптации больных приступообразной шизофренией» [6]. Качество жизни и социальное функционирование пациентов оценивались с помощью модифицированного «Опросника для оценки социального функционирования и качества жизни психически больных» [7] и «Розы качества жизни» [8].

Результаты и их обсуждение. На основании анализа полученных данных было установлено, что изучаемый контингент пациентов имеет разный уровень социальной адаптации. Были выделены следующие уровни: высокая социальная адаптация (ВА), сниженная социальная адаптация (СА), нестабильная социальная адаптация (НА), выраженные нарушения социальной адаптации (ВНА), социальная дезадаптация (СД).

Снижение социальной адаптации сопровождалось нарастанием нейрокогнитивного дефицита (рис. 1) и снижением уровня функционирования пациентов (рис. 2). Сравнительный анализ с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена показал, что существует корреляция между нарастанием когнитивного дефицита и снижением социального функционирования ($r = 0{,}99$; $p < 0{,}001$).

На следующем этапе исследования диагностированные уровни адаптации пациентов позволили разработать и реализовать дифференцированные лечебно-реабилитационные программы применительно к особенностям каждой подгруппы (в программы были включены пациенты ($n = 67$) основной группы). Больные контрольной группы ($n = 58$) получали только психофармакотерапию. Доступность лекарственных препаратов, в том числе атипичных нейролептиков, была одинаковой в обеих группах.

На заключительном этапе исследования была проведена оценка эффективности внедренных лечебно-реабилитационных подходов путем повторного обследования пациентов (через 6 – 12 месяцев по окончании наблюдения в период становления лекарственной ремиссии). В целом период наблюдения составил от 2,5 до 5 лет.

Сравнивались результаты, полученные в основной и контрольной группах, с учетом уровня социальной адаптации. Среди пациентов, подвергшихся реабилитационным воздействиям, отмечалась поло-

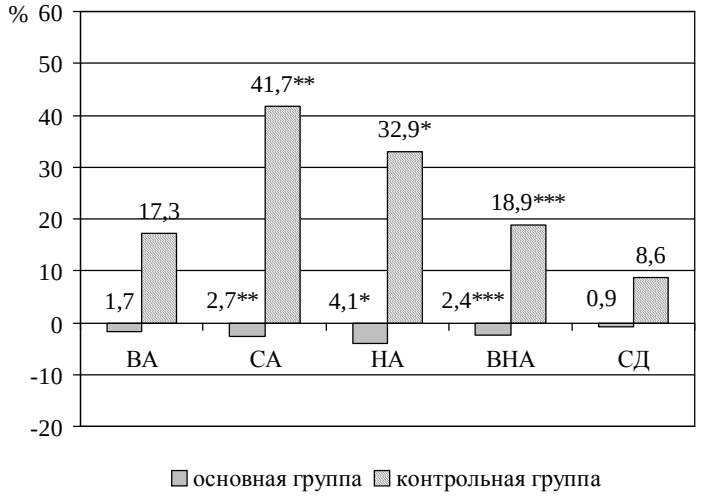


Рис. 3. Динамика показателей когнитивных функций (в % по отношению к исходному уровню) у больных с разным уровнем социальной адаптации (* — p<0,05; ** — p>0,05; t≈1,8; * — p>0,05; t≈1,9)**

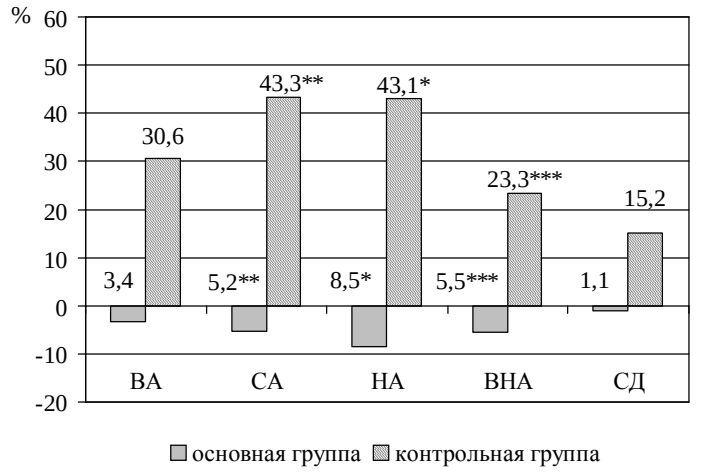


Рис. 4. Динамика показателей социального функционирования (в % по отношению к исходному уровню) у больных с разным уровнем социальной адаптации (* — p<0,05; ** — p>0,05; t≈1,7; * — p>0,05; t≈1,8)**

жительная динамика как в сфере когнитивных процессов, так и в сфере социального функционирования. У лиц, не вовлеченных в реабилитационный процесс, нейрокогнитивный дефицит и социальная дезадаптация последовательно нарастали.

При сравнении с помощью критерия Стьюдента динамики показателей нейрокогнитивных функций в основной и контрольной группах было выявлено, что у пациентов с нестабильной социальной адаптацией различия достоверны ($p^{*}<0,05$), со сниженной адаптацией ($p^{**}>0,05$; $t\approx1,8$) и выраженными нарушениями адаптации они приближаются к достоверным ($p^{***}>0,05$; $t\approx1,90$) (рис. 3). Обследование лиц с высокой адаптацией и социально дезадаптированных больных не выявило достоверных различий ни в основной, ни контрольной группах ($p>0,05$). Однако в основной группе не было ухудшения, что особенно важно для данных категорий пациентов.

Подобные результаты получены и при оценке динамики показателей социального функционирования (рис. 4). В основной группе у пациентов с разными уровнями адаптации отмечалось улучшение показателей, а в контрольной — ухудшение. Достоверные различия обнаружены у пациентов с нестабильной социальной адаптацией ($p^{*}<0,05$), приближающиеся к достоверным — у пациентов со снижением ($p^{**}>0,05$; $t\approx1,7$) и выраженным нарушением адаптации ($p^{***}>0,05$; $t\approx1,8$). Статистически недостоверной была динамика в группе с высокой адаптацией и у социально дезадаптированных пациентов.

Выводы

1. Изначально уровень социальной адаптации и функционирования взаимосвязан с показателями когнитивных функций: сохранение когнитивных функций более характерно для пациентов с высоким уровнем социального функционирования.

2. Проведение дифференцированных реабилитационных программ с учетом индивидуальных особенностей пациентов способствует сохранению или улучшению когнитивных функций на фоне роста показателей социального функционирования.

3. Диагностированный исходный уровень адаптации является фактором, определяющим степень положительного эффекта вследствие проведения реабилитационных вмешательств.

4. Отсутствие в структуре лечебного процесса адекватных мероприятий психосоциальной реабилитации сопровождается нарастанием нейрокогнитив-

ного дефицита и ухудшением социальной адаптации пациентов.

Библиографический список

1. Иванов, М. В. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия / М. В. Иванов, Н. Г. Незнанов. — СПб. : Изд. НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2008. — 288 с.

2. Магомедова, М. В. Соотношение социального функционирования и нейрокогнитивного дефицита у больных шизофренией и шизоаффективным расстройством на раннем и отдаленном этапе болезни : дис. ... канд. мед. наук / М. В. Магомедова. — М., 2003. — 142 с.

3. Мосолов, С. Н. Шкалы психиатрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств / С. Н. Мосолов. — М. : Новый цвет, 2001. — 239 с.

4. Логвинович, Г. В. Негативные расстройства и адаптационные возможности у больных шизофренией в ремиссиях / Г. В. Логвинович, А. В. Семке, С. П. Бессараб. — Томск : Изд-во Том. ун-та, 1992. — 170 с.

5. Соотношение нейрокогнитивного дефицита и социального функционирования больных шизофренией : пособие для врачей / Под ред. И. Я. Гуровича. — М. : Мирея и Ко, 2007. — 26 с.

6. Красик, Е. Д. Лечебно-профилактическая помощь больным приступообразной шизофренией на основе изучения их адаптационных возможностей : метод. рекомендации МЗ СССР / Е. Д. Красик, Г. В. Логвинович. — Томск, 1988. — 22 с.

7. Практикум по психосоциальному лечению и психосоциальной реабилитации психически больных / Под ред. И. Я. Гуровича, А. Б. Шмуклера. — 2-е изд. — М. : Медпрактика-М, 2007. — С. 17—35.

8. Семке, В. Я. Превентивная психиатрия / В. Я. Семке. — Томск : Изд-во Том. ун-та, 1999. — С. 390.

ВОЛЧКОВА Татьяна Фёдоровна, заочный аспирант кафедры психиатрии и медицинской психологии. Адрес для переписки: 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12.

Статья поступила в редакцию 29.03.2012 г.

© Т. Ф. Волчкова

УДК 616-01/-09

В. В. ДАЛМАТОВ
М. Л. САЙФУЛЛИНА
В. Л. СТАСЕНКО

Омская государственная медицинская академия

Городская больница № 3, г. Омск

ОПЫТ СНИЖЕНИЯ ПОТЕРЬ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, В ОМСКОЙ ОБЛАСТИ

В статье с позиций системного подхода рассматривается деятельность, направленная на снижение потерь здоровья населения региона (заболеваемости, инвалидизированности, смертности), обусловленных сахарным диабетом. Дана оценка эффективности разработанной регионально-ориентированной системы эпидемиологического контроля патологии.

Ключевые слова: сахарный диабет, заболеваемость, инвалидизированность, смертность, система управления патологией.

В настоящее время особую актуальность в здравоохранении приобрел эпидемиологический подход. Его основу составляет мониторинг здоровья населения (заболеваемость и ее неблагоприятные исходы) и его оценка через призму факторов среды, оказывающих влияние на процесс формирования общественного здоровья с целью приведения его в состояние благополучия — такое состояние здоровья населения и среды обитания, когда патогенное воздействие ее факторов сведено к минимальному.

В середине XX века сформировалась новая перспективная междисциплинарная область знаний — учение о системах [1—3]. Рассмотрим с системных позиций процесс управления потерями общественного здоровья, обусловленными сахарным диабетом (СД).

Под системой понимают упорядоченную совокупность взаимосвязанных и взаимодействующих элементов (подсистем), функционирующих с определенной целью. Каждый элемент системы может рассматриваться как самостоятельная система и также включать в себя элементы подсистемы более низкого уровня и так далее. Целью управления в системе является приведение ее в состояние равновесия [2].

Управленческая деятельность носит циклический характер: как система она включает ряд взаимозависимых циклов (подсистем). В то же время каждый отдельный цикл этой деятельности сохраняет признаки системы и ее целевую установку. При этом в управленческом цикле четко дифференцируются

I. Информационная подсистема

Информационные потоки

о патогенных факторах (вирусные инфекции, генетические нарушения, токсические вещества, пищевые факторы)	о популяции людей (возрастная структура населения, доля лиц групп риска и др.)	о факторах биологической и социальной среды (изменение пищевых и двигательных привычек, доступность медицинской помощи и др.)	об объеме и качестве медико-санитарной помощи (использование современных препаратов и методов в диагностике и лечении, популяризация знаний о диабете среди здоровых и заболевших)	о заболеваемости, распространенности, развитии осложнений, инвалидизированности, смертности пациентов, страдающих сахарным диабетом

II. Аналитическая подсистема

Ретроспективный анализ	Оперативный анализ

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

1. Значимость сахарного диабета в структуре заболеваемости населения.
2. Структура заболеваемости сахарным диабетом в рамках современной классификации.
3. Динамика показателей заболеваемости, инвалидизированности, смертности населения, обусловленных сахарным диабетом.
4. Динамика основных показателей здоровья у пациентов с сахарным диабетом.
5. Прогноз заболеваемости населения СД.
6. Определение групп риска, времени риска, территорий риска развития у населения СД.
7. Факторы риска: причины и условия, формирующие заболеваемость населения СД.
8. Оценка эпидемиологической, социальной и экономической эффективности системы профилактических мероприятий.

III. Организационно-исполнительская подсистема

1. Разработка адекватной, регионально-ориентированной программы профилактики.

2. Осуществление четко и динамично функционирующего учета больных с СД (посредством ведения регистра), эффективная кадровая политика, материально-техническая поддержка структуры службы, дальнейшее усовершенствование методов управления, приближение специализированной помощи населению, популяризация знаний.

3. Реализация программы профилактики. Контроль полноты и качества исполнения профилактических мероприятий.

ВХОЖДЕНИЕ В СЛЕДУЮЩИЙ ЦИКЛ УПРАВЛЕНИЯ

Схема. Система управления сахарным диабетом (по В. В. Далматову с соавт., 2002; модиф. М. Л. Сайфуллиной)

три взаимосвязанные подсистемы, определяющие алгоритм управленческой деятельности [2, 4]:

1) информационная — сбор (снятие) информации с объекта управления;

2) аналитическая — анализ собранной информации, заключение о состоянии объекта управления;

3) организационно-исполнительская — принятие решения и воздействие на объект управления для приведения его характеристик в нужное состояние.

В функции информационной подсистемы входит создание определенной базы данных, позволяющей сформировать представление о причинах развитиях, течении и последствиях СД для населения Омской области (схема).

Эпидемиологический подход к изучению заболеваемости и ее неблагоприятных исходов предполагает применение классического алгоритма эпидемиологического анализа с последовательным использованием описательно-оценочных, аналитических и экспериментальных методов.

Результатом функционирования аналитической подсистемы является эпидемиологический диагноз, который представляет собой аналитическое заключение, содержащее весь комплекс знаний, необходимых для построения эффективных программ профилактики. Основные его компоненты обозначены на схеме. Две первые подсистемы выполняют диагностические функции в системе управления патологией (здоровьем населения).

Новые знания о состоянии системы «среда обитания — потери здоровья населения, обусловленные сахарным диабетом», полученные в процессе функционирования системы и сформулированные в рамках эпидемиологического диагноза, являются основой для принятия управленческих решений.

Реализуемые в рамках третьей подсистемы системы управления патологией управленческие решения формулируются в виде целевых программ профилактики потерь здоровья, обусловленных СД. Содержание этих программ определяется полученными знаниями о причинах, условиях и механизмах формирования потерь здоровья населения вследствие СД, об устранении или снижении силы воздействия выявленных причинных факторов. Следует особо отметить, что предлагаемые профилактические мероприятия адресные, поскольку имеют определенное место и время приложения (территории, группы и время риска) и учитывают прогноз развития ситуации.

Важнейшая составляющая процесса управления — полноценная реализация управленческих решений с контролем полноты и качества их выполнения. Далее начинается новый цикл управленческой деятельности, в котором оценивается эффект от воздействия на систему комплекса профилактических мероприятий.

Таблица

Технологии и задачи функционирования системы управления сахарным диабетом на территории Омской области

Технологии	Задачи
Ведение регионального сегмента Государственного регистра больных сахарным диабетом	Формирование баз данных о лицах, больных сахарным диабетом, информационное обеспечение системы контроля сахарного диабета в регионе
Создание межрайонных эндокринологических центров, оснащенных современным оборудованием	Приближение специализированной эндокринологической помощи к населению, возможность диспансерного наблюдения
Продолжение работы передвижного медицинского комплекса	Изучение эпидемиологической ситуации, ранняя диагностика сахарного диабета и его осложнений населения Омской области, приближение специализированной помощи к населению
Применение интенсивной инсулинотерапии с использованием аналогов инсулина с обучением больных сахарным диабетом 1-го типа принципам лечения и самоконтроля с последующим проведением врачебного контроля за качеством управления пациентом своим заболеванием	Перевод больных сахарным диабетом на интенсивную инсулинотерапию с использованием аналогов инсулина; — обеспечение больных сахарным диабетом 1-го типа средствами самоконтроля; — обучение больных сахарным диабетом 1-го типа принципам терапии и самоконтролю за уровнем гликемии; — внедрение в амбулаторно-поликлинические учреждения здравоохранения технологии врачебного контроля за качеством управления пациентом своим заболеванием
Применение интенсивной медикаментозной терапии с обучением больных сахарным диабетом 2-го типа принципам лечения и самоконтроля и проведением врачебного контроля за качеством управления пациентом своим заболеванием	Обучение больных сахарным диабетом 2-го типа принципам терапии и самоконтролю за уровнем гликемии; — обеспечение больных сахарным диабетом 2-го типа средствами самоконтроля; — внедрение в амбулаторно-поликлинические учреждения здравоохранения технологии врачебного контроля за качеством управления пациентом своим заболеванием
Бесперебойное обеспечение современными высококачественными лекарственными препаратами и средствами мониторинга глюкозы для пациентов с сахарным диабетом	Увеличение продолжительности и качества жизни, снижение инвалидизации больных с сахарным диабетом.
Организация подготовки и переподготовки специалистов	Планомерная подготовка молодых специалистов, повышение уровня теоретической и практической подготовки практикующих эндокринологов
Обучение пациентов с сахарным диабетом в тематических школах	Информированность пациентов с сахарным диабетом, предупреждение осложнений сахарного диабета, снижение ранней инвалидизации, увеличение продолжительности и качества жизни больных сахарным диабетом
Использование телекоммуникационных технологий для консультирования пациентов с сахарным диабетом в отдаленных сельских районах Омской области и проведения обучающих семинаров для врачей-эндокринологов и терапевтов	Оперативное получение высококвалифицированной эндокринологической помощи в отдаленных районах Омской области. Обучение врачей и медицинских сестер без отрыва от производственной деятельности

В рамках работы по созданию системы управления СД на территории Омской области в 2000 году был создан Государственный регистр больных сахарным диабетом, представляющий собой стройную систему сбора информации с целью возможности проведения аналитических и организационных мероприятий.

Сегодня в Омской области функционирует оптимальная система оказания специализированной медицинской помощи пациентам, страдающим СД. Но решение ряда проблем в организации и развитии диабетологической службы основывается на оперативном получении достаточно большого объема информации о больных СД. Разработка мер профилактики СД, снижения ранней инвалидизации больных и высокой смертности требуют не только мониторирования состояния здоровья больных и качества лечебно-профилактической помощи, но и проведения скрининговых исследований, результаты которых являются основой многоуровневой профилактики СД.

Диабетологическая служба Омской области представлена территориальным диабетологическим центром, отделением Государственного регистра больных СД, отделениями лечения ретинопатии, нефропатии с гемодиализом, кабинетами и отделениями «Диабетической стопы», Центром «Диабет и беременность», школами больных СД, кабинетами в специализированных учреждениях и поликлиниках по месту жительства.

В 2006 году в соответствии с основными положениями Федеральной целевой программы «Сахарный диабет» в целях повышения доступности и улучшения качества оказания специализированной медицинской помощи сельскому населению, ранней диагностики СД у лиц с факторами риска, осложнений у больных, страдающих СД, в БУЗОО «Клинический диагностический центр» создан передвижной медицинский комплекс.

За текущий период сотрудники передвижного медицинского комплекса при выезде в сельские районы Омской области осмотрели 395 пациентов с СД (28 (7,1 %) человек — с СД 1-го типа, 367 (92,9 %) — с СД 2-го типа), в том числе 37 (9,4 %) мужчин и 358 (90,6 %) женщин. Средний возраст обследованных составил 61,0±5,9 лет.

В течение одного дня пациенты получили консультацию эндокринолога, кардиолога, офтальмолога, хирурга-педиатра, посетили «Школу больных сахарным диабетом», где им были выданы брошюры, буклеты, дневники, посвященные проблемам диабета. На приеме у эндокринологов проводилась коррекция лечения и давались необходимые рекомендации по диете и физической активности.

В рамках проведения выездной работы врачи Территориального диабетологического центра осуществляют ежемесячный контроль ведения Государственного регистра больных сахарным диабетом с одновременным консультированием неясных и сложных пациентов.

В связи с тем что возможности и действенность мероприятий профилактики в медицине неоценимы, огромное значение в достижении полученных результатов по снижению числа тяжелых осложнений СД имеет обеспеченность наших пациентов качественными лечебными препаратами и средствами самоконтроля. Так, в лечении пациентов с СД на территории Омской области (по данным регионального сегмента Государственного регистра больных СД 2008 г.) применяются человеческие инсулины (83 %) и их аналоги (17 %), пероральные сахароснижающие средства — оригинальные (50 %) и генерические (50 %). Основа профилактики осложнений диабета — хороший метаболический контроль, которого на сегодняшний день можно достичь только при наличии четкого мониторинга уровня глюкозы в крови [5—9]. В 2008 году обеспеченность пациентов с СД глюкометрами составила: СД 1-го типа — 80 %, СД 2-го типа (инсулинопотребный) — 35 %, СД 2-го типа — 20 %.

Для формирования мероприятий по реализации организационно-исполнительской подсистемы, позволяющей динамично функционировать системе управления СД, разработаны технологии и задачи (табл.).

Анализ результатов работы диабетологической службы Омской области за период с 2002 по 2008 год подтвердил эффективность представленной системы управления СД. Эти достижения объясняются рядом организационных, учебно-методических и лечебно-диагностических мероприятий.

За оцениваемый период в Омской области превалентность и инцидентность СД имели устойчивую тенденцию к росту: превалентность возросла на 37,4 %, составив в 2008 году 1994,7 $^0/_{0000}$ ($T_{пр.}$ = 3,6 %; $p<0,001$), инцидентность СД - на 56,4 % ($T_{пр.}$ = 8,3 %; $p<0,001$). Фактическая распространенность СД 2-го типа и нарушения толерантности к глюкозе среди населения Омской области составили 5,0 и 4,2 % соответственно и значительно превысили данные показатели, зарегистрированные в отчетных формах государственной статистики (1,5 и 0,7 % соответственно; $p<0,001$).

В многолетней динамике в регионе наметилась устойчивая тенденция к снижению частоты развития у пациентов с СД 1-го типа ретинопатии (у детей на 2,31 %, у подростков на 13,8 %, у взрослых на 28,8 %) и нефропатии (у детей на 9,5 %, у подростков на 28,3 %, у взрослых на 4,6 %).

Среди пациентов с СД 2-го типа уменьшилась рас-пространенность диабетической катаракты на 2,0 %, диабетической стопы на 1,1 %, макроангиопатии нижних конечностей на 2,27 %, стенокардии на 12,12 %, артериальной гипертензии на 9,14 %, ретинопатии на 8,34 %, нефропатии на 5,2 %.

Изолированное применение бифазного аналога инсулина у больных СД 2-го типа перед каждым основным приемом пищи приводит к снижению HbA1c с 10,3±0,2 до 7,2±0,1 %, в виде утренней и вечерней инъекции в сочетании с метформином — с 10,4±0,1 до 6,9±0,1 % ($p<0,001$ в обоих случаях). Использование в лечении Аспарта 30 сопровождается достоверным улучшением качества жизни больных СД.

Показатель первичной инвалидности вследствие СД составил в Омской области 2,9 на 10 тысяч взрослого населения и в динамике снизился на 18,8 % ($p<0,05$). В 5,2 (с 0,9 до 4,7 %) раза улучшились показатели полной реабилитации пациентов с СД. За период с 2002 по 2008 год в Омской области снизилась смертность больных СД с 43,5 до 29,9 $^0/_{0000}$ ($T_{сн.}$ = −4,3 %; $p<0,05$).

Таким образом, научно-методическое обоснование системы управления сахарным диабетом позволило определить в качестве приоритетной цели программы проведение мер первичной и вторичной профилактики сахарного диабета. Достижение этой цели даст возможность влиять на инцидентность и превалентность данного заболевания, снижать смертность от сахарного диабета и, соответственно, увеличивать продолжительность жизни больных, страдающих данной патологией.

Предложенная модель системы управления сахарным диабетом позволила существенно улучшить выявляемость сахарного диабета, показатели реабилитации, качество жизни больных, а также снизить частоту осложнений и смертность от данной патологии.

Библиографический список

1. Беляков, В. Д. Введение в эпидемиологию инфекционных и неинфекционных заболеваний человека / В. Д. Беляков, Т. А. Семененко, М. Х. Шрага. — М. : Медицина, 2001. — С. 23.
2. Далматов, В. В. Реализация системного подхода в теории и практике современной эпидемиологии / В. В. Далматов, В. Л. Стасенко, Д. В. Турчанинов // Информатика и системы управления. — 2008. — № 2(16). — С. 20—24.
3. Черкасский, Б. Л. Системный подход в эпидемиологии / Б. Л. Черкасский. — М. : Медицина, 1988. — 288 с.
4. Разработка и совершенствование программ эпидемиологического надзора за болезнями / В. В. Далматов [и др.] // Омский научный вестник. — 2001. — № 16. — С. 102—105.
5. Аметов, А. С. Подходы к управлению сахарным диабетом 2 типа / А. С. Аметов, Т. Ю. Демидова, А. В. Мельник // Русский мед. журн. — 2005. — № 28. — С. 1933—1936.
6. Балаболкин, М. И. Возможности лечения сахарного диабета 2-го типа на современном этапе / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Креминская // Русский мед. журн. — 2002. — № 12. — С. 1269—1272.
7. Балаболкин, М. И. Состояние и перспективы борьбы с сахарным диабетом / М. И. Балаболкин // Проблемы эндокринологии. — 1997. — № 6. — С. 3—9.
8. Frequency of blood glucose monitoring in relation to glicemic control in patients with type 2 diabetes / L. Blonde [et al.] // Diabetes Care. — 2002. — Vol. 25. — P. 245.
9. Lindholm, A. Improved postprandial glycaemic control with insulin aspart — a randomized double-blind crossover trial in type 1 diabetes mellitus / A. Lindholm, A. Riss // Diabetes Care. — 1999. — Vol. 22. — P. 801—805.

ДАЛМАТОВ Виктор Васильевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры эпидемиологии Омской государственной медицинской академии (ОмГМА).

САЙФУЛЛИНА Марина Лукмановна, врач-эндокринолог высшей категории, заместитель главного врача городской больницы № 3.

СТАСЕНКО Владимир Леонидович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой эпидемиологии ОмГМА.

Адрес для переписки: vlstasenko@yandex.ru

Статья поступила в редакцию 29.03.2012 г.

© В. В. Далматов, М. Л. Сайфуллина, В. Л. Стасенко

УДК 615.281.8:616-002.44/.45-036.8

Е. В. ЕЛОХИНА
С. В. СКАЛЬСКИЙ
М. Б. КОСТЕНКО

Омская государственная
медицинская академия

АНАЛИЗ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Проведен анализ эрадикационной терапии пациентов, страдающих язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, находящихся на лечении в учреждениях здравоохранения разных форм собственности. Полученные данные сравнивались со стандартами и рекомендациями по лечению данной нозологии.

Ключевые слова: язвенная болезнь, лечение, стандарты.

Язвенная болезнь (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки остается широко распространенным заболеванием, охватывающим до 10—15 % трудоспособного населения [1, 2]. Этот факт вынуждает исследователей постоянно уточнять этиологические и патогенетические аспекты ЯБ, разрабатывать и совершенствовать методы ее лечения [3, 4].

С современных позиций ЯБ рассматривают как полиэтиологическое многофакторное заболевание [5]. Патогенез ЯБ сводится к нарушению равновесия между факторами агрессии, к которым относятся Helicobacter pylori (HP), выработка соляной кислоты и пепсина, и факторами защиты слизистой оболочки, которые включают продукцию и качественный состав желудочной слизи, выработку бикарбонатов, процессы регенерации и кровотока в слизистой оболочке, содержание простагландинов в стенке желудка. Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что 60—95 % язв двенадцатиперстной кишки и 50—80 % язв желудка связаны с персистенцией HP [6, 7].

Согласно международным рекомендациям (Маастрихт I, 1996; Маастрихт II, 2000; Маастрихт III, 2005) при ЯБ показано эрадикационное лечение [4]. Доказано, что комплексная эрадикационная терапия приводит к деконтаминации HP и быстрому заживлению язвенного дефекта более чем у 80 % больных ЯБ, значительно снижает частоту рецидивирования пептической язвы и риск кровотечения, позволяя избежать длительного противорецидивного лечения антисекреторными препаратами.

Несмотря на неоспоримые успехи внедрения в клиническую практику различных протоколов фармакотерапии, ЯБ не покидает лидирующую группу заболеваний пищеварительной системы по следующим критериям заболеваемость, частота рецидивов и частота возникновения осложнений [8—10].

Цель работы — выявление реальной частоты назначения и качества эрадикационной терапии больных язвенной болезнью, находящихся на лечении в различных учреждениях здравоохранения.

Материал и методы исследования. Проанализировано 335 историй болезни и амбулаторных карт пациентов с верифицированным клиническим диагнозом «язвенная болезнь» (шифры К25 и К26 по МКБ-10), находящихся на лечении в учреждениях здравоохранения (УЗ) за период с 2009 по 2010 год. В зависимости от административного деления УЗ анализировалась документация пациентов, проходивших лечение в муниципальных (первая группа), областных (вторая группа) и частных коммерческих (третья группа) УЗ Омской области. В первую группу было включено 246, во вторую — 38 историй болезни и амбулаторных карт пациентов, в третью — 51 амбулаторная карта.

Результаты и их обсуждение. Гендерный состав анализируемых групп был сопоставим: преобладали мужчины в приблизительном соотношении 2:1. Средний возраст пациентов первой группы 34,86±±0,83, второй 44,66±2,58, третьей 42,75±1,81 лет, то есть пациенты областных и частных УЗ были достоверно старше ($p<0,001$).

Средняя длительность заболевания по данным анамнеза была в первой группе 7,39±0,47 лет, во второй 11,64±2,32 года, в третьей 6,43±1,38 лет. Наиболее частыми жалобами, отмечаемыми пациентами в дебюте заболевания, были боль, изжога, тошнота, рвота, отрыжка (рис. 1). Те же жалобы с сопоставимой частотой предъявляли пациенты и в период обострения заболевания. Наиболее часто их беспокоили боль в эпигастральной области, изжога, тошнота, рвота, отрыжка (рис. 2).

Частота обострений составила в первой группе в среднем 2,21±0,04, во второй 1,68±0,15, в третьей 1,77±0,08 раз в год. Таким образом, у пациентов муниципальных УЗ обострения заболевания возникали достоверно чаще ($p<0,001$). Осложнения ЯБ (перфорации, кровотечения) возникали достоверно реже в группе больных, проходивших обследование и лечение в частных коммерческих УЗ (табл. 1).

До начала терапии практически всем пациентам третьей группы была проведена ФЭГДС, тогда как больным второй группы — в 65,8 % случаев, а первой — лишь в 48,4 % (рис. 3).

После лечения почти 80 % пациентов первой группы, половина пациентов третьей группы и четверть пациентов второй группы не проходили повторную ФЭГДС, что затрудняет объективную оценку эффективности терапии. Верификация HP до и после лечения проводилась только в третьей группе в 92,2 и 39,2 % случаев соответственно.

Поскольку верификация HP проводилась лишь у пациентов частных клиник, выбор сочетания противоязвенных препаратов для пациентов третьей

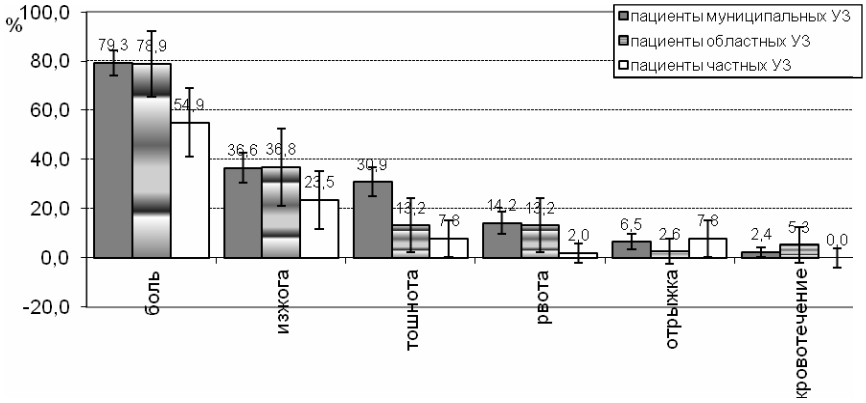


Рис. 1. Распределение частот жалоб пациентов с язвенной болезнью в дебюте заболевания

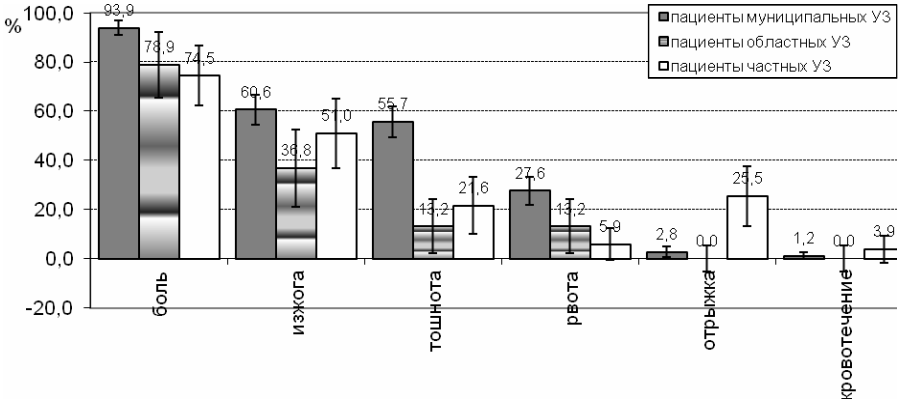


Рис. 2. Распределение частот жалоб пациентов с язвенной болезнью при обострении заболевания

группы зависел от ее результатов. При положительном уреазном тесте пациентам назначали антихеликобактерную терапию, при слабоположительном или отрицательном результате — комбинацию ингибитор протонной помпы (ИПП) + висмута трикалия дицитрат (ВТД). Но при этом четырем больным с резко положительным результатом уреазного теста эрадикационная терапия не была назначена. При установленном диагнозе ЯБ без НР каждому шестому пациенту частных клиник была назначена монотерапия ИПП. Таким образом, за редким исключением пациенты частных клиник в анализируемый период получали адекватную лекарственную терапию по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, в целом соответствующую стандартам и рекомендациям.

В муниципальных и областных УЗ самым грубым отступлением от стандартов и рекомендаций по лечению пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки было непроведение верификации НР ни в морфологических, ни в ускоренных биохимических тестах. Следовательно, назначение антихеликобактерных препаратов носило эмпирический характер, при этом оценить целесообразность использования препаратов данной группы затруднительно. Несмотря на почти 15-летнюю эволюцию анти-НР-терапии, у пациентов нашей выборки она была реализована крайне редко (рис. 4).

Анализ назначения антибактериальных схем показал, что в учреждениях первой группы анти-НР-терапию первой линии (амоксициллин + кларитромицин) назначили лишь в 8,5 % случаев, второй (тетрациклин + метронидазол) — троим пациентам. В УЗ второй группы эрадикационная терапия назначалась чаще (36,8 %) и реализовывалась лишь препаратами первой линии. Таким образом, при общей низкой частоте назначения эрадикационных схем врачи отдают предпочтение препаратам первой линии. Обсуждая лекарственную терапию пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в областных и муниципальных УЗ и принимая во внимание непроведение верификации НР (и, значит, эмпирический характер лекарственной терапии в целом), необходимо подчеркнуть, что во всех случаях предпочтение следовало отдавать комбинации ИПП и ВТД, но в действительности назначались лишь ИПП.

В анализируемых амбулаторных картах и историях болезни антисекреторные средства были назначены всем пациентам (рис. 5). Несмотря на многократно доказанные преимущества ИПП, во врачебных назначениях встречались представители всех групп антисекреторных средств: ИПП, H_2-гистаминоблокаторы и даже М-холиноблокаторы. Пациентам муниципальных УЗ ИПП (омепразол, рабепразол) были рекомендованы лишь в половине (58,9 %) случаев. Другую половину назначений составили H_2-гистаминоблокаторы ранитидин, фамотидин (46,3 %) и М-холиноблокаторы атропин, пирензепин (0,8 %). Достаточно часто (13,82 %) были рекомендованы комбинации препаратов с разными механизмами действия, например ранитидин и омепразол (12,6 %), ранитидин и рабепразол (n = 1), ранитидин и атропин (n = 1), фамотидин и омепразол (n = 1). Следует особо

Таблица 1

Наличие осложнений в анализируемых группах

Осложнение	Группы		
	Первая, %	Вторая, %	Третья, %
Кровотечение	20,4 ± 2,57*	10,5 ± 4,97	4,7 ± 2,96
Перфорация	0**	2,6 ± 2,58	0

Примечание. * — значимые различия сравниваемых показателей между первой и третьей группами (p<0,001); ** — значимые различия сравниваемых показателей между первой и второй группами (p<0,05).

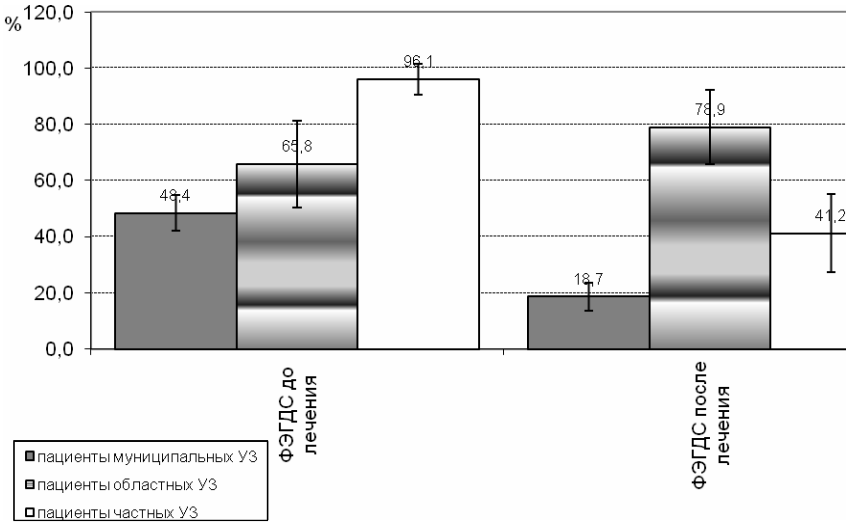


Рис. 3. Проведение ФЭГДС до и после лечения

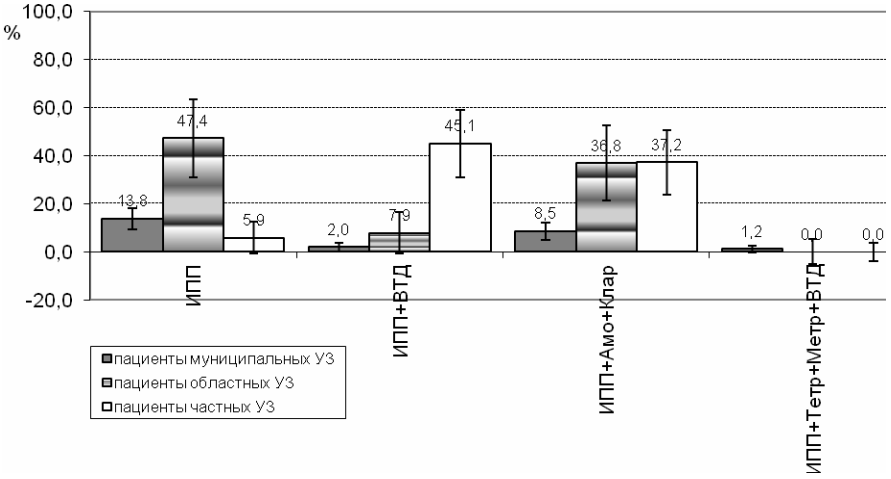


Рис. 4. Частота реализации преобладающих стандартных комбинаций противоязвенных средств

подчеркнуть, что пациентам областных и частных УЗ подобные комбинации не назначались, а в качестве единственного антисекреторного средства назначался один из ИПП.

H_2-гистаминоблокаторы также назначались только пациентам муниципальных УЗ, но в значительных количествах (ранитидин — в 45,1 % случаев, а фамотидин — в 1,2 %). И хотя разовые дозы ранитидина и фамотидина отвечали требованиям, указанным в клинических рекомендациях — соответственно 172,07±5,03 и 33,33±6,67 мг, их кратность назначения, как правило, не соблюдалась. Так, в отличие от рекомендаций и стандартов, в 21 % случаев ранитидин был назначен три или четыре раза в день. Длительность терапии ранитидином составила 23,22±1,94 дней, а фамотидином — 9,0±1,0 дней. Следует отметить, что увеличение частоты приема лекарственных средств существенно снижает комплаентность назначенному лечению, что, наряду с недостаточной антисекреторной активностью, делает H_2-гистаминоблокаторы препаратами второго выбора. Проблемная эффективность этой группы требует обоснования каждого случая назначения H_2-гистаминоблокаторов вместо ИПП (непереносимость, неэффективность, экономические преимущества и проч.), однако ни в одном из анализируемых случаев подобного обоснования не дано.

Ведущей группой антисекреторных препаратов во всех УЗ были ИПП омепразол, рабепразол, эзомепразол и пантопразол.

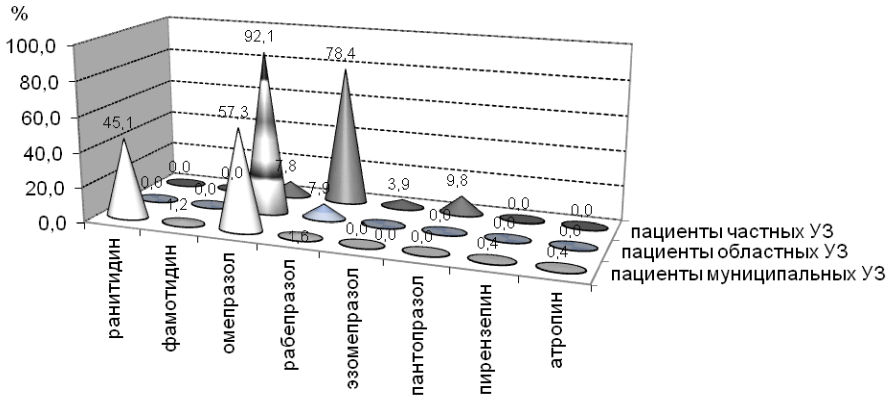


Рис. 5. Частота назначения антисекреторных препаратов

Таблица 2

Анализ назначений ингибиторов протонной помпы

Препарат	Частота назначений, %			Средняя разовая доза, мг			Кратность назначений, р/сут.			Длительность терапии, сут.		
	1-я группа	2-я группа	3-я группа	1-я группа	2-я группа	3-я группа	1-я группа	2-я группа	3-я группа	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Омепразол	57,3± 3,15*	92,1± 4,38***	7,8± 3,76**	20,43± 0,24	20,0***	40,0**	1 р/д – 12,06 % 2 р/д – 80,85 %, 3 р/д – 7,08 %	1 р/д – 2,9 % 2 р/д – 97,1 %	1 р/д – 50 % 2 р/д – 50 %	22,83± 1,98*	15,66± 0,62	23,25± 3,64
Рабепразол	1,62± 0,8	7,9± 4,38***	78,4± 5,76**	20,0	20,0	20,0	2	2	1 р/д – 12,5%, 2 р/д – 87,5%	14,75± 5,99	13,67± 2,96	17,05± 1,16
Эзомепразол	0	0	3,9± 2,71	–	–	20,0**	–	–	2	–	–	24,5± 17,5
Пантопразол	0	0***	9,8± 4,16**	–	–	36,0 ±4,0**	–	–	1 р/д – 80% 2 р/д – 20%	–	–	15,4± 3,43**

Примечании. * — значимые различия сравниваемых показателей между первой и второй группами (р < 0,001);
** — значимые различия сравниваемых показателей между первой и третьей группами (р < 0,001);
*** — значимые различия сравниваемых показателей между второй и третьей группами (р < 0,001).

У пациентов муниципальных и областных УЗ (первая и вторая группы) среди ИПП, безусловно, превалирующим было назначение омепразола, а у пациентов третьей группы — рабепразола. Дозы омепразола (табл. 2) у немногочисленных больных третьей группы были вдвое выше таковых для пациентов первой и второй групп. Очевидно, что дозовые режимы омепразола, использованные в лечении пациентов муниципальных и областных УЗ, соответствуют рекомендациям федерального стандарта. Длительность приема омепразола была достоверно короче (р<0,05) у пациентов, проходивших лечение в областных УЗ, что, вероятно, объясняется строгим соблюдением стандартов лечения. Однако более очевидна другая причина — ограничение сроков пребывания в стационаре принятыми медико-экономическими стандартами (до 12 койко-дней) с возможностью продолжения лечения в амбулаторном режиме. Пациенты всех групп получали только дженериковые аналоги омепразола.

Коллеги, работающие в частных УЗ, безусловное предпочтение отдавали оригинальным рабепразолу и эзомепразолу, не имеющим на российском рынке дженерических аналогов и сопровождаемым данными доказательной медицины о терапевтической эффективности. Вместе с тем нет убедительных данных, позволяющих говорить о большей эффективности какого-либо ИПП по сравнению с остальными. Более того, при эрадикации НР тип ИПП, включаемого в состав тройной (четвертной) терапии, не имеет значения [11].

При анализе назначений антихеликобактерных средств (рис. 6) установлено, что эрадикационная терапия была реализована недостаточно. Незначительная частота назначения антибактериальных средств коррелирует с низкой частотой верификации НР при обследовании пациентов.

Амоксициллин достоверно реже был назначен пациентам первой группы (р<0,001). В целом отмечается недостаточная частота назначения препарата, несмотря на то что он входит в терапию первой линии при эрадикации НР. Отличается от стандарта также выбор разовой дозы и кратности назначения амоксициллина: средняя терапевтическая доза амоксициллина у пациентов муниципальных УЗ 781,25±36,18 мг, у пациентов областных УЗ 676,47±59,74 мг, у пациентов частных УЗ 1000,0 мг. Рекомендуемая стандартом разовая доза 1000 мг была соблюдена во врачебных назначениях лишь пациентам третьей группы, тогда как больные первой и второй групп получали

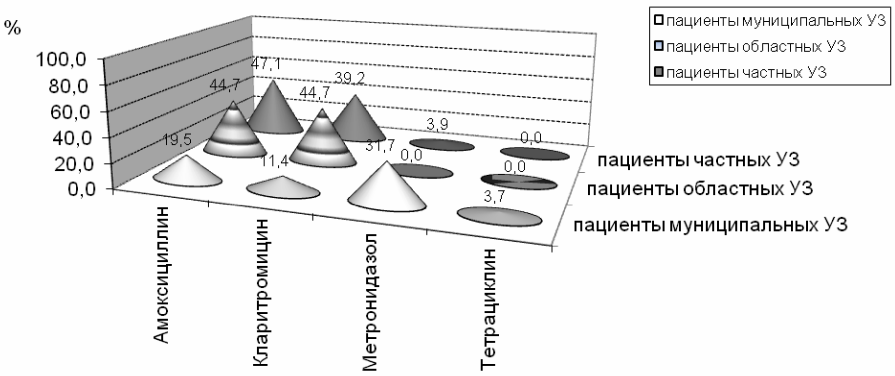


Рис. 6. Частота назначения антихеликобактерных средств

препарат в более низкой разовой дозе, но с большей частотой (до 4 раз в сутки!). Длительность назначения амоксициллина пациентам первой и второй групп также отличалась от стандартной: 8,96±0,76 суток в первой, 8,0±0,73 суток во второй. При обязательной продолжительности курса 10 – 14 дней реальная его продолжительность была меньше практически на треть.

Кларитромицин был назначен в 19,4 % случаев, особенно редко его получали пациенты в первой группе (11,4 %; $p<0,001$). Дозы кларитромицина в группах не различались и соответствовали рекомендуемым. Однако пациентам первой группы препарат был рекомендован с избыточной частотой (3 или 4 раза в сутки) в 14 % случаев. Как и при назначении амоксициллина, имела место недостаточная продолжительность терапии кларитромицином пациентов первой и второй групп (7,56±0,56 и 7,82±0,73 суток соответственно).

Учитывая крайне высокий уровень резистентности НР к метронидазолу [12], применение схем антихеликобактерных средств, включающих данный препарат, малоэффективно [13]. Тем не менее в муниципальных УЗ он был назначен 78 пациентам в составе комбинированной терапии (метронидазол + тетрациклин, метронидазол + амоксициллин, метронидазол + кларитромицин, метронидазол + ампициллин и т. д.). При этом использовались дозы меньшие, чем рекомендовано стандартом. Вероятно, меньшую дозу (333,33±15,58 мг) препарата в первой группе можно объяснить большей кратностью его назначения в течение суток, где каждый третий пациент получал препарат 4 раза в сутки. Таким образом, суточная доза формально была выдержана. По длительности терапии достоверных различий в анализируемых группах не выявлено. Тем не менее длительность назначения метронидазола пациентам третьей группы была ниже, чем рекомендовано стандартами: 7,5±2,5 суток ($p<0,01$). Тетрациклин также был назначен только пациентам первой группы в средней рекомендуемой дозе и с длительностью, соответствующей стандартной. Кратность назначения отличалась от рекомендованной почти четверть пациентов получали тетрациклин реже, чем предусмотрено стандартами (2 раза в сутки — 11,1 %, 3 раза в сутки — 11,1 %, 4 раза в сутки — 55,5 %). Продолжительность терапии 11,43±1,99 суток.

Очевиден факт большей частоты назначения метронидазола по сравнению с тетрациклином: из двух антибактериальных препаратов в составе квадротерапии пациентам был рекомендован лишь один, причем с исходно высоким уровнем резистентности. Такое нарушение требований стандарта снижает эффективность эрадикационной терапии в целом.

Согласно Маастрихтскому консенсусу III из всех препаратов висмута лишь ВТД может быть рекомендован в схемах эрадикационной терапии первой и второй линий с целью повышения их эффективности за счет преодоления резистентности НР к антибиотикам, а также создания аналога естественного прикрепленного слизистого слоя, под которым происходит регенерация эпителия [14]. ВТД достоверно чаще ($p<0,001$) назначался пациентам частных клиник. Дозовый режим и продолжительность терапии данным препаратом в основном соответствовали рекомендациям. Однако в 47 % случаев (третья группа) препарат был рекомендован один раз в сутки, что противоречит его фармакокинетике.

Выводы

1. В программах фармакотерапии пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки всех учреждений здравоохранения лидирующие позиции занимают антисекреторные средства, что, безусловно, оправданно, поскольку одним из основных факторов риска развития заболевания выступает гиперсекреция соляной кислоты.

2. В муниципальных учреждениях здравоохранения, наряду с высокоэффективными препаратами группы ингибиторов протонной помпы, достаточно часто назначаются препараты группы H_2-блокаторов и даже М-холиноблокаторов, значительно уступающие ингибиторам протонной помпы по показателям эффективности и безопасности.

3. Ведущими препаратами из группы ингибиторов протонной помпы в муниципальных и областных учреждениях здравоохранения являются дженериковые препараты омепразола.

4. В частных учреждениях здравоохранения из антисекреторных препаратов назначаются только ингибиторы протонной помпы, причем чаще всего оригинальный препарат рабепразол.

5. Выявлена крайне низкая частота назначений эрадикационной терапии у пациентов муниципальных и областных учреждениях здравоохранения, связанная, возможно, с непроведением верификации Helicobacter pylori на этапе постановки диагноза.

6. Всем пациентам частных учреждений здравоохранения на этапе диагностики заболевания проводится верификация Helicobacter pylori, по результатам которой решается вопрос о необходимости назначения антихеликобактерной терапии. Однако после окончания курса терапии повторно верифика-

ция Helicobacter pylori не проводится, что не позволяет объективно оценить ее результативность.

7. При проведении эрадикационной терапии пациентам муниципальных, областных и частных учреждений здравоохранения предпочтение отдается более эффективной терапии первой линии (кларитромицин + амоксициллин).

Библиографический список

1. Вавринчук, С. А. Системный подход в оценке показателей периферической электрогастроэнтерографии у больных с осложненной язвенной болезнью / С. А. Вавринчук, П. М. Косенко // Молодой ученый. — 2011. — Т. 2, № 5. — С. 204—212.

2. Авдеев, В. Г. Современная терапия язвенной болезни / В. Г. Авдеев // Медицинский совет. — 2010. — № 5—6. — С. 108—111.

3. Васильев, Ю. В. Язвенная болезнь: патологические аспекты и медикаментозное лечение / Ю. В. Васильев // Consilium medicum. — 2002. — № 2. — С. 4—10.

4. Минушкин, О. Н. Возраст и эрадикационное лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / О. Н. Минушкин, Д. В. Володин, И. В. Зверков // Тер. арх. — 2007. — Т. 79, № 2. — С. 22—26.

5. Зурнаджьянц, В. А. Дисфункция вегетативной нервной системы и ее роль в патогенезе язвенной болезни желудка / В. А. Зурнаджьянц, В. В. Антонян // Вестник хирургической гастроэнтерологии. — 2010. — № 2. — С. 55—61.

6. Минушкин, О. Н. Современный взгляд на проблему эрадикации Helicobacter pylori / О. Н. Минушкин, О. В. Аронова // Практикующий врач. — 2002. — № 1. — С. 52—54.

7. Баранская, Е. К. Язвенная болезнь и инфекция Helicobacter pylori / Баранская Е. К. // Рус. мед. журн. — 2000. — № 1. — С. 8—14.

8. Особенности консервативной терапии пациентов с кровоточащими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки / С. В. Силуянов [и др.] // Фарматека. — 2011. — № 2 (215). — С. 58—63.

9. Рухляда, Н. В. Диагностика и лечение язвенной болезни, осложненной стенозом / Н. В. Рухляда, В. Е. Назаров, И. А. Ермолаев. — СПб. : Изд-во ДЕАН, 2006. — С. 240.

10. Reed, W. P. A prospective analysis of esophagogastroduodenoscopies performed by surgeons / W. P. Reed, J. W. Kilkenny, C. E. Dias // Surg. Endosc. — 2004. - Vol. 18, № 1. - P. 11—21.

11. Vergara, M. Meta-analysis: comparative efficacy of different proton-pump inhibitors in triple therapy for Helicobacter pylori eradication / M. Vergara, M. Vallve, P. Gisberty // Aliment Pharmacol Ther. — 2003; 18 : 647—654.

12. Кудрявцева, Л. В. Биологические свойства Helicobacter pylori / Л. В. Кудрявцева // Альманах клинической медицины. — 2006. — Т. XIV. — С. 39—46.

13. Broutet, N. Risk factors for failure of HP eradication therapy / N. Broutet, S. Tchamgoue, E. Pereira // Basic Mechanisms to Clinical Cure 2000 / Edited by R. H. Hunt, G. N. J. Tytgat. Kluwer Academic Publishers. Dordrecht ; Boston ; London. — 2000. — P. 601—608.

14. Кононов, А. В. Цитопротекция слизистой оболочки желудка: молекулярно-клеточные механизмы / А. В. Кононов // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2006. — Т. 16, № 3. — С. 12—16.

ЕЛОХИНА Елена Васильевна, ассистент кафедры фармакологии с курсом клинической фармакологии.
СКАЛЬСКИЙ Сергей Викторович, кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой фармакологии с курсом клинической фармакологии.
КОСТЕНКО Марина Борисовна, доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии с курсом профессиональных болезней.
Адрес для переписки: 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12.

Статья поступила в редакцию 29.03.2012 г.

© Е. В. Елохина, С. В. Скальский, М. Б. Костенко

Книжная полка

Никитюк, Д. Б. Анатомия человека : учебник для вузов. В 2 т. / Д. Б. Никитюк, М. Р. Сапин, В. Н. Николенко. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 984 с. — Гриф МО РФ. — ISBN 978-5-9704-2240-3.

Издание состоит из двух томов, в каждом из которых в системном порядке достаточно подробно рассмотрены строение и топография органов, систем и аппаратов тела человека. В первом томе даны подробные сведения о строении клеток и тканей, делении клеток, рассмотрены соединительная ткань, мышечная и другие ткани, органы опорно-двигательного аппарата (кости, суставы, мышцы и фасции), их функциональные и топографические особенности. Функциональная анатомия органов пищеварительной и дыхательной системы представлена с подробным описанием их строения, топографии и функций. Во втором томе подробно изложена анатомия мочеполового аппарата (мочевыводящих и половых органов мужских и женских), органов иммунной системы, выполняющих защитные функции в теле человека, желез внутренней секреции (эндокринных желез) с их гормонообразующей функцией, анатомия сердца и кровеносных сосудов, нервной системы (спинной, головной мозг и нервы) и органов чувств (зрения, слуха, обоняния, вкуса, кожной чувствительности). При описании анатомии органов и образуемых ими систем и аппаратов излагается не только их строение, вплоть до микроскопического, но и топография, функции. Приводятся краткие данные о развитии органов, их возрастных особенностях, вариантах строения и аномалиях. Написание анатомических терминов соответствует «Международной анатомической терминологии». В конце каждого раздела помещены вопросы для повторения и самоконтроля, позволяющие лучше понять и запомнить прочитанное. Рисунки в учебниках цветные, с подробными обозначениями. В книгах присутствуют также таблицы, содержащие сведения об отдельных органах. Учебники предназначены студентам медицинских вузов, также могут активно использоваться на биологических, педагогических и физкультурных факультетах других вузов.

УДК 616.895.8:616.36-002-036.865.5

О. В. ЗАДОРОЖНАЯ
Ю. В. ДРОЗДОВСКИЙ

Омская государственная
медицинская академия

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ С СОПУТСТВУЮЩИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ

Рассматриваются факторы, влияющие на качество жизни больных шизофренией, имеющих хронический вирусный гепатит, в контексте проводимой в стационарных условиях психофармакотерапии. Дана характеристика социально-демографического статуса, трудовой и семейной адаптации таких больных. Выявлены корреляционные связи между основными показателями качества жизни и выраженностью продуктивных и негативных расстройств.

Ключевые слова: шизофрения, гепатит, качество жизни, психофармакотерапия.

Под качеством жизни, связанным со здоровьем, принято понимать интегральную характеристику физического, психологического, эмоционального и социального функционирования здорового и больного человека, основанную на его субъективном восприятии [1]. Известно, что психически больные испытывают более низкую удовлетворенность качеством своей жизни по сравнению со здоровыми людьми. На сегодняшний день качество жизни рассматривается не только как важный предиктор психологического состояния, но и как фактор, влияющий на комплаенс пациента после выписки, а в конечном итоге — на успех терапии и частоту регоспитализаций [2]. Повышение показателя качества жизни у психически больных становится в настоящее время одной из основных целей лечения [3]. Известно, что шизофрения является психическим заболеванием, которое существенно изменяет качество жизни пациентов, а наличие какой-либо сопутствующей соматической патологии еще более ухудшает параметры нормального личностного функционирования [4].

Следует подчеркнуть, что у лиц, страдающих тяжелыми психическими заболеваниями, в том числе шизофренией, достоверно чаще встречаются такие соматические заболевания, как патология сердечно-сосудистой системы, сахарный диабет II типа, некоторые формы рака [5], а также инфекционные заболевания, в частности представляющие сегодня серьезную медико-биологическую и социальную проблему вирусные гепатиты В и С [6–8]. Так, по разным оценкам, показатели распространенности вирусного гепатита В у психически больных составляют от 3 [9] до 32,5 % [10], а вирусного гепатита С — от 8,2 [11] до 38 % [12].

В России на сегодняшний день эпидемиология вирусных гепатитов среди психически больных изучена недостаточно. Отсутствуют работы, в которых рассматривалось бы качество жизни пациентов, страдающих заболеваниями шизофренического круга в сочетании с хроническим вирусным гепатитом, а также влияние поражения печени на переносимость лекарственной терапии и социальную адаптацию у данной категории больных. Ряд авторов, изучающих качество жизни больных хроническими вирусными гепатитами при отсутствии эндогенного психического заболевания, отмечают существенное снижение показателя качества жизни под влиянием пограничных психических нарушений, возникающих вследствие поражения печени [13, 14]. В свою очередь, такие симптомы хронического вирусного гепатита С, как астения, снижение когнитивных функций, депрессия, могут расцениваться у психически больных как проявления основного заболевания [11]. Изменение метаболизма лекарственных препаратов вследствие нарушения детоксицирующей функции печени и высокая частота коморбидных состояний создают дополнительные сложности при курации данной группы больных.

Таким образом, в настоящее время изучение качества жизни больных шизофренией, страдающих хроническим вирусным гепатитом, в контексте проводимой психофармакотерапии является актуальной задачей и играет важную роль в разработке индивидуальных реабилитационных программ, повышении приверженности лечению и социальной адаптации пациентов.

Цель работы — выявление факторов, влияющих на качество жизни больных шизофренией, страдающих хроническим вирусным гепатитом и находящихся на стационарном лечении.

Материал и методы исследования. В исследование было включено 60 пациентов, поступивших в Областную клиническую психиатрическую больницу им. Н. Н. Солодникова в период с 2009 по 2011 год с достоверно верифицированными на основании критериев МКБ-10 диагнозами параноидной и приступообразной шизофрении (F20.0; F25.), имеющих хронический вирусный гепатит В, С либо микстгепатит (В + С).

Как основной применялся клинико-психопатологический метод. Кроме того, использовалось психометрическое шкалирование, включавшее оценку побочных эффектов по шкале UKU (UKU Side-Effect Rating Scale) [15], качество жизни [16], психическое состояние по шкале PANSS [17], а также клинико-лабораторные (общий анализ крови и мочи,

биохимический анализ крови) методы и статистический анализ полученных данных.

Основным инструментом исследования являлась разработанная нами «Базисная карта пациента с психическим расстройством, страдающего гепатитом». При изучении психического статуса больных использовались методы индивидуального собеседования, прямого наблюдения, интервьюирования родственников и лечащих врачей. Качество жизни больных оценивали с помощью опросника, разработанного С. Ю. Масловским и В. Л. Козловским в Санкт-Петербургском научно-исследовательском психоневрологическом институте им. В. М. Бехтерева на базе известных инструментов ВОЗ КЖ-100 и КЖ-СМ [16]. Данный инструмент не только позволяет учитывать влияние фармакотерапевтического фактора на качество жизни, но и обладает более компактными характеристиками и при сравнении с аналогами не уступает им в чувствительности.

Все пациенты осматривались терапевтом и инфекционистом. Лабораторные показатели были проанализированы в динамике с интервалом в 10 дней.

Расчеты и анализ данных проводились на базе пакетов прикладных программ Microsoft Exel и Statistica 6.0 (StatSoft, Inc.).

Результаты и их обсуждение. Из 60 участников исследования был 31 (52,0 %) мужчина и 29 (48,0 %) женщин. Возраст больных варьировал от 24 до 62 лет (средний возраст 37,9±9,1). Длительность психического заболевания в среднем составила 13±8,6 лет (среднее количество госпитализаций в анамнезе 9,4±5,7). 41 (68,4 %) пациент имел диагноз параноидной шизофрении с эпизодическим типом течения, 8 (13,3 %) больных — с непрерывным типом течения, у 11 (18,3 %) диагностирована приступообразная шизофрения.

Анализ общей этиологической структуры заболеваемости показал наличие хронического гепатита С у 47 (78,3 %) больных, гепатита В у 7 (11,7 %) и сочетанной формы гепатита В+С у 6 (10,0 %) пациентов.

Среди больных с сопутствующим вирусным гепатитом был выявлен низкий образовательный уровень: 30 (50 %) пациентов имели среднее специальное, 26 (43,4 %) — среднее, 2 (3,3 %) — высшее и 2 (3,3 %) — незаконченное высшее образование.

Уровень социально-трудовой адаптации среди данной группы был также низким: 41 (68,3 %) пациент — инвалиды II группы; 8 (13,3 %) — неработающие, не имеющие группы инвалидности; 4 (6,7 %) — инвалиды III группы, занимающиеся неквалифицированным трудом; 4 (6,7 %) — не имеющие группы инвалидности и трудоустроенные; 2 (3,3 %) — пенсионеры по возрасту; одна (1,7 %) пациентка — работающая частным предпринимателем.

Анализ семейного статуса больных показал, что 25 (41,7 %) из них проживали с родителями и никогда не состояли в браке либо были разведены. 11 (18,3 %) пациентов имели собственную неполную семью с детьми, 9 (15,0 %) — полную семью с детьми, 4 (6,6 %) — полную семью без детей. С родственниками проживали 7 (11,7 %) пациентов, самостоятельно — 3, в интернате — один (1,7 %).

Таким образом, налицо невысокий уровень социально-трудовой и семейной адаптации пациентов данной группы, что может служить неблагоприятным фактором, влияющим как на их качество жизни, так и на дальнейший прогноз течения заболевания. Большое число госпитализаций в среднем среди обследованных может свидетельствовать о несоблюдении режима лечения в амбулаторных условиях, а также утяжеляющих течение заболевания коморбидных алкогольной и наркотических зависимостях, характерных в целом для больных с вирусными гепатитами.

У 37 (61,7 %) обследованных пациентов за период их пребывания в стационаре отмечались те или иные нежелательные лекарственные реакции, расцениваемые как легкие либо умеренно выраженные (по шкале UKU). Подъем уровня трансаминаз в сыворотке крови, имевший место у многих пациентов в процессе лечения, в большинстве случаев оставался на субклиническом уровне, не достигая выраженности синдрома цитолиза. Лишь у одного больного на двадцатый день терапии наблюдался выраженный подъем уровня печеночных ферментов (АлАТ=157 Е/л, АсАТ=81 Е/л) с появлением субиктеричности кожных покровов и слизистых оболочек, что потребовало отмены антипсихотической терапии и назначения гепатопротекторов.

С целью выявления связей между социально-демографическими факторами, развитием тех или иных нежелательных лекарственных реакций, уровнем трансаминаз в сыворотке крови и качеством жизни больных был проведен корреляционный анализ (рассчитан коэффициент корреляции Спирмена). Он показал отсутствие статистически значимых связей между отдельными специфическими субсферами качества жизни и выраженностью нежелательных лекарственных реакций, а также изменениями биохимических показателей. Однако была обнаружена достоверная ($p<0,01$) отрицательная корреляционная связь между длительностью основного заболевания и специфической субсферой переживаний, связанных с общением ($r=-0,37$). Это свидетельствует об ухудшении качества жизни по такому параметру, как способность к полноценному общению, у пациентов, имеющих длительный стаж психического заболевания.

Важно отметить статистически значимые связи, выявленные между отдельными субсферами качества жизни и выраженностью продуктивных, негативных и общих психопатологических синдромов (по шкале PANSS), оцениваемых при поступлении больного в стационар и при его выписке.

Статистически значимых связей между суммой продуктивных синдромов при поступлении и оценкой качества жизни больных, представленной различными субсферами, выявлено не было. Анализ взаимосвязей суммы негативных синдромов при поступлении с показателями качества жизни обнаружил достоверные ($p<0,01$) отрицательные корреляции с субсферами положительных эмоций ($r=-0,35$), познавательных функций ($r=-0,48$), способности выполнять повседневные дела ($r=-0,49$), способности к работе ($r=-0,37$), практической социальной поддержки ($r=-0,43$), возможности для отдыха и развлечений и их использования ($r=-0,38$). Статистически значимые отрицательные связи были выявлены между суммой общих психопатологических синдромов и следующими субсферами: познавательными функциями ($r=-0,34$), способностью выполнять повседневные дела ($r=-0,41$) и способностью к работе ($r=-0,41$). Следовательно, можно говорить о достоверно значимом отрицательном влиянии негативной симптоматики при поступлении в стационар, то есть в период обострения заболевания, на основные показатели качества жизни пациентов в последующем. При этом важно заметить, что продуктивные расстройства в период обострения практически не влияют на показатели качества жизни.

При выписке пациентов из стационара анализ взаимосвязей суммы продуктивных синдромов с показателями качества жизни обнаружил достоверные ($p<0,01$) отрицательные корреляции с субсферами способности выполнять повседневные дела ($r=-0,37$), личных отношений ($r=-0,38$), переживаний, связанных с общением ($r=-0,37$). При выявлении взаимосвязей суммы негативных синдромов с показателями качества жизни обнаружены достоверные ($p<0,01$) отрицательные корреляции с субсферами способности выполнять повседневные дела ($r=-0,42$) и практической социальной поддержки ($r=-0,47$). Также были определены отрицательные корреляционные связи между суммой общих психопатологических синдромов при выписке и следующими субсферами: положительными эмоциями ($r=-0,39$), способностью выполнять повседневные дела ($r=-0,35$), личными отношениями ($r=-0,47$), практической социальной поддержкой ($r=-0,40$), переживаниями, связанными с общением ($r=-0,33$).

Полученные данные позволяют говорить о наибольшей чувствительности такой субсферы, как способность выполнять повседневные дела, к выраженности негативной и общей психопатологической симптоматики не только при поступлении, но и при выписке, а также к продуктивной симптоматике при выписке. В целом очевидно большее влияние негативных нарушений по сравнению с продуктивными расстройствами на ухудшение основных показателей качества жизни больных. В значительной мере это касается таких сфер жизни, как способность выполнять свои обязанности, поддерживать отношения с другими людьми, получать социальную поддержку. Полученные результаты не противоречат данным литературы, говорящим о незначительном влиянии изменений в печеночной ткани (если речь не идет о стадии цирроза) на качество жизни пациентов с хроническими вирусными гепатитами [13, 14].

Заключение. Полученные результаты позволяют сделать вывод о низком уровне социально-трудовой и семейной адаптации больных шизофренией с сопутствующим хроническим вирусным гепатитом. Наличие коморбидных алкогольной и наркотической зависимостей и низкий социально-экономический уровень, характерные в целом для больных с тяжелыми психическими расстройствами, являясь факторами, предрасполагающими к заражению вирусными гепатитами, способствуют нарушению режима лечения, учащению госпитализаций и ухудшению прогноза. Корреляционный анализ не выявил статистически значимых связей между отдельными специфическими субсферами качества жизни и выраженностью нежелательных лекарственных реакций, а также изменениями биохимических показателей. При этом обнаружены статистически значимые связи между отдельными субсферами качества жизни и выраженностью продуктивных, негативных и общих психопатологических синдромов (по шкале PANSS), оцениваемых при поступлении пациента в стационар и при его выписке. На ухудшение качества жизни пациентов по основным показателям преимущественно влияет негативная симптоматика. В значительной мере страдают и сферы, связанные со способностью выполнять свои обязанности, поддерживать отношения с другими людьми, получать социальную поддержку.

Становится очевидной необходимость разработки индивидуальных реабилитационных программ с целью улучшения качества жизни пациентов с шизофренией, имеющих сопутствующий хронический вирусный гепатит, которые учитывали бы подбор психофармакотерапии, позволяющей не только избежать дополнительного гепатотоксического действия, но и воздействовать на негативную симптоматику.

Для более детального рассмотрения взаимосвязей между нежелательными лекарственными реакциями, поражением печени и качеством жизни больных необходимо проведение дальнейших исследований. В процессе их выполнения планируется получить также новые сведения как о клинико-патогенетических факторах и их взаимосвязи с клинической динамикой и типологией шизофрении, так и о структуре контингентов психически больных с вирусным гепатитом В и С и особенностях их социально-трудовой адаптации в условиях крупного промышленного центра Сибири. Кроме того, будут выявлены социально-демографические, клинико-психопатологические, соматические и лабораторные предикторы переносимости психофармакотерапии и прогноза в отношении дальнейшей адаптации психически больных с хроническим вирусным гепатитом.

Библиографический список

1. Новик, А. А. Концепция исследования качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. И. Ионова, П. Кайнд. — СПб. : Элби, 1999. — 140 с.

2. Лутова, Н. Б. Оценка субъективной удовлетворенности больного лечением в психиатрическом стационаре (I): состояние вопроса / Н. Б. Лутова, А. В. Борцов, В. Д. Вид // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 2007. — Т. 2, № 1. — С. 7—9.

3. Бурковский, Г. В. Об исследованиях здоровья и качества жизни / Г. В. Бурковский, Е. В. Левченко, А. М. Беркман // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 2004. — Т. 1, № 1. — С. 27—28.

4. Семке, А. В. Соматические расстройства при шизофрении / А. В. Семке, Ю. Л. Мальцева. — Томск : Иван Федоров, 2009. — 180 с.

5. Robson, D. Serious mental illness and physical health problems: a discussion paper / D. Robson, R. Gray // Int. J. Nurs. Stud. — 2007. — Vol. 44 (3). — P. 457—466.

6. Prevalence of HIV, hepatitis B, and hepatitis C in people with severe mental illness / S. D. Rosenberg [et al.] // American Journal of Public Health. — 2001. — Vol. 91, № 1. — P. 31—37.

7. Dinwiddie, S. H. Prevalence of hepatitis C among psychiatric patients in the public sector / S. H. Dinwiddie, L. Shicker, T. Newman // Am. J. Psychiatry. — 2003. — Vol. 160 (1). — P. 172—174.

8. HIV, syphilis, and hepatitis B and C prevalence among patients with mental illness: a review of the literature / L. N. Campos [et al.] // Cad. Saude Publica. — 2008. — Vol. 24, Suppl. 4. — P. 607—620.

9. Prevalence of HIV, hepatitis B, syphilis, and Chlamydia among adults seeking treatment for a mental disorder in Southern India / M. Carey [et al.] // AIDS Behav. — 2007. — Vol. 11. — P. 289—297.

10. Prevalence of human immunodeficiency virus, hepatitis B and hepatitis C among homeless persons with co-occurring severe mental illness and substance use disorders / W. D. Klinkenberg [et al.] // Compr. Psychiatry. — 2003. — Vol. 44 (4). — P. 293—302.

11. Hepatitis C in schizophrenia: screening experience in a community-dwelling clozapine cohort / O. Freudenreich [et al.] // Psychosomatics. — 2007. — Vol. 48 (5). — P. 405—411.

12. Hepatitis B and C among veterans on a psychiatric ward / J. H. Tabibian [et al.] // Dig. Dis. Sci. — 2008. — Vol. 53, № 6. — P. 1693—1698.

13. Созинова, Ю. М. Показатели качества жизни, связанного со здоровьем у больных хроническими вирусными гепа-

титами В и С : дис. ... канд. мед. наук / Ю. М. Созинова. — Казань, 2005. — 143 с.

14. Ламброва, Е. Г. Соматопсихические проявления и качество жизни пациентов с хроническими вирусными гепатитами : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. Г. Ламброва. — Томск, 2008. — 22 с.

15. The UKU side effect rating scale. A new comprehensive rating scale for psychotropic drugs and a cross-sectional study of side effects in neuroleptic-treated patients / O. Lingjaerde [et al.] // Acta. Psychiatr. Scand. Suppl. — 1987. — № 334. — P. 1—100.

16. Масловский, С. Ю. Измерение качества жизни больных шизофренией при проведении поддерживающей терапии / С. Ю. Масловский, В. Л. Козловский // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 2009. — № 3. — С. 29—32.

17. Kay, S. R. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia / S. R. Kay, A. Fiszbein, L. A. Opler // Schizophr. Bull. — 1987. — № 13 (2). — P. 261—276.

ЗАДОРОЖНАЯ Ольга Валерьевна, аспирантка кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии.

ДРОЗДОВСКИЙ Юрий Викентьевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии.

Адрес для переписки: 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12.

Статья поступила в редакцию 29.03.2012 г.

© О. В. Задорожная, Ю. В. Дроздовский

УДК 617.715-089.15-089.168.1

О. И. ЛЕБЕДЕВ
Е. А. КАЛИЖНИКОВА
В. В. КОВАЛЕВСКИЙ
А. Е. ЯВОРСКИЙ

Омская государственная медицинская академия

Няганьская окружная больница, ХМАО — Югра

НЕПРОНИКАЮЩАЯ ГЛУБОКАЯ СКЛЕРЭКТОМИЯ: АНАЛИЗ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проанализированы различия и взаимосвязи между эффективностью модифицированной операции непроникающей глубокой склерэктомии, которая оценивалась по величине истинного внутриглазного давления P_0 после операции, полом и возрастом больных, стадией заболевания и предоперационной гипотензивной терапией. Полученные результаты свидетельствуют о различном гипотензивном эффекте операции в зависимости от возраста и пола пациентов и соблюдаемой ими терапии. Данные исследования необходимо учитывать при разработке рекомендаций комплексной терапии пациентов с глаукомой, а также в повседневной практике врачей при составлении ими плана лечения таких пациентов.

Ключевые слова: непроникающая глубокая склерэктомия, возраст, пол, гипотензивная терапия.

В настоящее время хирургический метод лечения глаукомы является наиболее эффективным способом нормализации внутриглазного давления (ВГД). Однако нерешенной остается проблема предупреждения рецидива повышения ВГД, одна из причин которого — избыточное рубцевание в зоне оперативного вмешательства, что и определяет необходимость проведения повторных операций [1, 2].

Наряду с известными факторами риска избыточного развития соединительной ткани в зоне хирургического вмешательства, возраст пациентов, по данным ряда авторов, также может оказывать влияние на эти процессы и успех проведения антиглаукоматозных операций [3].

Существует мнение о менее выраженной эффективности фистулизирующих операций у пациентов с открытоугольной глаукомой (ОУГ) в возрасте моложе 50 лет [4]. Согласно другим данным, у пациентов с возрастом из-за развития определенных морфологических изменений тканей глаза и связанных с ними осложнений увеличивается риск получения недостаточного эффекта операции непроникающей глубокой склерэктомии (НГСЭ) [5].

Цель работы — изучение зависимости гипотензивных результатов непроникающей глубокой склерэктомии от возраста и пола пациентов, стадии заболевания, предоперационной гипотензивной терапии.

Материал и методы исследования. Проанализированы гипотензивные результаты модифицированной нами операции НГСЭ[1] у 136 больных (136 глаз) ОУГ, из них 71 женщина и 65 мужчин. Распределение пациентов по стадиям глаукомы: I — 33, II — 56, III — 47. Все пациенты были разделены на две возрастные группы: младше 60 лет — 28 человек

Таблица 1

P_0 до операции пациентов с I, II и III стадиями глаукомы в зависимости от пола

Половые группы	Стадии глаукомы	P_0 (мм рт. ст.)	P ANOVA
n=136	I, n=33	28,78±6,81	0,19
	II, n=56	28,17±8,08	
	III, n=47	31,55±9,06	
Женщины, n=71	I, n=19	29,06±6,75	0,04
	II, n=29	28,52±7,47	
	III, n=23	33,70±8,62	
Мужчины, n=65	I, n=14	28,47±7,10	0,96
	II, n=27	27,81±8,78	
	III, n=24	29,11±9,12	

Таблица 2

P_0 после операции в зависимости от возраста пациентов

Возрастные группы	Средний возраст	P_0 (мм рт. ст.)	P/r
n=136	68,00±8,91	10,74±5,36	0,32 0,09
Младше 60 лет, n=28	54,36±5,23	10,44±4,72	0,03 0,41
Старше 60 лет, n=108	71,33±5,42	10,81±5,53	0,66 0,04

(женщин — 10, мужчин — 18) и старше 60 лет — 108 человек (женщин — 61, мужчин — 47). Средний возраст пациентов составил 68,00±8,91 лет (в группе пациентов младше 60 лет 54,36±5,23 лет, в группе пациентов старше 60 лет 71,33±5,42 лет). В зависимости от количества гипотензивных препаратов, применяемых до операции, все пациенты были разделены на три группы: I (n=31) — один препарат, II (n=55) — два препарата, III (n=50) — три препарата. Аналогичное распределение было произведено и среди пациентов младше и старше 60 лет.

Усовершенствованная нами методика операции НГСЭ осуществляется следующим образом.

Первые этапы операции не отличаются от стандартной методики НГСЭ: выкраивание поверхностного и глубокого лоскутов склеры, формирование ложа глубокого склерального лоскута с обнажением элементов дренажной системы.

На завершающих этапах вмешательства отсекается полоска склеры от свободной стороны поверхностного лоскута склеры так, чтобы его край находился на уровне склеральной шпоры, а ложе глубокого склерального лоскута было максимально обнажено. Таким образом, оставшаяся длина поверхностного лоскута склеры составляет 1,5–2,0 мм. На свободные углы поверхностного склерального лоскута фиксирующие узловые швы не накладываются.

Итак, при выполнении НГСЭ по указанной выше методике происходит формирование дренажной полости, ограниченной полностью обнаженным ложем глубокого склерального лоскута, элементами фильтрующей зоны, внутренней поверхностью отсеченного поверхностного лоскута склеры и субтеноновым пространством [3].

Операционных осложнений не отмечено. В послеоперационном периоде зафиксировано 9 случаев отслойки сосудистой оболочки, которые купированы медикаментозно.

В настоящей работе проанализированы различия и взаимосвязи между эффективностью операции НГСЭ, которая оценивалась по величине истинного ВГД P_0 после операции, полом и возрастом больных, стадией заболевания и предоперационной гипотензивной терапией.

Статистическая обработка результатов выполнена с помощью программы SPSS 19.0. Проверка наличия нормального распределения проводилась с помощью теста Колмогорова–Смирнова для проверки формы распределения. Сравнение двух независимых выборок осуществлялось с помощью t-теста для независимых выборок, сравнение более двух независимых выборок — с помощью однофакторного дисперсионного анализа (One – Way ANOVA). Для оценки взаимосвязи двух признаков использовался корреляционный анализ Пирсона (χ^2). За уровень статистической значимости был принят уровень 0,05 (с допустимой ошибкой α в 5 %). Если рассчитанное в статистическом тесте значение p оказывалось меньше принятого уровня статистической значимости ($p<0,05$), то нулевая гипотеза об отсутствии различий признака групп отклонялась и принималась альтернативная гипотеза о различии признака групп. При этом различия считались статистически значимыми.

Результаты и их обсуждение. У всех пациентов, находящихся под наблюдением, до операции отмечался высокий уровень офтальмотонуса независимо от стадии заболевания. Причем среди женщин обеих возрастных групп этот показатель был выше у пациенток с III стадией глаукомы, чем у пациенток с I и II стадиями заболевания (табл. 1). У пациентов в группе старше 60 лет ВГД до операции оказалось ниже (28,37±7,33), чем у пациентов в возрасте младше 60 лет (32,72±10,25), (p=0,01).

По результатам исследования не удалось выявить достоверных различий между P_0 после операции

Таблица 3

P_0 после операции в зависимости от пола пациентов различных возрастных групп

Возрастные группы	Пол	P_0 (мм рт. ст.)	P t	Средний возраст	P r
n=136	женщины, n=71	12,10±5,03	0,08	70,18±7,62	0,92 −0,01
	мужчины, n=65	10,37±5,78		66,03±9,62	0,46 0,09
Младше 60 лет, n=28	женщины, n=10	10,98±4,10	0,66	55,40±3,86	0,03 0,67
	мужчины, n=18	10,14±5,12		53,78±5,88	0,19 0,33
Старше 60 лет, n=108	женщины, n=61	11,72±5,91	0,06	71,32±4,33	0,38 0,12
	мужчины, n=47	9,72±4,87		71,34±6,53	0,85 −0,03

Таблица 4

P_0 после операции пациентов с I, II и III стадиями глаукомы

Показатель	I стадия, n=33	II стадия, n=56	III стадия, n=47	P ANOVA
P_0 (мм рт. ст.)	11,45±5,37	10,59±5,99	10,52±4,0	0,65

Таблица 5

P_0 после операции у пациентов в зависимости от получаемой предоперационной гипотензивной терапии (I группа — один препарат, II группа — два препарата, III группа — три препарата) и возрастной группы

Возрастные группы	Группы	P_0 (мм рт. ст.)	P ANOVA
n=136	I, n=31	11,78±5,49	0,38
	II, n=55	10,05±5,71	
	III, n=50	10,93±4,67	
Младше 60 лет, n=28	I, n=4	15,08±2,31	0,02
	II, n=13	8,29±4,91	
	III, n=11	11,60±3,45	
Старше 60 лет, n=108	I, n=27	10,66±4,63	0,78
	II, n=42	11,26±6,46	
	III, n=39	10,39±5,12	

среди всех пациентов в зависимости от возраста (больные младше 60 лет: P_0=10,44±4,72; больные старше 60 лет: P_0=10,81±5,53; p=0,75).

В группе пациентов младше 60 лет была обнаружена статистически значимая слабая прямая корреляционная связь между P_0 после операции и возрастом пациентов, согласно которой с увеличением возраста гипотензивный эффект операции НГСЭ снижается (табл. 2). Такая же закономерность выявлена и среди женщин этой возрастной группы (табл. 3).

В ходе анализа не зафиксировано достоверных различий между уровнем ВГД после операции среди всех пациентов и стадией заболевания (табл. 4).

При оценке ВГД после операции было установлено, что, в зависимости от получаемой гипотензивной терапии и возраста, величина послеоперационного офтальмотонуса у пациентов в группе младше 60 лет, находящихся на терапии двумя препаратами, ниже, чем у пациентов этой же возрастной группы, принимающих один препарат (табл. 5).

Заключение. Основываясь на результатах проведенного анализа, можно сделать вывод о существовании определенной зависимости гипотензивной эффективности операции непроникающей глубокой склерэктомии от возраста и пола пациентов с глаукомой, а также от стадии заболевания и получаемой медикаментозной терапии. При отсутствии на сегодняшний день единого мнения о влиянии вышеуказанных факторов на эффект операции непроникающей глубокой склерэктомии данные этого исследования следует учитывать как при разработке рекомендаций комплексной терапии пациентов с глаукомой, так и в повседневной практике врачей при составлении ими плана лечения таких пациентов.

Примечание

[1] Лебедев О. И., Яворский А. Е., Молчанова Е. В., Матненко Т. Ю., Суров А. В., Ковалевский В. В. Способ хирургического лечения открытоугольной глаукомы. Патент РФ № 2413483 от 10.03.2011 г. Бюл. № 7.

Библиографический список

1. Бабушкин, А. Э. Борьба с рубцеванием в хирургии глаукомы / А. Э. Бабушкин // Вестн. офтальмологии. — 1990. — № 6. — С. 66—70.
2. Лебедев, О. И. Концепция избыточного рубцевания тканей глаза после антиглаукоматозных операций / О. И. Лебедев // Вестн. офтальмологии. — 1993. — № 1. — С. 36—39.
3. Профилактика избыточного рубцевания при непроникающей глубокой склерэктомии / О. И. Лебедев [и др.] // Глаукома. — 2011. — № 1. — С. 32—36.
4. Guedes, R. A. Nonpenetrating deep sclerectomy in Brazil: a 3-year retrospective study / R. A. Guedes, V. M. Guedes // J. Fr. Ophtalmol. — 2005. — Vol. 28, № 2. — P. 191—196.
5. Sung, V. C. Nonenhanced trabeculectomy by non-glaucoma specialists: are results related to risk factors for failure? / V. C. Sung, T. K. Butler, S. A. Vernon // Eye. — 2001. — Vol. 15. — P. 45—51.

ЛЕБЕДЕВ Олег Иванович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой офтальмологии Омской государственной медицинской академии (ОмГМА).
КАЛИЖНИКОВА Екатерина Александровна, клинический ординатор кафедры офтальмологии ОмГМА.
КОВАЛЕВСКИЙ Валерий Вячеславович, врач-ординатор офтальмологического отделения Няганьской окружной больницы.
ЯВОРСКИЙ Андрей Евгеньевич, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры офтальмологии ОмГМА.
Адрес для переписки: leo.55@mail.ru

Статья поступила в редакцию 29.03.2012 г.
© О. И. Лебедев, Е. А. Калижникова, В. В. Ковалевский, А. Е. Яворский

УДК 577.112 : 616-008.9:615.099+616.092.9

Н. Ю. ЛУКИНА
Н. М. КУРЧ
О. А. АРЗАМАСОВА
В. Е. ВЫСОКОГОРСКИЙ

Омская государственная медицинская академия

ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА УГЛЕВОДСОДЕРЖАЩИХ БЕЛКОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ: ДАННЫЕ КЛИНИЧЕСКОГО И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЙ

Проведено исследование с целью выявления характера изменений показателей метаболизма углевод-белковых комплексов у больных хроническим алкоголизмом в период воздержания и у пренатальноалкоголизированных животных в различные возрастные периоды жизни. Полученные результаты свидетельствуют об однотипном изменении метаболизма углеводсодержащих белков как у больных алкоголизмом в период воздержания, так и в тканях печени и поджелудочной железы потомства алкоголизированных животных. Характерной чертой в этих состояниях является сохранение подобных нарушений в течение длительного периода после перенесенной алкогольной интоксикации.

Ключевые слова: алкогольная интоксикация, углеводсодержащие биополимеры, межклеточный матрикс.

Интоксикация алкоголем вызывает различные изменения процессов метаболизма углеводсодержащих биополимеров [1, 2]. Выявлен рост концентрации сиаловых кислот, мукопротеинов, орозомукоида, а также глюкуроновой кислоты (ГК) и гликозаминогликанов(ГАГ) в сыворотке кровилиц, злоупотребляющих алкоголем [3]. Принято считать, что пусковым фактором в развитии метаболических нарушений гликоконъюгатов служит токсическое действие как самого этанола, так и продукта его метаболизма — ацетальдегида [4]. Немаловажное значение при алкогольной интоксикации имеет истощение антиоксидантной системы, особенно глутатион-опосредованных ферментов, сопровождающееся активацией процессов свободнорадикального окисления [5]. Образующиеся свободные радикалы приводят к гибели клеток или повышению их чувствительности к цитокин-индуцированному повреждению. В результате клетки Купфера, фибробласты и макрофаги активируются и начинают продуцировать избыточное

количество компонентов межклеточного матрикса [6]. Подобные механизмы способны приводить к нарушению физиологического динамического равновесия между процессами синтеза и катаболизма углевод-белковых комплексов, характерного для межклеточного матрикса соединительной ткани, что в итоге может инициировать фиброгенетические процессы в различных органах [7]. Однако остается малоизученным вопрос длительности нарушений метаболизма углеводсодержащих комплексов в постинтоксикационном периоде алкогольной интоксикации, всвязи с чем и проведено настоящее исследование.

Цель работы — выявление характера изменений показателей метаболизма углевод-белковых комплексов у больных хроническим алкоголизмом в период воздержания и у пренатальноалкоголизированных животных в различные возрастные периоды.

Материал и методы исследования. Материалом для биохимических исследований послужила сыворотка крови 126 пациентов (средний возраст 45±5 лет), поступивших в наркологический стационар Омского областного наркологического диспансера с алкогольной зависимостью продолжительностью 7—8 лет с диагнозом«психические и поведенческие расстройства в результате употребления алкоголя, средняя стадия, синдром отмены (F 10.30)». Все больные получали стандартную терапию и были разделены на 3 группы в зависимости от срока лечения — 1-, 3- и 10-е сутки пребывания в стационаре. Контрольную группу составили 43 клинически и лабораторно здоровых мужчины данной возрастной группы — работники промышленных предприятий, сыворотка крови которых была получена при проведении диспансерного осмотра. Критерием исключения служило выявление в крови этанола, злоупотребление или эпизодический прием алкоголя в течение двух недель перед исследованием.

Экспериментальная часть исследования включала в себя моделирование пренатальной алкогольной интоксикации путемежесуточного интрагастрального введения раствора этанола самкам крыс в дозе 4 г/кг массы в течение всего срока гестации. Потомство этих самок составило группу «Алкоголь». Самки контрольной группы получали эквиобъемное количество физиологического раствора. Их потомство составило группу «Контроль». Животных выводили из эксперимента путем цервикальной дислокации под эфирным наркозом в возрасте 15, 30 и 60 суток в соответствии с этическими нормами и рекомендациями по гуманизации работы с лабораторными животными, отраженными в «Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1985).

В сыворотке крови, гомогенатах печени и поджелудочной железы определяли содержание ГК и ГАГ карбазольной реакцией Дише, об активности β-глюкуронидазысудили по высвобождению из 4-нитрофенил-β, D-глюкуронида окрашенного 4-нитрофенола. Содержание гликопротеинов оценивали по уровню освобожденных в результате гидролиза связанных с ними гексоз. Уровень сиаловых кислот исследовали при помощи набора «Сиалотест» (ООО «НПП «Реахим»).

Для статистической обработки данных использовали программу Statistica 6. Полученные результаты представлены как Me(Q_1—Q_3), где Me — медиана, Q_1 — 25-й процентиль, Q_3 — 75-й процентиль. Статистическую значимость различий сравниваемых величин (p) оценивали с помощью критерия Манна—Уитни (U). Критический уровень значимости различий результатов принимался равным 0,05.

Результаты и их обсуждение. Полученные результаты свидетельствуют о том, что в период воздержания существенно изменяется уровень гликопротеинов в сыворотке крови у лиц, длительное время злоупотребляющих алкоголем. В крови больных хроническим алкоголизмом, находящихся на лечении в стационаре, обнаружено увеличение содержания гликопротеинов на 1-е сутки алкогольного воздержания на 25,92 % и на 3-и сутки на 37,03 % относительно значений группы «Контроль» (табл. 1). На 10-е сутки лечения в стационаре уровень гликопротеинов оставался статистически значимо высоким.

Содержание сиаловых кислот, основных углеводных компонентов гликопротеинов, в сыворотке крови больных хроническим алкоголизмом в 1-е и 3-и сутки лечения в стационаре превышало значения группы «Контроль» в 1,2 раза. Наибольшее повышение уровня сиаловых кислот отмечалось на 10-е сутки лечения — в 1,3 раза, что отражает интенсивные процессы катаболизма сиалогликопротеинов, составляющих группу острофазовых белков.

Уровень ГК во все периоды наблюдения статистически значимо превышал значения группы «Контроль» (табл. 2).Содержание ГАГ в сыворотке крови также превышало контрольные значения во все периоды лечения: в 1-е сутки — в 2,15 раза, на 3-и — в 3,35 раза; на 10-е сутки регистрировалось незначительное снижение уровня ГАГ в сравнении с 1- и 3-ми сутками, но сохранялось высокое значение данного показателя относительно группы «Контроль» в 1,3 раза.

Рост уровня гликопротеинов в крови больных хроническим алкоголизмом представляет собой совокупность локальных и системных неспецифических реакций организма в ответ на тканевое повреждение, вызванное интоксикацией алкоголем. В свою очередь, одним из отражений острофазовых реакций является интенсификация процессов деградации протеогликанов межклеточного матрикса, сопровождающаяся повышением содержания ГК и ГАГ в крови.

Выявленные изменения метаболизма углевод-белковых комплексов в крови больных алкоголизмом есть последствие прямого токсического действия алкогольной интоксикации. При пренатальной алкогольной интоксикации, ввиду отсутствия у плода эффективного обезвреживанияэтанола и продуктов его обмена, высока вероятность подобных нарушений в постнатальном периоде онтогенеза. С целью изучения характера изменений показателей обмена гликоконъюгатов при моделировании пренатальной алкоголизации было проведено экспериментальное исследование.

Количество гликопротеинов в печени пренатальноалкоголизированных животных превысило значения группы «Контроль» на 15-е сутки развития в 1,3 раза и на 30-е сутки — в 1,4 раза. К 60-м суткам постнатального онтогенеза уровень гликопротеинов в печени пренатально алкоголизированных животных не имел значимых отличий от контрольных значений (табл. 3). В ткани поджелудочной железы уровень гликопротеинов на 15-е сутки превышал контрольные значения в 1,2 раза, на 30-е — в 3,5 раза. По достижении животными 60-суточного возраста данный показатель соответствовал значениям группы «Контроль».

У пренатально алкоголизированного потомства в ранние сроки постнатального онтогенеза отмеча-

Таблица 1

Показатели обмена гликопротеинов в сыворотке крови больных алкоголизмом, Me (Q_1–Q_3)

Показатель	Группа «Контроль»	Сроки лечения в стационаре группы «Алкоголь»		
		1-е сутки	3-и сутки	10-е сутки
Гексозы в гликопротеинах (г/л)	10,8 (9,3-12,4)	13,6 (11,8-17,2) **pU=0,001**	14,8 (11,40-18,55) **pU=0,001**	16,5 (13,75-21,10) **pU=0,001**
Сиаловые кислоты (ммоль/л)	2,27 (2,12-2,43)	2,79 (2,66-3,03) **pU=0,001**	2,51 (2,74-3,25) **pU=0,003**	2,96 (2,81-3,25) **pU=0,004**

Примечание, здесь и далее. Р — статистический уровень значимости различий в сравнении с показателями контрольной группы (U-тест Манна–Уитни).

Таблица 2

Содержание глюкуроновой кислоты и гликозаминогликанов в сыворотке крови пациентов наркологического диспансера, мг/л, Me (Q_1–Q_3)

Показатель	Группа «Контроль»	Сроки лечения в стационаре группы «Алкоголь»		
		1-е сутки	3-и сутки	10-е сутки
ГК	0,15 (0,09-0,24)	0,24 (0,19-0,26) **pU=0,048**	0,23 (0,16-0,29) **pU=0,040**	0,23 (0,19-0,34) **pU=0,040**
ГАГ	0,14 (0,10-0,16)	0,30 (0,26-0,32) **pU=0,001**	0,47 (0,23-0,65) **pU=0,010**	0,18 (0,15-0,29) **pU=0,031**

Таблица 3

Уровень гексоз в гликопротеинах ткани печени и поджелудочной железы животных, мг/г белка, Me (Q_1–Q_3)

Группы	Печень			Поджелудочная железа		
	Возраст животных, сутки					
	15	30	60	15	30	60
«Контроль»	3,91 (3,23–4,50)	4,00 (2,45–5,10)	5,20 (4,80–6,91)	9,15 (7,00–11,15)	7,84 (4,99–12,59)	10,12 (9,21–11,14)
«Алкоголь»	5,00 (3,92–6,80) **pU =0,024**	5,63 (3,45–7,65) **pU=0,031**	5,12 (4,20–7,30) **pU=0,143**	11,27 (11,27–16,33) **pU=0,001**	27,17 (21,33–31,88) **pU=0,001**	10,64 (8,22–12,35) **pU=0,562**

Таблица 4

Уровень глюкуроновой кислоты и гликозаминогликанов в ткани печени и поджелудочной железы животных, мг/г белка,Me (Q_1–Q_3)

Группы	Печень			Поджелудочная железа		
	Возраст животных, сутки					
	15	30	60	15	30	60
	Глюкуроновая кислота					
«Контроль»	1,04 (0,58–1,13)	1,35 (1,02–1,53)	1,12 (0,98–1,34)	2,01 (1,65–2,30)	2,82 (2,23–3,65)	2,28 (1,79–2,64)
«Алкоголь»	1,89 (1,23–2,19) **pU = 0,001**	1,78 (1,32–2,29) **pU = 0,041**	0,53 (0,46–0,69) **pU = 0,001**	9,28 (7,30–12,01) **pU = 0,001**	22,12 (10,89–29,02) **pU = 0,001**	2,16 (1,88–2,53) **pU = 0,796**
	Гликозаминогликаны					
«Контроль»	2,26 (2,00–2,91)	1,60 (1,22–3,30)	1,54 (1,46–1,65)	7,03 (6,28–8,74)	5,28 (3,56–8,83)	4,45 (3,71–7,30)
«Алкоголь»	4,42 (3,62–5,25) **pU = 0,002**	3,86 (3,14–8,38) **pU = 0,003**	2,57 (1,92–2,98) **pU = 0,005**	48,84 (27,58–76,93) **pU = 0,001**	14,12 (10,69–16,74) **pU = 0,001**	14,80 (10,41–19,04) **pU = 0,001**

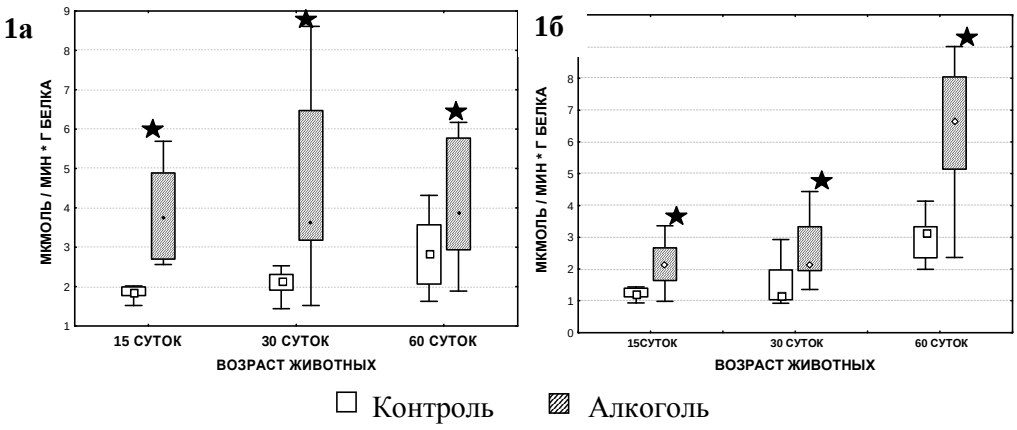


Рис. Активность β-глюкуронидазы в печени (а) и поджелудочной железе (б), мкмоль/мин*г белка; ★ — статистически значимые различия с группой «Контроль»

лось увеличение содержания ГК и ГАГ как в ткани пе-чени, так и в ткани поджелудочной железы (табл. 4). К 60-суточному возрасту уровень ГК в ткани поджелудочной железы существенно снизился, достигнув контрольных значений. В ткани печени данный показатель был статистически значимо ниже значений группы «Контроль» в 2,1 раза, что может быть связано с усиленным образованием глюкуронид-конъюгатов в процессе обезвреживания токсических продуктов в печени. Содержание ГАГ также имело тенденцию к снижению в процессе постнатального развития, но, тем не менее, сохранялось статистически значимое увеличение данного показателя в сравнении с контрольной группой.

Изменения уровня ГК и ГАГ в ткани печени и поджелудочной железе сопровождаются повышением активности β-глюкуронидазы — фермента, принимающего участие в катаболизме гликозаминогликанов (рис.).

Полученные данные свидетельствуют об интенсификации процессов накопления ГК и ГАГ в межклеточном матриксе соединительной ткани печени и поджелудочной железы. Снижение уровня ГК в ткани печени, вероятно, связано с отвлечением ГК на реакции конъюгации с различными токсическими продуктами. В ткани поджелудочной железы у потомства алкоголизированных крыс уровень ГК и ГАГ во все сроки наблюдения превышал контрольные значения. Высокий уровень ГК и ГАГ на фоне повышенной активности β-глюкуронидазы может свидетельствовать об усилении процессов деградации протеогликанови быть следствием опосредованного действия алкогольной интоксикации в пренатальном периоде [7].

Заключение. Анализ результатов показал, что происходят однотипные изменения метаболизма углеводсодержащих белков как у больных алкоголизмом в период воздержания, так и в тканях потомства алкоголизированных животных. Характерной чертой в этих состояниях является сохранение подобных нарушений в течение длительного периода у больных хроническим алкоголизмом при алкогольном воздержании, а у потомства алкоголизированных крыс вплоть до достижения 60 суток постнатального онтогенеза, несмотря на отсутствие действия токсического агента. В основе выявленных нарушений, вероятно, лежит индуцированный алкогольной интоксикацией окислительный стресс, который в первые сутки отмены этанола сопровождается депрессией глутатион-опосредованных ферментов [8]. Кроме того, пренатальная алкогольная интоксикация ведет к значительному снижению уровня восстановленного глутатиона в печени, что не может не сказаться на функционировании тиол-дисульфидной системы как компонента антиоксидантной защиты [9]. Недостаточная инактивация продуктов свободнорадикального окисления сопровождается длительной персистенцией высокого уровня свободных радикалов и поддерживает фиброгенную активность звездчатых клеток, которые начинают продуцировать компоненты внеклеточного матрикса. В связи с этим в печени и поджелудочной железе пренатально алкоголизированных животных накапливаются ГК и ГАГ. Высокий уровень ГАГ и ГК в крови больных алкоголизмом, находящихся на лечении, отражает активированные механизмы фиброгенеза во всех тканях организма, инициатором которых также является окислительный стресс.

Высокие концентрации гликопротеинов, сохраняющиеся на протяжении длительного времени как у больных хроническим алкоголизмом в период воздержания, так и у животных, перенесших пренатальную алкогольную интоксикацию, есть следствие острофазового ответа, формирующегося в результате действия продуктов свободнорадикального окисления, а также адаптационно-компенсаторных реакций тканей в условиях развивающегося эндотоксикоза.

Библиографический список

1. Prenatal ethanol exposure alters the cytoskeleton and induces glycoprotein microheterogeneity in rat newborn hepatocytes / I. Azorin[et al.] // Alcohol. Alcohol. — 2004. — № 39(3). — P. 203—212.

2. Prenatal alcohol exposure affects galactosyltransferase activity and glycoconjugates in the Golgi apparatus of fetal rat hepatocytes / J. Renau-Piqueraset [et al.] // Hepatology. — 1997. — № 25(2). — P. 343—350.

3. Нарушение обмена углеводсодержащих соединений при алкогольной интоксикации / В.С.Булгакова [и др.] // Наркология. — 2008. — № 5. — С. 50—53.

4. Пронько, П. С. Роль ацетальдегида в развитии алкогольной патологии / П. С. Пронько //Биологически активные соединения в регуляции гомеостаза: материалы Междунар. науч. конф. — Гродно, 2000. — С. 140—144.

5. Albano, E. Freeradicalsandalcohol-inducedliverinjury / E. Albano // EthanolandtheLiver: MechanismsandManagement. — London, NewYork : Taylor & Francis. 2002. — P.153—190.

6. Gutierrez-Ruiz, M.C. Liver fibrosis: searching for cell model answers / M.C.Gutierrez-Ruiz, L.E. Gomez-Quiroz // Liver Intern. — 2007. —— № 10. — P. 434—439.

7. Shimizu, K. Mechanisms of pancreatic fibrosis and applications to the treatment of chronic pancreatitis / K. Shimizu // J. Gastroenterol. — 2008. — № 11. — P. 823—832.

8. Высокогорский, В. Е. Нарушения процессов свободнорадикального окисления при алкогольной абстиненции / В. Е. Высокогорский, Е. С. Ефременко, А. М. Непочатов // Достижение фундаментальных наук в решении актуальных проблем в медицине : материалы 5-й науч.-практ. конф. с междунар. участием. — Астрахань, Волгоград—Москва, 2006. — С. 111—115.

9. Интенсивность свободнорадикальных процессов и нарушение закономерностей органогенеза у пренатально алкоголизированного потомства / В. Е. Высокогорский [и др.] // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. —2003. — № 1 (27). — С. 69—71.

ЛУКИНА Наталья Юрьевна, аспирантка кафедры биохимии.

КУРЧ Наталья Михайловна, кандидат биологических наук, старший преподаватель кафедры биохимии.

АРЗАМАСОВА Ольга Александровна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры биохимии.

ВЫСОКОГОРСКИЙ Валерий Евгеньевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой биохимии.

Адрес для переписки: 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12.

Статья поступила в редакцию 29.03.2012 г.

© Н. Ю. Лукина, Н. М. Курч, О. А. Арзамасова, В. Е. Высокогорский

УДК 378:614.253.4:613/614:371.264

Т. В. МАЛЮТИНА
Е. В. ЛОПАНОВА
В. Л. СТАСЕНКО

Омская государственная медицинская академия

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ КОМПЕТЕНЦИЙ И ЛИЧНОСТНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ БУДУЩИХ СПЕЦИАЛИСТОВ МЕДИКО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ МЕТОДОМ ЭКСПЕРТНОГО ОПРОСА

В связи с тем, что предстоящий переход системы высшего профессионального образования на компетентностное обучение потребует от вузов рассмотрения и определения компетенций, значимых для будущей профессиональной деятельности обучающихся, рассмотрены типы классификаций компетенций, представлен анализ экспертного опроса по определению значимых компетенций для выпускников медико-профилактического факультета.

Ключевые слова: высшее образование, специалист медико-профилактического дела, образовательные стандарты третьего поколения, компетенции.

Проблема формирования компетенций будущих специалистов приобретает в современных социально-экономических условиях достаточную актуальность. Процессы, происходящие в настоящее время во всех сферах жизни общества, предъявляют новые требования к профессиональным качествам специалистов, в том числе к специалистам медико-профилактического профиля. Специалисты вузов сегодня решают важные вопросы: как описать профессиональную деятельность с позиции компетенций и как подготовить специалистов к работе с ориентацией на требуемые компетенции?

За последние два года в ходе разработки проектов ГОС ВПО нового поколения принято несколько типов классификаций компетенций, среди них:

— о классификация, предложенная в проектах стандартов подготовки бакалавров и магистров по специальности, включающая в себя общекультурные, профессиональные и универсальные компетенции, формируемые у специалистов вне зависимости от их профессиональной деятельности [1—6];

— о классификация, используемая в проекте TUNING, связанная с двумя типами компетенций: общими (инструментальные, межличностные и системные) и предметно-конкретными (включая навыки и знания) [7, 8].

В каждой из данных классификаций присутствуют общие (общекультурные) и предметно-конкретные (профессиональные) компетенции. Федеральный государственный образовательный стандарт

Таблица 1

Перечень основных компетенций специалиста медико-профилактического профиля (в условных единицах)

Группы компетенций	Выборочное среднее значение	Стандартное отклонение
Компетенции социального взаимодействия W=0,37 при p<0,001		
1. Устная коммуникация на родном языке	9,58	0,79
2. Письменная коммуникация на родном языке	9,41	1,12
3. Умение слушать	8,76	1,48
4. Умение работать в команде	8,58	1,54
5. Умение управлять конфликтом (разрешать, регулировать)	8,47	1,69
6. Умение общаться со специалистами из других областей	8,41	1,58
7. Умение выступать публично	8,29	1,68
8. Способность учитывать точки зрения и интересы других	8,17	1,77
9. Социальная коммуникативность (социальное взаимодействие, социальная интерактивность, социальное одобрение)	8,11	1,65
10. Умение вести переговоры	8,00	1,65
11. Способность устной презентации	7,87	2,12
12. Организационные способности	7,70	1,53
13. Ориентация на клиента	7,56	2,06
14. Готовность и способность к лидерству (объединение в единое целое, мотивация; делегирование; проведение мероприятий, презентация)	7,35	2,02
15. Знание второго языка (способность устного и письменного выражения мыслей на нескольких языках)	5,17	2,87
16. Способность работать в международной среде	4,64	3,21
Системно-деятельностные компетенции W=0,26 при p<0,001		
1. Способность применять знания на практике	9,11	0,90
2. Способность к анализу и синтезу (аналитические способности, аналитическая компетенция)	8,94	1,21
3. Гибкость мышления	8,44	1,97
4. Способность применять знания при решении новых проблем	8,00	1,71
5. Способность адаптироваться к новым ситуациям	7,83	1,97
6. Базовые знания в различных областях	7,38	1,33
7. Владение методами поиска нового (методическая компетенция)	7,27	2,16
8. Медиация (способность к осуществлению посреднической деятельности, презентации фирмы, дела, к формированию имиджа, в том числе средствами СМИ, рекламы)	7,16	2,14
9. Модерация (способность управлять группой — коллег, партнеров, участников временных коллективов не только с помощью административно-управленческих методов; способность к интеграции, побуждению высказывать различные мнения и подходы; способность к стимулированию креативного поведения)	7,16	2,30
10. Проектный менеджмент (разработка, осуществление и завершение проекта с помощью современной методики управления)	7,00	2,42
11. Инновационные способности (механизм формирования новых технологий и новых моделей поведения, которые создают предпосылки для изменений)	6,88	2,42
12. Исследовательские навыки	6,83	1,97
13. Способность порождать новые идеи (креативность, поддержка творчества)	6,61	2,40
14. Способности, связанные с внедрением инноваций	6,61	2,14
15. Понимание надпрофессиональных связей	6,55	2,06
Компетенции самоорганизации и самоуправления W = 0,02 при p<0,955		
1. Умение работать самостоятельно (самостоятельность)	8,82	1,42
2. Способность работать концентрированно и дисциплинированно	8,76	1,39
1. Способность к критике и самокритике (критическое мышление, способность формулировать критические суждения)	8,76	1,09
4. Способность целенаправленно организовать свою работу индивидуально или в команде	8,70	1,49
5. Менеджмент времени (организация, управление, распределение)	8,70	1,44
6. Общая образованность (осведомленность, эрудированность)	8,58	1,41
7. Способность брать на себя ответственность	8,58	1,66
8. Способность к рефлексии (склонность к анализу своих действий)	8,47	1,41
9. Уверенность в себе	8,41	1,32
10. Способность адаптироваться в изменяющихся обстоятельствах (мобильность)	8,35	1,61
11. Правовая компетенция	8,94	1,43
12.Следование социальным стандартам и этике (приверженность этическим ценностям)	8,55	1,54
13. Способность переносить полученные знания в социальную реальность	8,33	1,37
14. Духовная организация человека	7,27	2,29
15. Политическая компетенция	6,50	2,95
Компетенции самостоятельной познавательной деятельности W=0,36 при p<0,0001		
1. Навыки работы на компьютере	9,58	0,71
2. Способность обучаться на протяжении всей жизни	9,17	1,18
3. Способность перерабатывать растущую массу информации и владение информационными технологиями; навыки управления информацией; умение находить и анализировать информацию из различных источников	8,82	1,55
4. Способность распознавать трудности и проблемы в знаниях и устранять (решать) их	8,41	1,62
5. Владение методами познания (освоение методов научно-исследовательской работы, знание научных методов)	7,35	2,17

Таблица 2

Личностные особенности и качества личности специалиста медико-профилактического факультета (в условных единицах)

Личностные особенности и качества	Выборочное среднее значение	Стандартное отклонение
В общении W = 0,23 при p < 0,001		
1. Тактичность	9,35	0,93
2. Уравновешенность	9,00	1,27
3. Уверенность в себе	8,82	1,28
4. Вежливость	8,76	1,20
5. Искренность	8,70	1,35
6. Доброжелательность	8,58	1,87
7. Обаятельность	7,94	1,91
8. Отзывчивость	7,88	1,76
9. Эмпатия	7,41	2,09
В деле W = 0,24 при p < 0,001		
1. Ответственность	9,47	1,12
2. Порядочность	9,47	1,12
3. Добросовестность	9,35	0,99
4. Настойчивость	9,23	0,97
5. Аккуратность	9,11	1,21
6. Трудолюбие	9,00	1,36
7. Целеустремленность	8,94	1,39
8. Вдумчивость	8,76	1,30
9. Справедливость	8,64	1,65
10. Принципиальность	8,64	1,69
11. Самостоятельность	8,47	1,32
12. Решительность	8,47	1,46
13. Рефлексивность (склонность к анализу своих действий).	8,05	2,01
14. Инициативность	7,88	1,72
15. Самокритичность	7,88	1,49
16 Осторожность	7,47	1,94

высшего профессионального образования по направлению подготовки (специальности) 060105 медико-профилактическое дело (квалификация (степень) «специалист») в качестве результатов освоения образовательной программы описывает ОК — общекультурные компетенции и ПК — профессиональные компетенции.

Необходимо отметить, что для определения значимых компетенций специалиста любого профиля важно учитывать запросы работодателя, позиционирование и миссию вуза, особенности профессиональной деятельности специалиста. Кроме того, на наш взгляд, важно брать во внимание и мнение экспертов, имеющих большой опыт работы по специальности.

Цель исследования — определение значимых компетенций и личностных особенностей выпускника медико-профилактического факультета.

Задачи исследования:

1. В ходе теоретического анализа отечественных и зарубежных исследований определить основные значимые компетенции студента вуза.

2. Выявить на основании опроса группы экспертов значимые компетенции и личностные особенности, определяющие успешность профессиональной деятельности специалиста медико-профилактического профиля.

Методы исследования: экспертный опрос, статистический анализ полученных данных (коэффициент конкордации Кендалла).

Для проведения экспертного опроса по выявлению значимых компетенций нами была разработана анкета, в которой для оценки предлагались группы компетенций и личностных особенностей выпускника медико-профилактического профиля (в формулировке Н. А. Селезневой [7, 8]), разработанных на основе TUNING, «Initiativ D21», меморандума федерального объединения немецких работодателей по классифицированной структуре обучения, материалов BriedisKolja, MinksKarl-Heinz, Бензеля, Вайлера, Бертил Оскарссон, объединения немецких инженеров, Юргена Коллера и др.): компетенции социального взаимодействия; системно-деятельностные компетенции; компетенции самоорганизации и самоуправления; ценностно-смысловые и политико-правовые компетенции; компетенции самостоятельной познавательной деятельности.

Выборка: в состав экспертной группы (n = 18) вошли представители профессорско-преподавательского состава медико-профилактического факультета Омской государственной медицинской академии, в числе которых профессора, доценты профильных кафедр, и руководители подразделений учреждений Роспотребнадзора в Омской области. Среди экспертов — специалисты с более чем 10-летним стажем работы.

Сроки проведения: апрель – июнь 2011 года.

Результаты и их обсуждение. Отбор компетенций проведен на основе сопоставления содержания общекультурных компетенций ФГОС ВПО третьего поколения для специальности «медико-профилактическое дело» и групп компетенций, предлагаемых Н. А. Селезневой [7, 8]. При анализе результатов, представленных в табл. 1, выявлены согласованность

оценок экспертов, считающих значимыми эти группы компетенций для профессиональной деятельности специалиста медико-профилактического профиля, и их формирование в процессе обучения в вузе по следующим группам: компетенции социального взаимодействия (W=0,37 при p<0,001); компетенции самостоятельной познавательной деятельности (W=0,36 при p<0,0001); ценностно-смысловые и политико-правовые компетенции (W=0,305 при p<0,002); системно-деятельностные компетенции (W=0,26 при p<0,001).

По мнению экспертов, группы компетенций самоорганизации и самоуправления (W=0,02 при p<0,955) незначимы. Помимо этого, эксперты разошлись в оценке значимости этих компетенций, что представляет интерес для дальнейшего исследования.

Определение уровня значимости личностных особенностей и качеств личности выпускника медико-профилактического факультета (табл. 2) выявило значимость личностных особенностей в общении (W=0,23 при p<0,001) и в деле (W=0,24 при p<0,001); ответы экспертов согласованы. Можно выделить, что наибольшее выборочное среднее значение имеют следующие личностные особенности и качества выпускника медико-профилактического факультета: уравновешенность, тактичность, аккуратность, ответственность, порядочность, самостоятельность, добросовестность, вдумчивость, трудолюбие, целеустремленность, настойчивость, решительность, справедливость, принципиальность.

Заключение. Значимыми для профессиональной деятельности специалиста медико-профилактического профиля считаются компетенции социального взаимодействия и самостоятельной познавательной деятельности, ценностно-смысловые и политико-правовые, а также системно-деятельностные. Отмечена значимость личностных особенностей и качеств студента медико-профилактического факультета.

На основе полученных результатов предполагается разработка программы развития выявленных компетенций у студентов медико-профилактического факультета в процессе освоения учебных дисциплин.

Библиографический список

1. Галямина, И. Г. Вариант Государственного образовательного стандарта ВПО третьего поколения по направлению «Водные ресурсы и водопользование» : материалы к заседанию методологического семинара 2005 г. / И. Г. Галямина. — М. : Исследовательский центр проблем качества подготовки специалистов, 2005. — 69 с.

2. Галямина, И. Г. Проектирование государственных образовательных стандартов высшего профессионального образования нового поколения с использованием компетентностного подхода : материалы к шестому заседанию методологического семинара 29 марта 2005 г. / И. Г. Галямина. — М. : Исследовательский центр проблем качества подготовки специалистов, 2005. — 106 с.

3. Государственные образовательные стандарты высшего профессионального образования : перспективы развития : моногр. / Кол. авт. под ред. Я. И. Кузьминова, Д. В. Пузанкова, И. Б. Фёдорова, В. Д. Шадрикова. — М. : Логос, 2004. — 328 с.

4. Коршунов, С. В. Подходы к проектированию образовательных стандартов в системе многоуровневого инженерного образования : материалы к шестому заседанию методологич. семинара, 29 марта 2005 г. / С. В. Коршунов. — М. : Исследовательский центр проблем качества подготовки специалистов, 2005. — 88 с.

5. Предложения по дальнейшему развитию системы классификации и стандартизации высшего профессионального образования в России / В. А. Богословский [и др.]. — М. : МАКС Пресс, 2005. — 132 с.

6. Челпанов, И. В. Компетентностный подход при разработке государственных образовательных стандартов высшего кораблестроительного образования : материалы к седьмому заседанию методологич. семинара, 17 мая 2005 г. / И. В. Челпанов. — М. : Исследовательский центр проблем качества подготовки специалистов, 2005. — 97 с.

7. Байденко, В. И. Выявление состава компетенций выпускников вузов как необходимый этап проектирования ГОС ВПО нового поколения : метод. пособие / В. И. Байденко. — М. : Исследовательский центр проблем качества подготовки специалистов, 2006. — 106 с.

8. Байденко, В. И. Компетентностный подход к проектированию государственных образовательных стандартов высшего профессионального образования (методологические и методические вопросы) : метод. пособие / В. И. Байденко. — М. : Исследовательский центр проблем качества подготовки специалистов, 2005. — 212 с.

МАЛЮТИНА Татьяна Владимировна, преподаватель кафедры педагогики и психологии.

ЛОПАНОВА Елена Валентиновна, кандидат педагогических наук, доцент, заведующая кафедрой педагогики и психологии.

СТАСЕНКО Владимир Леонидович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой эпидемиологии.

Адрес для переписки: 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12.

Статья поступила в редакцию 29.03.2012 г.

© Т. В. Малютина, Е. В. Лопанова, В. Л. Стасенко

Книжная полка

Назарова, Е. Н. Возрастная анатомия, физиология и гигиена : учебник для студентов учреждений высшего педагогического профессионального образования / Е. Н. Назарова, Ю. Д. Жилов. — 2-е изд., стер. — М. : Academia, 2012. — 256 с. — ISBN 978-5-7695-9015-3.

Учебник создан в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом по направлению подготовки «Педагогическое образование» (квалификация «бакалавр»). В учебнике изложены анатомо-физиологические особенности роста и развития ребенка на разных возрастных этапах, а также приведены научно обоснованные гигиенические требования к факторам внешней среды, влияющим на здоровье. Рассмотрены мероприятия, направленные на профилактику возникновения «школьных» болезней (близорукость, плоскостопие, сколиоз и др.) и укрепление здоровья детей и подростков. Для студентов учреждений высшего педагогического профессионального образования.

УДК 616-002.5-022-053.2-078

А. В. МОРДЫК
Т. В. КЛИНЫШКОВА
А. А. ЯКОВЛЕВА
М. А. ПЛЕХАНОВА

Омская государственная
медицинская академия

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ГЕНИТАЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

С целью совершенствования диагностики генитального туберкулеза у 75 женщин репродуктивного возраста с воспалительными заболеваниями органов малого таза проведено комплексное обследование по поводу верификации туберкулеза. Диагноз был поставлен более чем половине (53,3 %) пациенток, что свидетельствует о несвоевременном в большинстве случаев обследовании женщин данной группы и недостаточной осведомленности специалистов о генитальном туберкулезе. Проведение полного клинического, инструментального, бактериологического и иммунологического обследования, включая специфические иммунологические тесты (мРБТЛ с ППД-Л, ИФН-γ с ППД-Л, ИФА к МБТ: IgM, IgA), позволяет улучшить качество диагностики внелегочного специфического процесса.

Ключевые слова: генитальный туберкулез, диагностика, нарушение репродуктивной функции.

Воспалительные процессы составляют 60—65 % в структуре гинекологической заболеваемости. Острые воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) чаще всего наблюдаются у женщин от 20 до 24 лет, хронические процессы и их последствия — от 25 до 34 лет. Наиболее характерные симптомы воспалительных заболеваний гениталий — боль, бесплодие, нарушение менструального цикла, невынашивание беременности [1]. Удельный вес туберкулеза гениталий среди больных с воспалительными заболеваниями внутренних женских половых органов составляет от 10 до 15 %, а в группе женщин с бесплодием в клинике общей гинекологии — 20—25 % [2, 3]. Однако истинная заболеваемость значительно превышает регистрируемую. В связи с трудностями диагностики заболевание прижизненно выявляют в 6,5 % случаев [3]. Неспецифический, сходный с другими воспалительными гинекологическими заболеваниями характер проявлений и олигобациллярность определяют трудность дифференциальной диагностики данной патологии. Кроме того, причина поздней диагностики — недостаточные знания врачей женских консультаций в области генитального туберкулеза [4]. Активный туберкулез женских половых органов диагностируется несвоевременно, на стадии выраженного склеротического процесса [4, 5]. Установлена тесная связь между туберкулезом гениталий и женским бесплодием: 90—95 % пациенток с туберкулезом половых органов бесплодны. Нередко бесплодие служит единственной причиной обращения женщины к врачу [3]. Генитальный туберкулез приводит к тяжелым, зачастую необратимым нарушениям менструальной и репродуктивной функций женского организма [3, 6, 7].

Таким образом, развитие заболевания преимущественно у женщин в возрасте 20—45 лет, на пике трудовой деятельности и репродуктивных возможностей, сходная с другими ВЗОМТ клиническая картина, трудность и несвоевременность диагностики, зачастую необратимые нарушения менструальной и репродуктивной функций женского организма свидетельствуют об актуальности проблемы генитального туберкулеза как в области медицины, так и в социальной сфере [3, 7].

Цель работы — совершенствование диагностики генитального туберкулеза у женщин репродуктивного возраста с воспалительными заболеваниями органов малого таза.

Материал и методы исследования. Проведено простое проспективное исследование на базе Клинического противотуберкулезного диспансера № 4 (КПТД № 4), являющегося центром оказания помощи больным туберкулезом внелегочных локализаций в Омской области. Критерии включения в исследование: возраст старше 20 лет, бесплодие, ВЗОМТ в анамнезе. Критерии исключения: туберкулез органов дыхания, генерализованный и полиорганный туберкулез, злокачественные новообразования, наркозависимость и алкоголизм. В исследование в соответствии с критериями включения вошли 75 пациенток

Таблица 1

Оценка жалоб при обращении в КПТД № 4 у пациенток исследуемых групп

Показатель	Группа наблюдения				χ^2	p
	Основная, n=40		Сравнения, n=35			
	Абс.	%	Абс.	%		
Бесплодие	38	95	15	42,8	22,033	0,000
Повышение температуры	22	55	1	2,9	21,480	0,000
Слабость, потливость	5	12,5	–	–	2,894	0,089
Периодические боли внизу живота	12	30	12	34,3	0,022	0,882
Нарушение менструального цикла (олигоаменорея, дисменорея, скудные менструации)	17	42,5	10	28,5	1,025	0,311

Таблица 2

Оценка репродуктивной функции у пациенток исследуемых групп

Показатель	Группа наблюдения				χ^2	p
	Основная, n = 40		Сравнения, n = 35			
	Абс.	%	Абс.	%		
Бесплодие I	30	75	12	34,3	10,960	0,000
Бесплодие II	8	20	3	8,6	1,142	0,285
Репродуктивная функция выполнена	2	5	16	45,7	14,806	0,000
Бесплодие пять и более лет	18	45	4	11,4	8,594	0,003

с ВЗОМТ от 21 года до 45 лет (средний возраст 31,6±0,56 лет), направленных в специализированное учреждение с целью верификации генитального туберкулеза врачами консультаций и центров планирования семьи города Омска.

Все пациентки были разделены на две группы: 1-я (основная) — 40 женщин с установленным диагнозом «генитальный туберкулез», 2-я (сравнения) — 35 женщин с исключенным генитальным туберкулезом. Комплексное обследование включало: оценку клинических данных и анамнеза, флюорографию или рентгенографию органов грудной клетки, УЗИ органов малого таза, гистеросальпингографию (ГСГ), посевы менструальной крови на микобактерии туберкулеза (МБТ), лазерную флюоресценцию плазмы крови, полимеразную цепную реакцию (ПЦР) менструальной крови на ДНК МБТ, туберкулиновые пробы, иммунологическое обследование. Последнее включало: оценку модифицированной реакции бластной трансформации лимфоцитов при стимуляции туберкулином (мРБТЛ с ППД-Л) по индексу стимуляции (ИС) (патент РФ № 2315315, 20.01.2008 г.), интерферона-гамма (ИФН-γ с ППД-Л, пг/мл) в контрольных образцах крови и после индукции туберкулином в субоптимальных разведениях, а также иммуноферментный анализ (ИФА) с определением специфических IgA, IgM и IgG. Диагноз «генитальный туберкулез» считался верифицированным при выделении культуры МБТ в менструальной крови методом посева, наличии гистологического подтверждения диагноза, получении эффекта от проводимой в течение 2–3 месяцев тест-терапии противотуберкулезными препаратами (ПТП), положительном результате ПЦР на МБТ в соскобе эндометрия, взятом при проведении раздельного диагностического выскабливания полости матки в гинекологических стационарах общей лечебной сети. Статистическую обработку результатов проводили с применением пакета программ Biostat и Statistica 6.

Результаты и их обсуждение. В ходе исследования были отмечены жалобы на бесплодие (95 %) и повышение температуры тела до субфебрильных цифр (55 %), достоверно чаще предъявляемые пациентками 1-й группы (p=0,000). Наиболее распространенные жалобы представлены в табл. 1.

Проведена оценка данных анамнеза пациенток обеих групп. Установлено преобладание первичного бесплодия (75 %) в 1-й группе по сравнению со 2-й — 34,3 % (p=0,000). При этом в основной группе длительное бесплодие (от 5 лет) встречалось в 4,5 раза чаще (p=0,003) (табл. 2). Женщины с установленным диагнозом «генитальный туберкулез» наблюдались по поводу бесплодия и ВЗОМТ достоверно дольше (5,45±0,57 лет), чем женщины (2,74±0,36 лет) в группе сравнения (p=0,000).

Пациентки основной группы проходили стационарное и амбулаторное лечение по поводу обострения ВЗОМТ достоверно чаще, чем женщины в группе сравнения (p=0,001). Отмечено также отсутствие должного эффекта от лечения у пациенток 1-й группы (p=0,000): частота оперативных вмешательств на придатках матки лапаротомным и лапароскопическим доступом здесь была достоверно выше, чем в группе сравнения (p=0,000).

По данным флюорографии патология легких исключена у женщин обеих групп. УЗИ органов малого таза в 1-й группе показало кальцинаты в миометрии и (или) яичниках в 70 % случаев, во 2-й — в 31,4 % (p=0,002). ГСГ выявила специфические рентгенологические признаки поражения маточных труб (симптомы «четок», «булавы», «луковицы», «курительной трубки», «жемчужного ожерелья» и др.) в 70 % случаев и матки (Т-образная форма полости матки, внутриматочные синехии) — в 37,5 % случаев

Таблица 3

Результаты оценки специфического клеточного звена иммунитета и иммуноглобулина IgE в исследуемых группах

Показатель	Группа наблюдения		t	p
	Основная, n=40	Сравнения, n=35		
	M±m			
мРБТЛ с ППД-Л, ИС	11,6±1,03	5,5±0,63	4,798	0,000
ИНФ-γ с ППД-Л, пг/мл	1427±259	193,8±25,7	4,432	0,000
ИНФ-γ ППД-Л, ИС	18,99±3,6	2,6±0,22	4,174	0,000
IgE общий, МЕ/мл	134,2±33,73	54,27±5,7	2,192	0,032

Таблица 4

Результаты исследования уровня специфических иммуноглобулинов у пациенток в исследуемых группах

Иммуноглобулины	Группа наблюдения				χ^2	p
	Основная, n=40		Сравнения, n=35			
	Абс.	%	Абс.	%		
IgA	8	20	–	–	5,877	0,015
IgM	13	32,5	3	8,6	5,023	0,025
IgA+ IgM	5	12,5	–	–	2,894	0,089
IgG	1	2,5	–	–	0,005	0,946

в основной группе и их отсутствие в группе сравнения (p=0,000 и 0,005 соответственно). Непроходимость одной или обеих маточных труб наблюдалась у пациенток 1-й группы в 45 % случаев, 2-й — в 14 % (p=0,009). Кальцинаты брюшной полости по ГСГ также достоверно чаще отмечались у пациенток 1-й группы (45 %), нежели 2-й (2,8 %) (p=0,000).

Комплексная оценка результатов туберкулиновых проб свидетельствовала о более высокой информативности пробы Манту с 2 ТЕ ППД-Л (p=0,000) в отличие от пробы с диаскинтестом, специфичность которого составила 91,4 %, чувствительность — 37,5 %. Результаты лазерной флюоресценции плазмы крови не имели достоверных различий в исследуемых группах (p=0,938).

При оценке специфического иммунного ответа установлено, что средний уровень показателя ИС мРБТЛ с ППД-Л составил 11,6±1,03 в 1-й группе и 5,5±0,63 во 2-й (p=0,000). Определяя ИФН-γ после индукции туберкулином, установили средний уровень показателя 1427±259,1 и 193,8±25,7 пг/мл в 1-й и 2-й группах соответственно (p=0,000). Показатель ИС ИФН-γ с ППД-Л также достоверно различался в обеих группах (p=0,000) и составил 18,99±3,6 в основной и 2,6±0,22 в группе сравнения (табл. 3).

При оценке по данным ИФА уровней IgA, IgM, IgG к M. tuberculosis выявлено повышение IgA в 20 % и IgM в 32,5 % случаев в основной и IgM в 3 % случаев в группе сравнения (p=0,015 и 0,025 соответственно). Достоверных различий показателя IgG к МБТ и сочетанного повышения иммуноглобулинов у пациенток исследуемых групп не обнаружено (табл. 4).

Специфичность иммунологических методов в комплексной диагностике активного генитального туберкулеза (мРБТЛ с ППД-Л, ИФН-γ с ППД-Л, ИФА к МБТ: IgM, IgA, IgG) составила 100 %, чувствительность — 92,5 % (дополнительная оценка гуморального иммунного ответа, помимо клеточного, повышает чувствительность на 30 %). Диагноз «генитальный туберкулез» верифицирован выделением культуры МБТ в менструальной крови методом посева у 3 (7,5 %) пациенток, гистологически у 3 (7,5 %), получением эффекта от тест-терапии ПТП у 27 (67,5 %), положительным результатом ПЦР на МБТ соскоба эндометрия у 4 (10 %), наступлением беременности после завершения основного курса химиотерапии у 3 (7,5 %) женщин (ранее первичное бесплодие — 15, 8 и 4 года соответственно).

Заключение. Комплексное обследование по поводу верификации генитального туберкулеза 75 женщин репродуктивного возраста с воспалительными заболеваниями органов малого таза позволило поставить диагноз более чем половине (53,3 %) пациенток. Полученные результаты свидетельствуют о несвоевременном в большинстве случаев обследовании пациенток данной группы и недостаточной осведомленности специалистов общей лечебной сети о генитальном туберкулезе. Проведение полного клинического, инструментального, бактериологического и иммунологического обследования, включая специфические тесты, позволит улучшить диагностику и дифференциальную диагностику туберкулеза гениталий у женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза. Это, несомненно, даст возможность своевременно поставить диагноз и назначить специфическое лечение, что позитивно скажется на восстановлении репродуктивной функции женщин.

Библиографический список

1. Колачевская, Е. Н. Принципы дифференциальной диагностики туберкулеза женских половых органов / Е. Н. Колачевская // Пробл. туб. – 1998. – № 5. – С. 15–18.

2. Мокрицкая, Д. Е. Способ диагностики туберкулеза женских гениталий / Д. Е. Мокрицкая // Туберкулез в России. Год 2007 : материалы VIII Российского съезда фтизиатров. – М., 2007. – С. 199.

3. Новикова, А. В. К вопросу диагностики туберкулеза женских гениталий / А. В. Новикова, Б. И. Новиков // Тубер-

кулез в России. Год 2007 : материалы VIII Российского съезда фтизиатров. — М., 2007. — С. 201.

4. Восстановление репродуктивной функции у женщин, больных генитальным туберкулезом / А. Н. Олейник [и др.] // Туберкулез в России. Год 2007-й : материалы VIII Российского съезда фтизиатров. — М., 2007. — С. 201.

5. Тихомиров, А. Л. Значение адекватной антибактериальной терапии воспалительных заболеваний органов малого таза для сохранения репродуктивного женского здоровья / А. Л. Тихомиров // Трудный пациент. —2010. № 1—2. — С. 9—12.

6. Туберкулез половых органов у мужчин и женщин. Репродуктивная функция больного туберкулезом / М. Н. Щербань [и др.] // Пробл. туб. — 2008. — № 9. — С. 3—5.

7. Aliyu, M. H. Femail genital tuberculosis: a global rewiev / M. H. Aliyu, S. H. Aliyu, H. M. Salihu // Int. J. Ferti. Won. Med. — 2004. — Vol. 49, № 3. — P. 123—136.

МОРДЫК Анна Владимировна, доктор медицинских наук, профессор кафедры фтизиатрии и фтизиохирургии.

КЛИНЫШКОВА Татьяна Владимировна, доктор медицинских наук, профессор кафедры последипломного образования акушерства и гинекологии.

ЯКОВЛЕВА Анастасия Алексеевна, аспирантка кафедры фтизиатрии и фтизиохирургии.

ПЛЕХАНОВА Мария Александровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры фтизиатрии и фтизиохирургии.

Адрес для переписки: 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12.

Статья поступила в редакцию 29.03.2012 г.

© А. В. Мордык, Т. В. Клинышкова, А. А. Яковлева, М. А. Плеханова

УДК 616.8-002.6-076

Ю. А. НОВИКОВ
Т. И. ДОЛГИХ
М. Б. КИДАЛОВ
Е. В. РАДУЛ
С. О. ФИЛИППОВ
Т. И. НОВГОРОДОВА

Омская государственная медицинская академия

Клинический кожно-венерологический диспансер, г. Омск

КЛИНИКО-СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ В ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОСИФИЛИСА

Бледная трепонема проникает в ЦНС на ранних стадиях заболевания, однако до сих пор не выяснены причины развития специфического поражения только у части инфицированных лиц. Пациенты с асимптомным нейросифилисом подвержены высокому риску развития клинически манифестных форм при отсутствии адекватного лечения и достижения трепонемоцидных концентраций препарата в ликворе. Серологические тесты остаются основой для диагностики нейросифилиса. Наиболее сложной является клиническая интерпретация результатов тестов. Проведено сопоставления клинической картины стандартных серологических тестов и результатов иммуноблота. По итогам сравнительного исследования выявлены значительные трудности в стандартизации алгоритмов ведения больных.

Ключевые слова: нейросифилис, серологическая диагностика, иммуноблот.

С наступлением эры пенициллина в кругах медицинской общественности возникла гипотеза о скорой элиминации сифилиса. Анализируя эпидемиологические аспекты данного заболевания, в настоящее время следует признать ошибочность этого предположения.

Заболевание не только не исчезло, но и продолжает развиваться по общим законам инфекционных процессов. В период между вспышками заболеваемости происходит накопление скрытых и малосимптомных форм патологии [1].

Клинические симптомы нейросифилиса разнообразны и неспецифичны. При этом характерный волнообразный тип течения инфекции создает дополнительные трудности в диагностике: непостоянная, «мерцающая» симптоматика затрудняет включение нейросифилиса даже в расширенный дифференциально-диагностический ряд [2—4].

Трепонемы проникают через ГЭБ уже на этапе ранней гематогенной диссеминации. Согласно гипотезе C. Marra, дальнейшее течение инфекции может развиваться по одному из предложенных сценариев: быстрая элиминация возбудителя, транзиторный сифилитический менингит или стойкое поражение мозговых оболочек [5].

При сохранении возбудителя на территории нервной системы неизбежно развиваются патологические изменения специфического характера.

По мнению М. С. Маргулиса, после инвазии бледных трепонем в нервной ткани возникает сенсибилизация мезенхимы, что в последующем ведет к развитию гиперергического воспаления мягких мозговых оболочек. Прогрессирование патологического процесса уже не требует наличия возбудителя непосредственно в тканях. Процесс приобретает черты аутоиммунного воспаления. Со временем характер воспалительного процесса меняется с экссудативного на продуктивный, вследствие чего начинают преобладать процессы склероза [6, 7].

В связи с устойчивым повышением уровня заболеваемости нейросифилисом в настоящий момент назрела необходимость поиска дополнительных лабораторных критериев диагностики. Совершенствование лабораторного звена диагностического поиска имеет наибольшее значение и перспективы в практике дерматовенеролога [7–9].

При стандартном ликворологическом обследовании оцениваются общий состав спинномозговой жидкости и рутинные серологические тесты (РМП, РИФ, ИФА IgM, IgG). Однако анализ данных показателей не дает полного представления об активности специфического процесса в нервной системе, что и послужило поводом для проведения исследования.

В исследование включались больные сифилисом, имеющие показания для проведения люмбальной пункции: пациенты с неврологической симптоматикой, а также со скрытыми, поздними формами сифилиса и вторичным сифилисом с проявлениями в виде алопеции и лейкодермы. Рекомендовалось проведение люмбальной пункции во всех периодах сифилиса людям, страдающим алкоголизмом, наркоманией, ВИЧ-инфекцией и имеющим в анамнезе черепно-мозговую травму. Решение о проведении ликворологического исследования принимал невролог при условии добровольного информированного согласия пациента на данную процедуру [10–14].

В рамках исследования во всех случаях диагноз нейросифилиса обязательно подтверждался исследованиями спинномозговой жидкости. Учитывались следующие показатели ликвора: цитоз, содержание белка, реакция иммунофлюоресценции в модификации для цельного ликвора (РИФц), реакция микропреципитации (РМП), иммуноферментный анализ с раздельным определением IgM и IgG (ИФА). Дополнительно определялись антитела к антигенным детерминантам бледной трепонемы с молекулярной массой 15, 17, 45 и 47 кД методом Western-blot (Anti-Treponema – pallidum – WESTERNBLOT; EUROIMMUN, Германия).

Было обследовано 18 больных, госпитализированных в венерологическое отделение или отделение дневного пребывания БУЗ ОО «Клинический кожно-венерологический диспансер». По результатам данных исследований больные были разделены на две группы: основную (n=11) — с подтвержденным диагнозом нейросифилиса и группу сравнения (n=7), которую составили больные сифилисом без специфического поражения нервной системы.

Восемь (44,44 %) больных были госпитализированы и обследованы в связи со стойкой серорезистентностью, при этом давность заболевания в среднем составляла 38,2 месяца. 10 (55,56 %) пациентов не имели в анамнезе указания на сифилис.

В группе больных нейросифилисом было 9 (81,81 %) мужчин, что сопоставимо с группой сравнения — 7 (85,71 %) лиц мужского пола. Возрастной состав групп также принципиально не отличался. Наибольшее число обследованных и в группе больных нейросифилисом, и в группе сравнения приходилось на возраст 30–39 лет, составив 5 (45,45 %) и 3 (42,86 %) человек соответственно.

Следует учитывать, что все пациенты, включенные в исследование, имели те или иные факторы риска для развития специфического поражения нервной системы: хронические интоксикации в виде табакокурения (100 %); злоупотребление алкоголем — 5 (45,45 %) человек из основной группы и 3 (42,86 %) из группы сравнения; употребление наркотиков (героин) — один больной из группы лиц с исключенным диагнозом нейросифилиса; среди всех обследованных лишь один человек перенес ранее черепно-мозговую травму.

У больных основной группы содержание белка в спинномозговой жидкости колебалось от 0,3 до 1,0 г/л. При этом увеличения содержания клеточных элементов в ликворе было отмечено лишь у 3 (27,27 %) пациентов, а выраженность данного показателя варьировала от незначительного (8 ммі) до умеренного (86 ммі) [15].

У всех без исключения больных нейросифилисом определялся положительный ИФА IgG, при этом титры колебались от 1:8 до 1:256. У 3 (27,27 %) пациентов титр IgG составил 1:256, также у 3 (27,27 %) больных данный показатель составил 1:16. В двух (18,18 %) исследуемых образцах титр IgG был равен 1:128. По одному (9,09 %) случаю пришлось на значения титра IgG 1:64, 1:32 и 1:8. При этом только в одном (9,09 %) образце клинического материала определялись IgM в титре 1:8 в сочетании с IgG (рис.).

В 81,81 % случаев проб РМП была отрицательная. Позитивация РМП наблюдалась лишь в двух (18,18 %) образцах, при этом результаты оценивались как слабоположительные (2+) и положительные (4+).

РИФц выраженной позитивации (4+) достигала у 3 (27,27 %) пациентов, в остальных 8 (72,72 %) пробах эта реакция оценивалась на 3+.

Определение в ликворе IgM методом иммуноблота не выявило ни одного положительного образца.

При определении данным методом IgG к липопротеидным антигенам с молекулярной массой 15, 17, 45 и 47 кД из одиннадцати образцов, относящихся к группе больных нейросифилисом, в шести (54,54 %) пробах результаты интерпретировались как однозначно положительные: в ликворе присутствовали все четыре белка. В одном (9,09 %) случае четко определялись только три белка — 47, 45 и 17 кД, а реакция с антигеном массой 15 кД была сомнительна, результат исследования также трактовался как положительный. У одного больного наличие антител к антигенам 45 и 17 кД расценивалось как положительное и сомнительное соответственно, причем отдельные стандартные серологические реакции в спинномозговой жидкости были положительными (РИФц 4+, ИФА IgG 1:8), в общем анализе ликвора выявлено только повышенное содержание белка (0,33 г/л). В крови у данного больного зарегистрированы РМП 2+, ИФА IgG 1:640, РИФ 2+, РПГА 3+, и, помимо этого, наблюдалась выраженная неврологическая симптоматика в виде слабости в нижних конечностях и болях при ходьбе.

В другом случае реакции с белками 15 и 17 кД были сомнительными, при этом стандартные серологические реакции в ликворе были также положительными (РИФц 3+, ИФА IgG 1:32), уровень белка в ликворе повышен до 1,0 г/л. В крови у данного пациента обнаружены РМП 3+, ИФА IgG 1:640, РИФ 2+, РПГА 3+. Со стороны нервной системы не выяв-

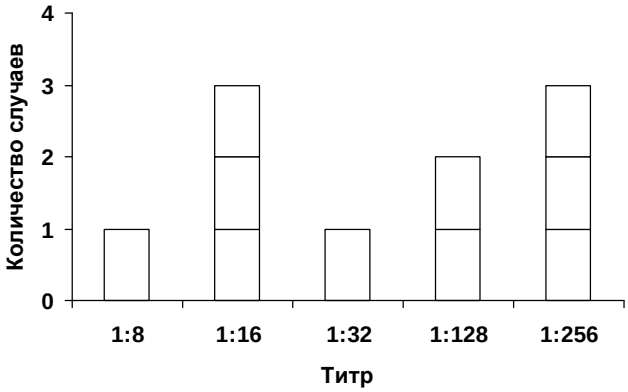


Рис. Титр антител IgG при исследовании ликвора больных нейросифилисом методом ИФА

Таблица

Частота обнаружения и степень выраженности противотрепонемных антител класса IgG методом Westrnblot в ликворе больных нейросифилисом

Результат определения	Антигены бледной трепонемы, кД			
	15	17	45	47
Положительно	6	8	7	7
Сомнительно	1	1	1	1

лено значительных нарушений, однако больной имел алкогольную зависимость.

У одного больного наблюдалась сомнительная реакция лишь с липопротеидным антигеном 47 кД, остальные показатели иммуноблота были отрицательные. Стандартные серологические реакции в спинномозговой жидкости, как и во всех предыдущих случаях, были положительными (РИФц 3+, ИФА IgG 1:16), умеренно повышенным был и уровень белка в ликворе (0,3 г/л). В крови у данного больного РМП 4+, ИФА IgM 1:320; IgG 1:640; РИФ 4+, РПГА 3+ (табл.).

В группе сравнения у 5 (71,43 %) больных все показатели иммуноблота были отрицательными. В одном (14,29 %) случае положительной оказалась реакция только с антигеном 17 кД, а стандартные серологические реакции были слабоположительными или отрицательными (РИФц 2+, ИФА IgG отрицательный). В другом наблюдении положительным оказался также белок 17 кД и сомнительным антиген с молекулярной массой 15 кД. Серологические реакции в ликворе тоже были слабоположительными (РИФц 2+, ИФА IgG 1:4).

Интерпретируя полученные результаты, можно сделать вывод, что пациентам с сифилисом, имеющим регламентированные показания для проведения люмбальной пункции, исследование ликвора на предмет определения IgM является малоинформативным, и это согласуется с данными других авторов. Так, при сравнении IgM- и IgG-диагностикумов большинство зарубежных авторов отдают предпочтение последним как чувствительным, причем на всех стадиях заболевания [16–18].

Обращает на себя внимание не только отсутствие в большинстве случаев корреляции между степенью выраженности серологических реакций и клинической картины, но и диссонанс между степенью позитивации самих серологических реакций. Представляет значительную сложность и дифференциальная диагностика между интратекальной выработкой антител в ответ на собственно повреждение нервной ткани и пассивной передачей противотрепонемных антител из крови в ликвор через ГЭБ.

Все вышеперечисленное побуждает к поиску новых лабораторных критериев, отражающих степень повреждения нервной системы. Сравнительно сложная процедура забора ликвора и личностные особенности контингента больных не всегда дают возможность многократно исследовать спинномозговую жидкость в случае получения неопределенных результатов. Алгоритм ведения больных в аналогичных клинических ситуациях остается на усмотрение лечащего врача и зачастую выстраивается в соответствии с традициями данного учреждения.

Вместе с тем высокая частота выявления специфического поражения нервной системы при ранних формах сифилиса свидетельствует об опасности пренебрежения исследования ликвора уже на начальной стадии заболевания контингенту с наличием факторов риска. Также следует рекомендовать ликворологическое обследование для исключения нейросифилиса пациентам, длительно находящимся на сероконтроле.

Библиографический список

1. Аковбян, В. А. Характеристика эпидемиологических закономерностей, определяющих распространение заболеваний, передаваемых половым путем, в России / В. А. Аковбян, А. В. Резайкина, Л. И. Тихонова // Вестник дерматологии и венерологии. – 1998. – № 1. – С. 4–6.

2. Сифилис : иллюстрированное руководство / В. А. Аковбян [и др.]. – М. : Медицинская книга, 2002. – 298 с.

3. Grivois, J. P. When to think about neurosyphilis? / J. P. Grivois, E. Caumes // Rev. Prat. – 2004. – Vol. 54, № 4. – P. 396–399.

4. Atypical form of late neurosyphilis / J. C. Hinojosa [et al.] // Med Clin Barc. – 2004. – Vol. 122, № 15. – P. 595.

5. Marra, C. M. Neurosyphilis / C. Marra // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. – 2004. – № 4. – P. 435–440.

6. Маргулис, М. С. Хронические инфекционные и паразитарные заболевания нервной системы / М. С. Маргулис. – М. : Медгиз, 1938. – С. 9–159.

7. Прохоренков, В. И. К проблеме диагностики нейросифилиса / В. И. Прохоренков, А. Б. Гринштейн, М. В. Родиков // Вестник дерматологии и венерологии. — 1998. — № 1. — С. 35—38.

8. Соколовский, Е. В. Суставной синдром в практике дерматовенеролога. Нейросифилис / Е. В. Соколовский. — СПб. : СОТИС, 2001. — 272 с.

9. Цинзерлинг, В. А. Инфекционные поражения нервной системы: вопросы этиологии, патогенеза и диагностики : руководство для врачей многопрофильных стационаров / В. А. Цинзерлинг, М. Л. Чухловина. — СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2005. — С. 203—220.

10. Самцов А. В. Нейросифилис. Современные представления о диагностике и лечении : руководство для врачей / А. В. Самцов. — СПб. : СпецЛит, 2006. — 128 с.

11. Лечение и профилактика сифилиса : метод. указания 98/273. — М., 1999. — 20 с.

12. Jain, R. S. Neurosyphilis and HIV seropositivity / R. S. Jain, R. Nog // J Indian Med Assoc. — 2004. — Vol. 102, № 2. — P. 108.

13. Neurosyphilis in AIDS patients / A. Z. Melo [et al.] // Int. Conf. AIDS. — 1996. — Vol. 295, № 11. — P. 74.

14. Sexually transmitted infections management Guidelines / World Health Organization. — Geneva : WHO, 1999. — P. 115.

15. Методы лабораторного исследования цереброспинальной жидкости / Н. В. Инюткина [и др.]. — М., 2008. — 64 с.

16. Опыт использования метода иммуноблотинга для диагностики сифилиса / А. А. Кубанова [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии : науч.-практ. рецензируемый журн. — 2006. — № 2. — С. 4—11.

17. Davis, G. Clinical diagnosis. Neurosyphilis / G. Davis // Clio Med. — 2008. — Vol. 85. — P. 83—123.

18. Specific IgM tests in syphilis diagnosis / B. L. Schmidt [et al.] // Hautarzt. — 1994. — Vol. 45, № 10. — P. 685—689.

НОВИКОВ Юрий Александрович, доктор медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии Омской государственной медицинской академии (ОмГМА), главный врач Клинического кожно-венерологического диспансера.

ДОЛГИХ Татьяна Ивановна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая Центральной научно-исследовательской лабораторией ОмГМА.

КИДАЛОВ Максим Борисович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии ОмГМА.

РАДУЛ Елена Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии ОмГМА.

ФИЛИППОВ Сергей Олегович, заведующий венерологическим отделением Клинического кожно-венерологического диспансера.

НОВГОРОДОВА Татьяна Ивановна, аспирантка кафедры дерматовенерологии и косметологии ОмГМА. Адрес для переписки: 644001, г. Омск, ул. 5-я Линия, 117а.

Статья поступила в редакцию 29.03.2012 г.

© Ю. А. Новиков, Т. И. Долгих, М. Б. Кидалов, Е. В. Радул, С. О. Филиппов, Т. И. Новгородова

УДК 618.145-002.18-07-091.8

Е. И. НОВИКОВА
С. В. БАРИНОВ
С. И. МОЗГОВОЙ
Л. Н. ВАСИЛЕНКО

Омская государственная медицинская академия

Медико-санитарная часть **№ 9, г. Омск**

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА

Достоверная диагностика генитального эндометриоза осуществляется путем морфологического исследования биоптатов патологических очагов. Установлено, что плотность нервных волокон, отвечающих за распространение патологического процесса и формирование болевого синдрома, в функциональном слое эндометрия у женщин с эндометриозом достоверно выше, чем у здоровых. Точность и чувствительность определения нервных волокон в биоптатах эндометрия приближаются к таковым для лапароскопии. Таким образом, определение экспрессии нервных волокон может являться малоинвазивным, но достоверным способом диагностики эндометриоза.

Ключевые слова: генитальный эндометриоз, нервные волокна, методы диагностики.

Эндометриоз — патологический процесс, характеризующийся разрастанием ткани, родственной эндометрию, вне пределов слизистой оболочки матки [1].

По данным разных авторов, распространенность эндометриоза составляет от 10 до 15 % среди всех женщин, также он присутствует у 70 % женщин с синдромом хронической тазовой боли [2]. При широкой распространенности этого заболевания обращает на себя внимание длительный отрезок времени (в среднем 10 лет) от проявления первых симптомов до подтверждения диагноза [3]. Причина поздней диагностики эндометриоза — разнообразие болевых симптомов, которые могут быть проявлением других заболеваний, дебют симптомов в подростковом воз-

расте и инвазивность хирургических методов диагностики [4]. Трудность диагностики подтверждает тот факт, что многие пациентки до верификации диагноза неоднократно проходили лечение по поводу воспалительного процесса органов малого таза, от которого их состояние значительно не улучшалось.

Генитальный эндометриоз диагностируется путем сбора клинико-анамнестических данных, проведения объективного гинекологического обследования, включающего лабораторные и инструментальные методы, а также обязательного патоморфологического исследования. Основные клинические проявления генитального эндометриоза: синдром хронической тазовой боли (включает в себя менструальные и овуляторную боли, диспареунию), полименорея, дисменорея, бесплодие, нарушение функции соседних органов (кишечника и мочевого пузыря). Любой симптомокомплекс можно объяснить наличием данного патологического процесса [5], однако указанные симптомы могут быть проявлением и других заболеваний женской половой системы.

В анамнезе пациентки с подозрением на эндометриоз следует обратить внимание на принадлежность к репродуктивному возрасту, нарушение репродуктивной функции, сопутствующие экстрагенитальные заболевания, высокую частоту перенесенных гинекологических заболеваний, отягощенный семейный анамнез. Увеличение размеров матки во вторую половину цикла, пальпация тугоэластических опухолевидных образований в области придатков при бимануальном обследовании, наличие болезненных плотных очагов позади шейки матки, а также болезненность при пальпации крестцово-маточных связок при ректовагинальном исследовании позволяют заподозрить эндометриоз разных локализаций.

В ряде исследований показана ассоциация некоторых лабораторных маркеров с наличием эндометриоидных гетеротопий (CA 125, CA 19-9, IL-6, TNF-α) [6]. В клинической практике широко используется определение уровня CA 125 в венозной крови пациенток. Повышение CA 125 связано с глубоким поражением ткани и наличием эндометриоидных кист яичников [7]. Считается, что лабораторные методы диагностики эндометриоза неоправданны ввиду их низкой специфичности [8]. Однако CA 125 может использоваться для динамической оценки течения заболевания и контроля лечения [9].

К скрининговым методам диагностики эндометриоза относятся ультрасонография, кольпоскопия (для эндометриоза шейки матки) и гистеросальпингография (для аденомиоза). Ультрасонографическое исследование органов малого таза, вследствие относительно высокой чувствительности (91,5 %) и малой инвазивности, является популярным методом диагностики, обязательным при обследовании пациентки с подозрением на генитальный эндометриоз [10]. Тем не менее достоверность этого метода высока только при наличии эндометриоидных кист в яичниках или эндометриоидных гетеротопий в миометрии (аденомиозе).

Диагностическая ценность компьютерной и магнитно-резонансной томографии выше по сравнению с ультразвуковыми методами, особенно при подозрении на ретроцервикальный эндометриоз или поражение параметриев. Однако данные методы невозможно использовать в качестве скрининга [11].

Золотой стандарт диагностики эндометриоза — гистероскопия (для аденомиоза), лапароскопия или лапаротомия с прицельной биопсией подозрительных очагов [12]. Лапароскопия обладает самой высокой чувствительностью и специфичностью по сравнению с другими методами диагностики. Также ценность этого метода состоит в сочетании диагностической операции с хирургическим лечением эндометриоза (резекции очагов на тазовой брюшине, яичниках). Однако при лапароскопии невозможно оценить глубину инвазии.

В настоящее время для диагностики эндометриоза используется комплекс различных методов. Но в большинстве случаев приходится прибегать к оперативному вмешательству (к лапароскопии с удалением или биопсией подозрителных очагов), поскольку окончательный диагноз генитального эндометриоза требует морфологического подтверждения. Первым этапом лечения наружного генитального эндометриоза является удаление всех визуализируемых патологических очагов с последующим назначением медицинских препаратов для препятствия распространения покоящихся очагов [13]. Несмотря на разнообразие лекарственных средств, используемых для лечения эндометриоза, встречаются рецидивы заболевания.

Высокая инвазивность оперативного вмешательства снижает частоту использования данного метода, а следовательно, и частоту верификации диагноза. Особое значение это имеет при подозрении на рецидивирующий патологический процесс, при диагностике которого часто приходится прибегать к повторной операции.

Одно из направлений научного поиска в диагностике эндометриоза — совершенствование иммуногистохимических методов исследования. Иммуногистохимия из метода, используемого только для научного исследования, постепенно входит в современную практическую медицину. Перспективным является определение как экспрессии матриксных металлопротеиназ (MMP-1, MMP-3, MMP-7, MMP-9) [14], так и нервных волокон (НВ) в эндометриоидных гетеротопиях и функциональном слое эндометрия пациенток с эндометриозом [15].

В экспериментах на крысах доказано, что НВ участвуют в формировании эндометриоидных гетеротопий [16, 17]. Они обусловливают многообразие симптомов, формирующих синдром хронической тазовой боли: альгоменорею, овуляторные боли, боли в пояснице, диспареунию, дизурические симптомы, дисшизию [18]. С помощью высокоспецифичных моноклональных антител (PGP9.5, NF) выявляют наличие миелинизированных (Aα, Aβ, Aγ Aδ, B) и демиелинизированных (C) НВ. Среди всех типов НВ клиническое значение имеет определение волокон Aδ, которые отвечают за формирование болевых ощущений в ЦНС [18, 19].

Установлено, что высокая плотность НВ в эндометриоидных очагах на брюшине (при ретроцервикальном ЭМ, на крестцово-маточных связках, в ректовагинальном кармане) связана с глубиной поражения ткани, причем распространенность НВ больше в области кровеносных сосудов и желез [20]. Подобные исследования проводились в патологических очагах на яичниках, где была показана корреляция спаечного процесса при эндометриозе с плотностью НВ в эндометриоидных очагах. Однако распространенность патологического процесса не связана с концентрацией в них НВ [21].

Интересным представляются исследования по определению плотности НВ в слоях эндометрия у женщин с морфологически подтвержденным наружным генитальным эндометриозом. Установлено, что плотность НВ в функциональном слое эндометрия

у женщин с эндометриозом достоверно выше таковой у здоровых женщин [22]. N. Tokushige и соавторы исследовали базальный и функциональный слои эндометрия после гистерэктомии. Была показана одинаковая распространенность НВ в разных слоях эндометрия у женщин с генитальным эндометриозом [19]. Ряд исследователей отмечают высокую концентрацию НВ в биоптатах функционального слоя эндометрия у женщин без морфологически подтвержденного эндометриоза, но страдающих болевым синдромом [22, 23]. Вероятно, это связано с наличием покоящихся патологических очагов, которые пока не визуализируются при лапароскопии, однако дают клиническую картину заболевания.

Возможно использовать биоптаты функционального слоя эндометрия для диагностики наружного генитального эндометриоза, в том числе малых форм, единственным способом диагностики которых ранее были визуализация и биопсия патологических очагов при лапароскопии. Биопсия функционального слоя эндометрия является менее инвазивным методом исследования по сравнению с лапароскопической операцией. Забор материала для исследования должен проводиться в секреторную фазу менструального цикла с использованием пайпель-биопсии или биопсии при гистероскопии. Точность и чувствительность определения НВ в биоптатах эндометрия приближаются к таковым для лапароскопии [23].

Таким образом, применение новых подходов в диагностике генитального эндометриоза позволит сохранить ее точность при использовании менее инвазивных технологий. Однако требуется дальнейшая клиническая апробация этих методов для решения вопроса о возможности широкого применения их в гинекологической практике.

Библиографический список

1. Адамян, Л. В. Эндометриозы : руководство для врачей / Л. В. Адамян, В. И. Кулаков. — М. : Медицина, 2006. — 320 с.
2. Ищенко, А. И. Эндометриоз: современные аспекты / А. И. Ищенко, Е. А. Кудрина. — М. : МИА, 2008. — 176 с.
3. Endometrial biopsy with nerve fiber detection may reliably diagnose endometriosis [Электронный ресурс]. — 2009. — Режим доступа: http://www.medscape.com/viewarticle/707675.
4. Diagnostic experience among 4,334 women reporting surgically diagnosed endometriosis / R. Greene [et al.] // Fertility and sterility. — 2009. — Vol. 91, № 1. — P. 32—39.
5. Эпидемиологические аспекты генитального эндометриоза / В. А. Линде [и др.] // Проблемы репродукции. — 2008. — № 3. — С. 68—72.
6. Bedaiwy, M. A. Laboratory testing for endometriosis / M. A. Bedaiwy, T. Falcone // Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry. — 2004. — Vol. 340, № 1—2. — P. 41—56.
7. Panel, P. Management of endometriosis: clinical and biological assessment / P. Panel, F. Renouvel // Journal de gynecologie, obstйtrique et biologie de la reproduction. —2007. — Vol. 36, № 2. — P. 119—128.
8. Diagnosis of endometriosis / M. Garcнa Manero [et al.] // Revista de medicina de la Universidad de Navarra. — 2009. — Vol. 53, № 3. — P. 6—9.
9. Mounsey, A. L. Diagnosis and Management of Endometriosis / A. L. Mounsey, A. Wilgus, D. C. Slawson // American family physician. — 2006. — Vol. 74, № 4. — P. 594—600.
10. Valentin, L. Imaging in gynecology / L. Valentin // Best Practice & Research Clinical obstetrics and gynaecology. — Vol. 20, № 6. — P. 881—906.
11. MR imaging features of deep pelvic endometriosis: correlation with laparoscopy / C. Jarlot [et al.] // Journal de Radiologie. — 2008. — Vol. 89, № 11. — P. 1745—1754.
12. Invasive and non-invasive methods for the diagnosis of endometriosis / A. L. Hsu [et al.] // Clinical obstetrics and gynecology. — 2010. — Vol. 53, № 2. — P. 413—419.
13. Endometriosis: current and future medical therapies / P. Vercellini [et al.] // Best practice & research. Clinical obstetrics & gynaecology. — 2008. — Vol. 22, № 2. — P. 275—306.
14. Polymorphisms in the promoter regions of the matrix metalloproteinases-7, -9 and the risk of endometriosis and adenomyosis in China / K. Shan [et al.] // Molecular human reproduction. — 2006. — Vol. 12, № 1. — P. 35—39.
15. High density of small nerve fibres in the functional layer of the endometrium in women with endometriosis / N. Tokushige [et al.] // Human reproduction. — 2006. — Vol. 21, № 3. — P. 782—787.
16. Endometriosis as a neurovascular condition: estrous variations in innervation, vascularization, and growth factor content of ectopic endometrial cysts in the rat / G. Zhang [et al.] // American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology. — 2008. — Vol. 294, № 1. — P. R162—R171.
17. Innervation of ectopic endometrium in a rat model of endometriosis / K. J. Berkley [et al.] // Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. — 2004. — Vol. 101, № 30. — P. 11094—11098.
18. Nerve fibres in peritoneal endometriosis / N. Tokushige [et al.] // Human reproduction. — 2006. — Vol. 21, № 11. — P. 3001—3007.
19. High density of small nerve fibres in the functional layer of the endometrium in women with endometriosis / N. Tokushige [et al.] // Human reproduction. — 2006. — Vol. 21, № 3. — P. 782—787.
20. Rich innervation of deep infiltrating endometriosis / G. Wang [et al.] // Human reproduction. — 2009. — Vol. 24, № 4. — P. 827—834.
21. Nerve fibres in ovarian endometriotic lesions in women with ovarian endometriosis / X. Zhang [et al.] // Human reproduction. — 2010. — Vol. 25, № 2. — P. 392—397.
22. Density of small diameter sensory nerve fibres in endometrium / A. Bokor [et al.] // Human reproduction. — 2009. — Vol. 24, № 12. — P. 3025—3032.
23. Diagnosis of endometriosis by detection of nerve fibres in an endometrial biopsy: a double blind study / M. G. Al-Jefout [et al.] // Human reproduction. — 2009. — Vol. 24, № 12. — P. 3019—3024.

НОВИКОВА Елена Игоревна, врач 2-го гинекологического отделения медико-санитарной части № 9.
БАРИНОВ Сергей Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии № 2 Омской государственной медицинской академии (ОмГМА).
МОЗГОВОЙ Сергей Игоревич, доктор медицинских наук, доцент кафедры патологической анатомии с курсом клинической патологии ОмГМА.
ВАСИЛЕНКО Людмила Николаевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии № 1 ОмГМА.

Адрес для переписки: 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12.

Статья поступила в редакцию 29.03.2012 г.
© Е. И. Новикова, С. В. Баринов, С. И. Мозговой, Л. Н. Василенко

УДК 616.517:612.017.1

В. А. ОХЛОПКОВ
О. В. ПРАВДИНА
Р. В. ГОРОДИЛОВ
Е. А. ЗЫКОВА

Омская государственная медицинская академия

ОЦЕНКА ЭКСПРЕССИИ ТОЛЛ-ПОДОБНЫХ РЕЦЕПТОРОВ 2-го И 4-го ТИПОВ В КОЖЕ БОЛЬНЫХ ВУЛЬГАРНЫМ ПСОРИАЗОМ

Изучено распределение толл-подобных рецепторов 2-го и 4-го типов в коже больных псориазом. Установлено статистически значимое повышение их экспрессии, что может играть ведущую роль в формировании воспалительного процесса.

Ключевые слова: толл-подобные рецепторы, псориаз, врожденный иммунитет.

Псориаз — хронический дерматоз мультифакториальной природы с доминирующим значением в развитии генетических факторов, характеризующийся гиперпролиферацией эпидермальных клеток, нарушением кератинизации и воспалением в дерме. Пристальный интерес к этому заболеванию объясняется не только высоким удельным весом псориаза среди других болезней кожи (12—15 %), но и ростом встречаемости этого дерматоза.

В настоящее время большое внимание уделяется роли распознающих рецепторов в инициации иммунного воспаления в коже больных псориазом.

Защитные реакции в барьерных тканях, в том числе в коже, направлены на распознавание, уничтожение и удаление патогенов из организма. Сегодня в литературе отмечают, что механизмы врожденного иммунитета обладают специфичностью, направленной против консервативных молекулярных структур микроорганизмов, получивших название патогенассоциированных молекулярных паттернов (PAMP). Рецепторы клеток иммунной системы, способные распознавать эти участки, получили название паттернраспознающие рецепторы (PRRs). Одними из наиболее важных PRRs, выявляющих патогенные компоненты и запускающих активирующие каскады иммунных реакций, считают толл-подобные рецепторы (от TLR1 до TLR9) [1, 2].

Толл-подобные рецепторы (англ. Toll-like receptor, TLR; от нем. Toll — странный) — класс клеточных рецепторов с одним трансмембранным фрагментом, которые распознают консервативные структуры микроорганизмов и активируют клеточный иммунный ответ [3, 4].

Согласно клеточной локализации, TLRs делят на две группы. К первой относят TLR1, TLR2, TLR4, TLR5 и TLR6, присутствующие на поверхности цитоплазматической мембраны клетки. Лигандами для этих рецепторов являются внеклеточные патогенассоциированные молекулярные паттерны. Вторую группу составляют TLR3, TLR7, TLR8 и TLR9, локализующиеся в мембранах внутриклеточных органелл — эндосом, лизосом, аппарата Гольджи.

Каждый TLR играет важную роль в быстром распознавании специфических микробных компонентов, включая бактерии, грибы, вирусы и некоторые простейшие.

TLR2 был первоначально описан как рецептор, распознающий пептидогликан — главный структурный компонент клеточной стенки грамположительных бактерий и микробных липопептидов, найденных и в грамположительных, и в грамотрицательных бактериях [5].

TLR4, мембранный белок, член группы толл-подобных рецепторов, обеспечивающих функционирование врожденного иммунитета, связывает липополисахарид клеточной стенки бактерий. Сигнал, передающийся в клетку через этот рецептор, функционально близок к рецептору интерлейкина-1 и является одним из древнейших в системе антибактериальной защиты организма. TLR4 — ключевой медиатор иммунного ответа на грамотрицательные бактерии.

Роль TLRs менее изучена при хронических дерматозах, в частности при псориазе. Так, была обнаружена выраженная экспрессия TLR1 на кератиноцитах базального слоя эпидермиса у больных псориазом [6, 7]. В пораженной коже больных псориазом выявлена выраженная экспрессия TLR2 в верхних рядах шиповатого слоя эпидермиса, в то время как в коже здоровых лиц и непораженной коже больных псориазом она была зафиксирована в нижних рядах шиповатого слоя, располагавшегося над базальным. Обнаружено уменьшение экспрессии TLR5 на кератиноцитах базального слоя эпидермиса пораженной кожи больных псориазом по сравнению с кожей здоровых лиц [8—10]. В коже больных псориазом установлена повышенная экспрессия TLR2 и TLR4 на ядросодержащих клетках эпидермиса и эндотелиальных клетках кровеносных сосудов, а также на макрофагах и гистиоцитах, располагающихся в воспалительном инфильтрате [11—13]. Имеющиеся у больных клинические проявления воспаления свидетельствуют о наличии активированного состояния клеток эпидермиса и дермы и, наряду с многими

другими факторами, могут быть обусловлены участием толл-подобных рецепторов [14]. Увеличение экспрессии TLR2 и TLR4 в клетках эпидермиса и воспалительном инфильтрате дермы больных псориазом не позволяет однозначно утверждать, что псориаз можно отнести к дерматозам инфекционной этиологии. Тем не менее в современной литературе отсутствуют работы, посвященные исследованию распределения TLR-рецепторов на фоне проводимой специфической терапии псориаза.

Цель работы — оценка экспрессии толл-подобных рецепторов 2-го и 4-го типов в псориатической папуле у пациентов с вульгарным псориазом средней степени тяжести при проведении стандартной терапии.

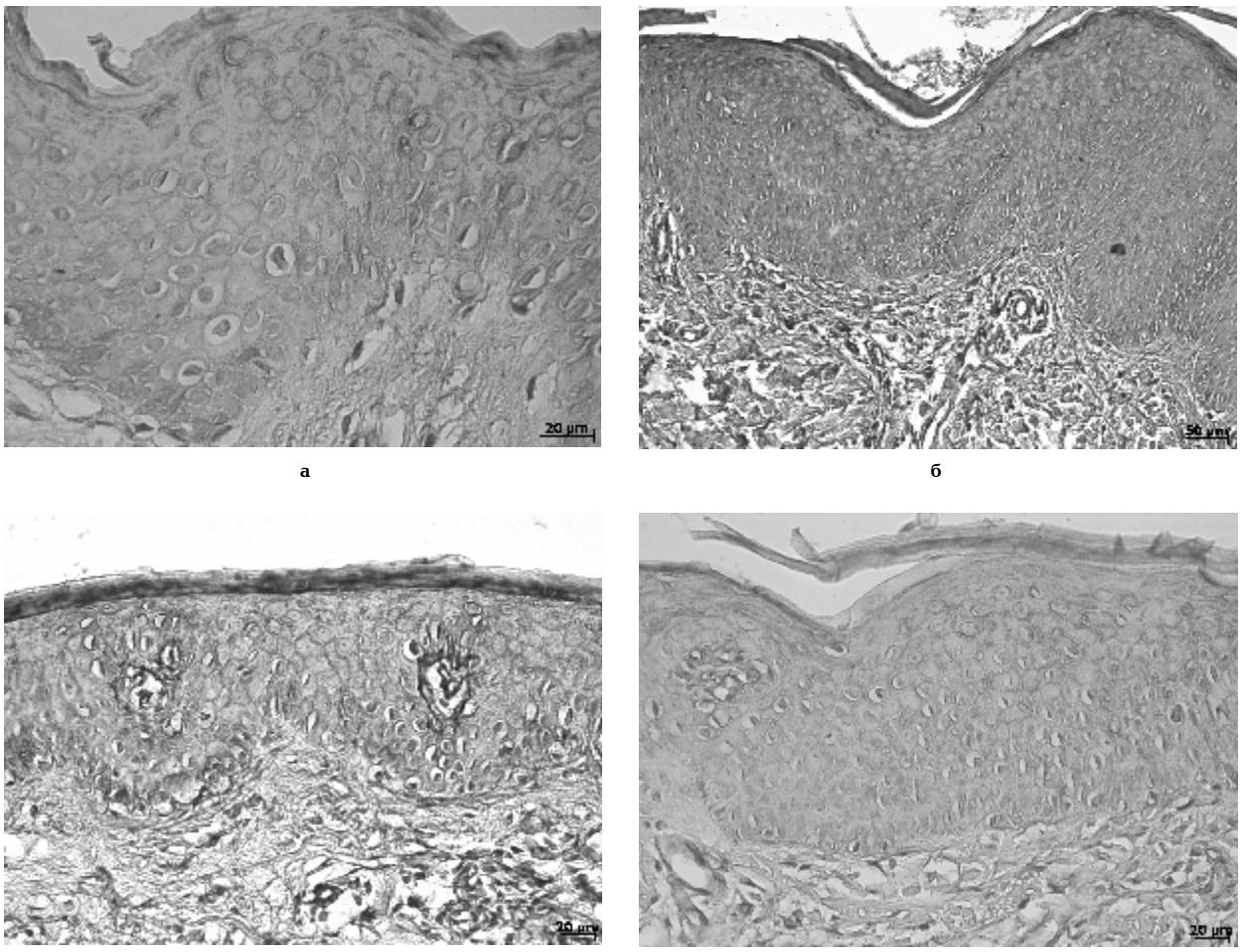
Материал и методы исследования. Исследование было проведено в дизайне проспективного когортного. Материалом служили биоптаты, полученные из очагов пораженной кожи 20 больных псориазом (мужчины), давших информированное согласие на участие в исследовании. Возраст пациентов варьировал от 18 до 55 лет, длительность заболевания — от 5 до 25 лет. В исследовании участвовали пациенты с прогрессирующей стадией псориаза (вульгарная форма). Критерии исключения: наличие сопутствующей соматической патологии у пациентов; осложненные формы псориаза; более двух обострений в год; последнее лечение по поводу псориаза менее шести месяцев назад; развитие побочных эффектов на получаемую терапию; нарушение режима лечения; осложненный аллергологический анамнез; алкоголизм и наркомания; прием лекарственных препаратов, способных влиять на течение основного заболевания.

Забор биоптатов кожи осуществляли под местной анестезией 2 %-м раствором лидокаина с использованием микротома (punch-биопсия). Кусочки ткани фиксировали в 10 %-м нейтральном растворе формалина на фосфатном буфере (pH 7,2—7,4) на протяжении 12—24 часов. Проводку, заливку в парафин и приготовление парафиновых срезов проводили по общепринятой методике. Количество и распределение толл-подобных рецепторов 2-го и 4-го типов исследовали иммуногистохимическим методом с использованием моноклональных антител к TLR2 и TLR4 производства японской фирмы Histofine Simple Stain Max Po (MULTI). Для завершения окрашивания проводили фоновое контрастирование срезов гематоксилином Майера. Полученные иммуногистохимические препараты помещали под покровное стекло и изучали с помощью светового микроскопа. Экспрессию толл-подобных рецепторов в эпидермисе оценивали путем подсчета количества позитивных клеток на 1000 кератиноцитов, вычисляя индекс экспрессии. Толл-подобные рецепторы 2-го и 4-го типов выявляли исключительно в эпидермисе в виде коричневого окрашивания цитоплазматической мембраны кератиноцитов. Для оценки достоверности различия групп использовали непараметрический метод — критерий Манна—Уитни.

Результаты исследования. На момент обращения (1-я исследовательская точка) у 17 пациентов патологический процесс имел распространенный характер. Локализация высыпаний наблюдалась в основном на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, особенно в области коленных и локтевых суставов, на волосистой части головы («псориатическая корона»), крестце и боковых поверхностях туловища.

Прогрессирующая стадия заболевания характеризовалась наличием не только многочисленных плоских воспалительных эпидермально-дермальных милиарных, лентикулярных и нумулярных папулезных элементов плотноватой консистенции, округлой формы и розово-красного цвета с наклонностью к периферическому росту и слиянию с образованием бляшек различных размеров и очертаний, но и периферического венчика роста, центральным характером шелушения, при котором краевая зона папулы (бляшки) остается свободной от чешуек. Чешуйки сухие, рыхло расположенные, серебристо-белого цвета. Резко выражена изоморфная реакция Кебнера (появление свежих высыпаний в местах травматизации кожи). Четко определялись все симптомы классической псориатической триады: феномен стеаринового пятна, симптом терминальной пленки, феномен кровяной росы. Эта триада выявляется путем поскабливания поверхности псориатической бляшки. Феномен стеаринового пятна объясняется постоянным слущиванием поверхностных корнеоцитов, под которыми нижележащие роговые чешуйки содержат большое количество воздуха и становятся хрупкими. При этом они крошатся, образуя матовую поверхность, похожую на ту, что возникает при поскабливании застывшего стеаринового пятна. Симптом терминальной пленки объясняется отсутствием зернистого слоя, и в результате дальнейшего поскабливания происходит слущивание рогового слоя с обнажением матовых клеток шиповатого слоя. Наконец, феномен капли росы объясняется тем, что сосочки дермы в псориатической коже имеют неодинаковую длину и при поскабливании их кровеносные капилляры, лежащие на разной глубине, повреждаются последовательно. В результате на поверхности псориатической папулы из повреждаемых гемокапилляров сосочков последовательно появляются капельки крови, напоминающие капли росы. У трех больных диагностирована псориатическая эритродермия. Патологический процесс занимал практически всю поверхность кожного покрова. Кожа имела багрово-красный цвет с синюшным оттенком, отмечались отек, инфильтрация, обильное крупно- и мелкопластинчатое шелушение. У пациентов на момент начала лечения индекс PASI колебался в пределах от 15,3 до 45,2 единицы. Гистологическое исследование показало, что основу псориатической папулы составлял полиморфноклеточный воспалительный инфильтрат, который локализовался как в области дермы, так и в эпителиальном компартменте. Популяция нейтрофильных лейкоцитов выявлялась преимущественно в субкорнеальном отделе эпидермиса в виде очаговых скоплений (микроабсцессы Мунро—Сабуро-Копытовского). В отдельных наблюдениях отмечался выраженный эпидермотропизм клеток воспалительного инфильтрата. Новообразованные сосуды сосочкового слоя дермы с признаками полнокровия были выстланы изнутри крупными эндотелиоцитами. В просвете мелких капилляров регистрировались феномен краевого стояния лимфоцитов и маргинация нейтрофилов. Акантоз носил регулярный характер и проявлялся выраженной пролиферацией эпидермальных гребешков в глубь дермы с расширением их в нижних отделах, что придавало акантотическим тяжам колбообразную форму. Экспрессия TLR2 и TLR4 имела место исключительно в эпидермисе в виде коричневого окрашивания цитоплазматических мембран кератиноцитов, преимущественно в базальном и супрабазальном слоях (рис. а и б).

На 21-й день (2-я исследовательская точка) после начала комплексного лечения клиническая картина



а б в г

Рис. Экспрессия TLR2 и TLR4 в эпидермисе больного псориазом. Иммуногистохимическое окрашивание с моноклональными антителами: а — TLR-2 до лечения, б— TLR-4 до лечения, в — TLR-2 после лечения, г — TLR-4 после лечения

соответствовала стационарной стадии патологического процесса у 15 пациентов и регрессирующей стадии — у пяти. В стационарной стадии не было зарегистрировано образования свежих эффлоресценций и периферического роста папул и бляшек; отмечались снижение яркости элементов, регресс папул и бляшек в центральной зоне и по периферии в виде «псевдоатрофического» ободка Воронова, шелушение по всей поверхности элемента. У пациентов отсутствовала изоморфная реакция Кебнера, были слабо выражены симптомы псориатической триады. В регрессирующую стадию на месте разрешившихся элементов появлялись гипо- или гиперпигментированные пятна. После окончания терапии индекс PASI колебался в пределах от 6,3 до 9,1 единицы. При статистическом исследовании было обнаружено достоверное снижение этого показателя (р =7,1+ −4,52). В биоптатах пациентов отчетливо снижалась степень выраженности акантоза, уменьшалось количество макрофагов и лимфоцитов, исчезала инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами. Кроме того, отсутствовали воспалительный инфильтрат и эпидермальная пролиферация. Экспрессия TLR2 и TLR4 к моменту окончания лечения была такой же, как и в 1-й исследовательской точке (рис. в и г). При статистическом анализе (табл.) было зафиксировано достоверное увеличение индекса экспрессии TLR2 в эпидермисе к моменту окончания терапии (р=0,029), в то время как индекс экспрессии TLR4 статистически значимо не изменился (р=0,34).

Обсуждение результатов исследования. Полученные данные свидетельствуют о том, что в коже больных псориазом отмечается повышенная экспрессия TLR2 и TLR4, выявленных исключительно в эпидермисе. TLR представляют собой группу клеточных рецепторов, специфически распознающих различные микроорганизмы путем взаимодействия с PAMP. Система врожденного иммунитета способна различать попадающие в организм патогены, активировать разные варианты развития защитных реакций для их эффективного и быстрого уничтожения и стимулировать начальные этапы развития реакций приобретенного иммунитета в зависимости от типа патогена.

Как показали результаты исследования, в биоптатах, полученных из очагов поражения больных псориазом, экспрессия TLR2 и TLR4 наблюдалась в базальном и супрабазальном слоях эпидермиса, а в роговом слое и зонах паракератоза отсутствовала. При статистическом анализе (табл.) было обнаружено достоверное увеличение индекса экспрессии TLR2 в эпидермисе к моменту окончания терапии (р=0,029), в то время как индекс экспрессии TLR4 статистически значимо не изменился (р=0,34). В ряде работ в пораженной коже больных псориазом была выявлена выраженная экспрессия TLR2 в верхних

Таблица

Индекс экспрессии TLR в биоптатах кожи больных вульгарным псориазом на фоне лечения

Экспрессия TLR2 и TLR4	1-я исследовательская точка (клиническое и биопсийное исследование)	2-я исследовательская точка (на 21-й день лечения)
TLR2 (Q_{25}÷Me÷Q_{75})	973÷974÷976	975÷977÷981
TLR4 (Q_{25}÷Me÷Q_{75})	975÷977÷978	974,75÷975÷977,25

рядах шиповатого слоя эпидермиса, а в коже здоровых лиц и непораженной коже больных псориазом — в нижних рядах шиповатого слоя, располагавшихся над базальным слоем. Отмечено значительное снижение экспрессии TLR2 после проведения традиционной терапии больных псориазом, что не согласуется с нашими результатами. Возможно, это связано с малым объемом выборки пациентов [6].

Хотя, вероятно, мы имели дело с инфекционно-зависимой формой псориаза, при которой одним из инициирующих факторов обострения являются антигены микроорганизмов. Считается, что персистенция антигенов микроорганизмов способна взаимодействовать с TLR и активировать их к синтезу провоспалительных цитокинов, поддерживающих миграцию иммунокомпетентных клеток в очаги поражения. В связи с этим увеличение TLR2, выявленное в настоящем исследовании, следует рассматривать как один из протективных механизмов, вызывающих ремиссию вульгарного псориаза.

Выводы

1. Исследование экспрессии толл-подобных рецепторов псориатической папулы позволяет оценить роль инфекционных агентов в патогенезе дерматоза.

2. Толл-подобные рецепторы 2 и 4 типа у больных вульгарных псориазом экспрессируются исключительно в эпидермисе вне зависимости от стадии дерматоза.

3. К моменту окончания курса традиционной терапии вульгарного псориаза в очагах сыпи достоверно повышается количество толл-подобных рецепторов 2-го типа позитивных клеток эпидермиса, в то время как количество толл-подобных рецепторов 4-го типа остается прежним.

Библиографический список

1. Симбирцев, А. С. Толл-белки: специфические рецепторы неспецифического иммунитета / А. С. Симбирцев // Иммунология. — 2005. — № 6. — С. 368—377.

2. Ярилин, А. А. Основы иммунологии / А. А. Ярилин. — М. : Медицина, 2005. — 606 с.

3. Меджитов, Р. А. Врожденный иммунитет / Р. А. Меджитов, Ч. И. Джаневей // Казанский медицинский журнал. — 2004. — № 1. — С. 161—167.

4. Катунина, О. Р. Функции толл-подобных рецепторов как компонента врожденного иммунитета и их участие в патогенезе дерматозов различной этиологии / О. Р. Катунина // Вестник дерматологии и венерологии. — 2011. — № 2. — С. 18—23.

5. Tapping, R. I. Genetic polymorphisms within the human Toll-like receptor 2 subfamily / R. I. Tapping, C. M. Johnson // Dermatology. — 2007. — Vol. 50, № 8. — P. 25—29.

6. Begone, E. E. Toll-like receptor that prevents infection by uropathogenic bacteria / E. E Begone, D. A. Zhang // Science. — 2004. — Vol. 21, № 6. — P. 1522—1526.

7. Henseler, T. I. Disease concomitance in psoriasis / T. I. Henseler, E. A. Christophers // Dermatology. — 2000. — Vol. 62, № 2. — P. 982—986.

8. Hansson, G. K. Toll to be paid at the gateway to the vessel wall / G. K. Hansson, A. A. Curry // Dermatology. — 2005. — Vol. 78, № 4. — P. 1085—1087.

9. Randhawa, A. K. Toll-like receptors: their roles in bacterial recognition and respiratory infections / A. K. Randhawa, T. R. Hawn // Dermatology. — 2008. — Vol. 81, № 10. — P. 479—495.

10. Beutler, B. A. Evolution of the TIR, tolls and TLRs: functional inferences from computational biology / B. A. Beutler, M. A. Rehli // Microbiology and Immunology. — 2002. — Vol. 48, № 32. — P. 1—21.

11. Iwasaki, A. A. Toll-like receptor control of the adaptive immune responses / A. A. Iwasaki, R. A. Medzhitov // Immunology. — 2010. — Vol. 57, № 40. — P. 987—995.

12. Medzhitov, R. A. A human homologue of the Drosophila Toll protein signals activation of adaptive immunity / R. A. Medzhitov, C. A. Janeway // Immunology. — 2006. — Vol. 91, № 68. — P. 394—397.

13. Kupper, T. S. Immune surveillance in the skin: mechanisms and clinical consequences / T. S. Kupper, R. C. Fuhlbrigge // Immunology. — 2004. — Vol. 31, № 3. — P. 211—222.

14. Lu, Y. C. LPS/TLR4 signal transduction pathway Cytokine 42 / Y. C. Lu, P. S. Ohashi // Immunology. — 2008. — Vol. 2, № 10. — P. 145—151.

ОХЛОПКОВ Виталий Александрович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии.

ПРАВДИНА Ольга Валерьевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии.

ГОРОДИЛОВ Роман Вячеславович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической анатомии.

ЗЫКОВА Елена Александровна, ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии.

Адрес для переписки: 644001, г. Омск, ул. 5-я Линия, 117а.

Статья поступила в редакцию 29.03.2012 г.

© В. А. Охлопков, О. В. Правдина, Р. В. Городилов, Е. А. Зыкова

УДК 616.517-092:577.112.6:
575.2:612.017.11

В. А. ОХЛОПКОВ
О. В. ПРАВДИНА
Е. Г. ПОМОРГАЙЛО
О. В. РОГОВА
Е. В. ВИЛЬГЕЛЬМ
Е. А. ПЕТРОВА

Омская государственная
медицинская академия

ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ ТОЛЛ-ПОДОБНЫХ РЕЦЕПТОРОВ И ЦИТОКИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПСОРИАЗА

Одно из последних предположений заключается в том, что псориаз является заболеванием с активированным врожденным иммунитетом. Изучение полиморфизма генов семейства толл-подобных рецепторов совместно с TNF-α и IL-1β, вероятно, поможет выявить новые механизмы иммунопатологических реакций при псориазе, разработать прогностические критерии течения дерматоза, тем самым персонализировать лечение и улучшить качество жизни пациентов.

Ключевые слова: толл-подобные рецепторы, врожденный иммунитет, полиморфизм генов, TNF-α, IL-1β, псориаз.

Ранее исследователи трактовали функционирование врожденного иммунитета вне связи с адаптивным иммунитетом. В последние годы появились работы, в которых было установлено, что врожденный иммунитет участвует в процессах распознавания и элиминации антигенов и играет важную роль в индукции адаптивного иммунитета [1]. Адаптивная иммунная система отвечает на патоген только после того, как он был обнаружен врожденной иммунной системой.

Эффекторные механизмы врожденного иммунитета изучены довольно хорошо, тогда как первые этапы взаимодействия с патогенами и активации воспалительного процесса стали понятными лишь в последние годы в результате открытия молекулярных структур распознавания различных типов микроорганизмов — паттернраспознающих рецепторов (ПРР) [2]. Эти рецепторы представляют собой структуры, закодированные в геноме макроорганизма. Pathogen-associated molecular patterns (PAMP) — это распознаваемые молекулярные структуры различных патогенов, передающиеся у микроорганизмов из поколения в поколение и кардинально отличающиеся от собственных молекул организма. Наиболее известные PAMP — бактериальный липополисахарид (LPS), пептидогликан, липотейхоевые кислоты, маннаны, бактериальная ДНК, двуспиральные РНК, глюканы. Толл-подобные рецепторы (TLRs) в состоянии распознать практически все основные типы патогенов, включая различные типы бактерий, вирусы, грибы, простейшие и паразиты.

TLRs являются одними из наиболее важных представителей семейства ПРР. У человека идентифицировано 13 TLRs, в настоящее время достаточно хорошо охарактеризованы 11 из них.

Система TLRs включает лиганды, сами рецепторы (гены, кодирующие TLRs, мРНК, белок), молекулы, осуществляющие трансдукцию сигнала (адаптерные белки), а также эффекторные молекулы, вырабатывающиеся в результате активации TLRs и опосредующие их дальнейшие эффекты.

Кожа человека представляет собой наружный защитный щит организма против различных инфекционных агентов, таких как вирусы, бактерии и грибы. Она ассоциирована с иммунной системой и обладает необходимым составом клеток для реализации всех типов иммунных реакций и их сочетаний. В последнее время одно из центральных мест в данной иммунной защитной системе отводят именно TLRs. Три основные клеточные популяции: кератиноциты, антигенпрезентирующие клетки и меланоциты — участвуют в распознавании микроорганизмов в эпидермисе. В дерме это фибробласты, дермальные дендритические клетки и тучные клетки. Среди этих клеток экспрессия TLRs значительно варьирует. Например, кератиноциты экспрессируют TLR1-3 и 5, в то время как данные по TLR4 и 9 противоречивы. Клетки Лангерганса экспрессируют высокие уровни TLR2, средние уровни TLR3, 4, 8, 10 и низкие уровни TLR1, 5, 6, 7, 9. Меланоциты экспрессируют TLR4, фибробласты — TLR3 и 4, дермальные дендритические клетки — TLR1-4, 6, 8 и 10. Тучные клетки экспрессируют все TLRs, исключая TLR8, и имеют широкий спектр распознавания патогенов [3].

TLRs представляют собой одноцепочечные трансмембранные полипептиды со схожим строением, внеклеточная N-концевая область аминокислотной последовательности которых (внеклеточный LRR-домен) ответственна за связывание с PAMP. Внутриклеточная часть представлена TIR-доменом (Toll/IL-

1R-доменом), названным так вследствие одинакового строения этих цитоплазматических доменов у TLRs и у рецепторов цитокинов семейства IL-1. TIR-домен, активирующийся поверхностным рецептором, запускает энзимный каскад, вовлекающий фактор дифференциации миелоида (My D88), киназу, ассоциированную с IL-1-рецептором (IRAK), фактор, связанный с рецептором (TRAF6) тумор-некротизирующего фактора (TNF), серию киназ митоген-активированного протеина (MRP) и ингибитор kB-киназы 1 и 2. Эта сеть активаторов сигналов, катализируя фосфорилирование ингибитора kB-клетки, вызывает отделение его от клеточного фактора kB, позволяя последнему внедриться в ядро и запустить транскрипцию воспалительных цитокинов. Но не вся TLR-сигнализация зависит от MyD88. TLR3 и 4 запускают MyD88-независимый путь, который вовлекает IRF-3 с последующей продукцией интерферона-β [4, 5].

В настоящее время изучение полиморфизма генов регуляторных молекул воспаления приобретает особую актуальность. Знание их роли в патогенезе многих заболеваний позволяет не только прогнозировать риск развития патологии или тяжесть ее протекания, но и подбирать специфическую терапию, включая средства иммунокоррекции, для конкретного пациента. К нарушению адекватной регуляции иммунных процессов на клеточно-молекулярном уровне могут привести такие генетические повреждения, как мутации, связанные с заменами единичных нуклеотидов (SNP — single nucleotide polymorphism). Следствие этих мутаций — инактивация самих TLRs или сигнальных молекул либо мутации, приводящие рецепторы в постоянно активированное состояние.

TLR2 — ключевой представитель семейства TLRs, одним из наиболее выдающихся свойств которого является его способность связывать широкий спектр различных экзогенных лигандов. TLR2 также необычен тем, что может образовывать гетеродимеры, важные для внутриклеточной сигнализации. Для гена TLR2 более подробно описаны два варианта полиморфизма, связанные с заменой аминокислоты Arg на Gln в положении 753 и Arg на Trp в положении 677. SNP в гене TLR2 приводит к снижению воспалительного ответа, связанного с синтезом цитокинов, обеспечивающих активацию Т-лимфоцитов.

Наиболее важным TLR4-лигандом является LPS — главный компонент наружной мембраны грамотрицательных бактерий. TLR4 формирует высокоафинный рецепторный комплекс с участием акцессорных молекул: мембранного рецептора CD14 и MD-2 — молекулы, которая необходима для ответа на LPS. Отмечено, что при наличии аминокислотной замены в последовательности гена TLR4 Asp299Gly происходит снижение LPS-зависимой продукции лейкоцитами IL-1β. Носители данного полиморфизма имеют более низкие концентрации провоспалительных цитокинов в ответ на внедрение патогена.

TLR9 — это рецептор для бактериальных и вирусных ДНК [6]. Как известно, микробные ДНК являются мощными иммуностимуляторами для клеток млекопитающих, способствуя активации В-клеток и вызывая цитокиновый ответ Th1-типа. Отмечено, что сигнализация через TLR9 не только стимулирует Th1-ответ, но и подавляет Th2-ответ. Деметилированные CpG-отпечатки обнаружены в микробных ДНК, в то время как в человеческих ДНК они относительно редки. В гене TLR9 обнаружено несколько SNP. Полиморфный маркер A2848G ассоциирован со срочными родами при урогенитальной инфекции и расценивается в качестве протективного, способствуя защите от инфекционных агентов, вызывая при этом усиленный воспалительный ответ [7].

Активация TLRs вызывает широкий спектр биологических реакций, а именно: индукцию дифференцировки дендритных клеток и синтеза провоспалительных цитокинов (TNF-α, IL-1, -6 и -12, интерфероны I типа) и хемокинов, активацию NO-синтетазы, ЦОГ и липооксигеназы, синтез свободных форм кислорода, а также экспрессию антигенов гистосовместимости и костимулирующих молекул CD40, CD80/CD86, которые являются промоторами Т-клеточной активации и определяют развитие адаптивного иммунного ответа [8].

Полученные разными авторами данные свидетельствуют о том, что TLRs играют важную роль в патогенезе заболеваний кожи как инфекционной этиологии, так и неинфекционного происхождения. Роль TLRs менее изучена при хронических дерматозах, в частности при псориазе.

Установленное гиперактивное состояние Т-хелперной системы иммунитета при псориазе рассматривается как главный механизм, который приводит к эпидермальной пролиферации с потерей дифференцировки кератиноцитов, расширением сосудов, кумуляцией нейтрофилов и Т-лимфоцитов [9—11].

В исследованиях последнего десятилетия предполагается, что псориаз — заболевание с активированным врожденным иммунитетом. Этот новый акцент на врожденном иммунитете медленно замещает гипотезу о том, что I тип Т-клеток является первым и главным фактором в иммунопатогенезе псориаза. Но как объяснить гиперактивацию врожденной иммунной системы при данном дерматозе? С одной стороны, есть предположение, что урбанизированные группы населения находились под давлением эволюции, которая отбирала аллели полиморфизма, связанные с усиленным врожденным иммунным ответом, так как он обеспечивает немедленную защиту от инфекций [12]. С другой стороны, это приводит к превалированию заболеваний, связанных с усиленным врожденным иммунитетом, таких как псориаз, ревматоидный артрит и др. У людей с данными аллелями различные причины будут вести к увеличенному каскаду активированных врожденных иммунных ответов.

Активация CD4+ Т-лимфоцитов при псориазе индуцирует ряд иммунных реакций, в том числе активацию макрофагов, синтезирующих широкий спектр провоспалительных медиаторов, в первую очередь цитокинов, таких как TNF-α, IL-1β и др. [13]. TNF-α действует как главный инициатор при запуске воспаления путем стимуляции синтеза других провоспалительных интерлейкинов, хемокинов, простагландинов, лейкотриенов, активных форм кислорода и оксида азота; усиливает активацию нейтрофилов, эозинофилов и моноцитов; активирует комплемент и коагуляцию, в результате чего образуются микротромбы в сосудах микроциркуляторного русла. При этом повышается проницаемость сосудистой стенки, которая определяет формирование припухлости и возникновение болевых ощущений. Вазодилятаторы, такие как простагландины и оксид азота, приводят к локальному усилению кровотока и, как следствие, к местному покраснению и повышению температуры. Именно поэтому TNF-α отводят ключевую роль в развитии псориаза. Причем уровень TNF-α коррелирует с активностью данного дерматоза.

IL-1 состоит из трех функционально и структурно родственных полипептидов: двух антагонистов

IL-1 — рецептора (IL-1α и -1β) и одного антагониста (IL-1 1Ra) [14]. IL-1 может индуцировать молекулы адгезии сосудистых эндотелиальных клеток для лейкоцитов типа ICAM-1, что приводит к инфильтрации лейкоцитами пораженной псориазом кожи [15]. Как известно, внутриклеточные участки TLRs имеют высокую степень гомологии с аналогичным участком рецептора IL-1. Оба типа рецепторов используют одинаковые внутриклеточные сигнальные пути для активации клеток, а это необходимо для усиления сигнала к развитию защитной воспалительной реакции.

IL-1, IL-6 и TNF-α, помимо локального воздействия, могут оказывать и дистантное иммунорегуляторное воздействие, пирогенный эффект, вызывать индукцию выработки белков острой фазы гепатоцитами, симптомы интоксикации и мультиорганные поражения при токсических состояниях.

Интенсивность синтеза цитокинов может быть генетически обусловлена. Показано, что варианты генов цитокинов ассоциированы с восприимчивостью к аутоиммунным, аллергическим и инфекционным заболеваниям, особенностями и тяжестью их течения, а также с повышенным или пониженным содержанием продуцируемых цитокинов. В первую очередь это касается регуляторных молекул, обеспечивающих начальные этапы развития воспалительной реакции. На сегодняшний день описан полиморфизм генов многих цитокинов, отмечено влияние различных вариантов генов на свойства и функционирование белковых продуктов их экспрессии [16]. Для TNF-α присутствие аллеля А в позиции -308 в промоторе этого гена ассоциировано не только с высокой продукцией цитокина in vitro и in vivo, но и с началом псориатического артрита в молодом возрасте [17, 18].

Нами были обследованы 160 пациентов мужского пола от 18 до 55 лет в прогрессирующую и стационарную стадии течения вульгарного псориаза. Клиническое обследование включало в себя сбор жалоб и анамнеза, лабораторные методы диагностики, определение дерматологического статуса, оценку тяжести псориаза (PASI) и дерматологического индекса качества жизни. Методом аллель-специфичной ПЦР с использованием наборов фирмы «Литех» (Москва) определяли полиморфизм генов системы врожденного иммунитета (TLR4) и цитокинов (IL-1β, ФНО-α). Результаты генетического исследования полиморфизма генов таковы: TLR4 (Asp299Gly) — Asp/Asp 85 %, Gly/Gly 1,5 %, Asp/Gly 13,5 %; ФНО-α (G-308A) — G/G 75 %, A/A 1 %, G/A 24 %; IL-1β (T-31C) — T/T 45 %, C/C 14,3 %, T/C 40,7 %.

Дальнейшие исследования с целью выявления возможного влияния полиморфизма генов системы врожденного иммунитета на тяжесть течения и прогноз псориаза, вероятно, поможет открыть новые механизмы иммунопатологических реакций при данном дерматозе. Новое представление о псориазе, основанное скорее на его патофизиологической основе, нежели на клиническом фенотипе, позволит перейти к индивидуализированной терапии псориаза с использованием определенных фармакологических препаратов для каждого пациента.

Библиографический список

1. Кубанова, А. А. Иммуноморфология и морфогенез очагов пораженной кожи при псориазе / А. А. Кубанова, О. Р. Катунина // Вестн. дерматологии и венерологии. — 2010. — № 1. — С. 70—79.

2. Симбирцев, А. С. Толл-белки: специфические рецепторы неспецифического иммунитета / А. С. Симбирцев // Иммунология. — 2005. — № 6. — С. 368—377.

3. The Role of TLR in host defenses and their relevance to dermatologic diseases / D. Terhorst [et al.] // Am J Clin Dermatol. — 2010. — Vol. 11, № 1. — P. 1—10.

4. Cristofaro, P. Role of TLR in infection and immunity / P. Cristofaro, S. M. Opal // Drugs. — 2006. — Vol. 66, № 1. — P. 15—29.

5. Mclnturff, J. E. The role of Toll-like receptors in the pathogenesis and treatment of dermatological disease / J. E. Mclnturff, R. L. Modlin, J. Kim // J Invest Dermatol. — 2005. — Vol. 125, № 1. — P. 1—8.

6. TLR 7/9 Antagonist as Therapeutics for Immune—mediated Inflammatory disorders / S. Sun [et al.] // Inflammation & Allergy — Drug Targets. — 2007. — № 6. — P. 223—235.

7. Ганковская, О. А. Исследование ассоциации полиморфных маркеров генов ТЛР2 и ТЛР9 с преждевременными родами и внутриутробным инфицированием / О. А. Ганковская // Медицинская иммунология. — 2010. — Т. 12, № 1—2. — С. 87—94.

8. Роль и биологическое значение толл-подобных рецепторов в антиинфекционной резистентности организма / А. Л. Байракова [и др.] // Вестник Российской АМН. — 2008. — № 1. — С. 45—53.

9. Оценка состояния цитокинового профиля у больных псориазом на фоне иммуномодулирующей терапии / В. А. Охлопков [и др.] // Вестн. дерматологии и венерологии. — 2010. — № 4. — С. 33—39.

10. Довжанский, С. И. Генетические и иммунологические факторы в патогенезе псориаза / С. И. Довжанский, И. Я. Пинсон // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2006. — № 1. — С. 14—18.

11. Иммунные механизмы псориаза / А. А. Кубанова [и др.] // Вестн. дерматологии и венерологии. — 2010. — № 1. — С. 35—47.

12. Bos, J. D. Psoriasis, innate immunity, and gene pools / J. D. Bos // J Am Acad Dermatol. — 2007. — Vol. 56, № 3. — P. 468—471.

13. Promoter polymorphisms of the genes encoding tumor necrosis factor—alpha and interleukin—1beta are associated with different subtypes of psoriasis characterized by early and late disease onset / K. Reich [et al.] // J Invest Dermatol. — 2002. — Vol. 118, № 1. — P. 155—63.

14. Genes and structure of selected cytokines involved in pathogenesis of psoriasis / A. Pietrzak [et al.] // Folia histochemica et cytobiologica. — 2008. — Vol. 46, № 1. — P. 11—21.

15. Белова, О. В. Иммунологические нарушения при псориазе / О. В. Белова // Российский иммунологический журнал. — 2009. — Т. 3, № 2. — С. 121—138.

16. Анализ ассоциации полиморфных маркеров генов медиаторов воспаления (IL-1β, TNF-α, LT-α, IL-8, IL-6, IL-1RN, IL-10, TGFβ, TLR4, DBP) с развитием хронических заболеваний респираторной системы у детей / Г. Ф. Корытина [и др.] // Медицинская генетика. — 2008. — № 2. — С. 17—25.

17. Пирузян, А. Л. Молекулярная генетика псориаза / А. Л. Пирузян, Р. М. Абдеев // Вестник Российской АМН. — 2006. — № 3. — С. 33—43.

18. Знаменская, Л. Ф. Препараты ингибиторов фактора некроза опухолей альфа в терапии больных псориазом / Л. Ф. Знаменская // Вестник дерматологии и венерологии. — 2010. — № 6. — С. 7—15.

ОХЛОПКОВ Виталий Александрович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии.

ПРАВДИНА Ольга Валерьевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии.

ПОМОРГАЙЛО Елена Геннадьевна, кандидат биологических наук, доцент кафедры патологической анатомии с курсом клинической патологии.
РОГОВА Ольга Валерьевна, очный аспирант кафедры дерматовенерологии и косметологии.
ВИЛЬГЕЛЬМ Евгения Владимировна, ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии.
ПЕТРОВА Елена Александровна, заочный аспирант кафедры дерматовенерологии и косметологии.
Адрес для переписки: 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12.

Статья поступила в редакцию 29.03.2012 г.
© В. А. Охлопков, О. В. Правдина, Е. Г. Поморгайло, О. В. Рогова, Е. В. Вильгельм, Е. А. Петрова

УДК 618.3-036.1:616.12-008.331-008.9

И. В. САВЕЛЬЕВА

Омская государственная медицинская академия

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

У беременных с метаболическим синдромом чаще по сравнению со здоровыми пациентками выявляются акушерские осложнения, непосредственно влияющие на материнскую и перинатальную заболеваемость и смертность. Большинство новорожденных, родившихся от матерей с метаболическим синдромом, имели массу тела 2390,0—3500,0 г (ниже в сопоставлении с аналогичным показателем контрольной группы на 13 %), и в раннем неонатальном периоде у них регистрировались симптомы ишемического поражения центральной нервной системы. Таким образом, метаболический синдром является фактором повышенного риска перинатальной и материнской заболеваемости и требует определения комплексных профилактических и лечебных мероприятий, проводимых совместно акушером-гинекологом и терапевтом, начиная с прегравидарного уровня.

Ключевые слова: беременность, метаболический синдром, осложнения.

С экстрагенитальной патологией, по данным разных авторов, связано 12—20 % материнской смертности и до 40 % перинатальной заболеваемости и смертности [1—4]. Среди многообразия соматических заболеваний исследователи всех областей клинической медицины все чаще обращают внимание на изучение проблемы метаболического синдрома (МС) как одной из основ множества социально значимых патологических состояний. В 2005 году в Берлине, на I Международном конгрессе по предиабету, МС был назван пандемией XXI века. На сегодняшний день в литературных источниках спектр патологических состояний женского организма при МС освещен довольно хорошо [5—10], однако проспективных наблюдений встречается недостаточно. Сведений об особенностях течения гестационного процесса и родов при данной патологии крайне мало, и они противоречивы.

Цель работы — проведение клинического анализа и сравнительной оценки течения и исходов беременности и родов для матери и плода у женщин с различными клиническими проявлениями метаболического синдрома.

Обследовано 212 беременных, рожениц и родильниц с МС. В зависимости от выраженности симптомов МС пациентки были разделены на три группы согласно классификации ВОЗ [11] (табл. 1). Первую группу составили 95 беременных со следующими симптомами МС: сахарный диабет (СД) 2 типа и (или) инсулинорезистентность (ИР) + артериальная гипертензия (АГ) + абдоминальное ожирение (АО). Во вторую группу вошли 74 беременных с СД 2 типа и (или) ИР + АО + дислипидемия (ДЛ), в третью — 43 беременных с СД 2 типа и (или) ИР + АГ + + АО + ДЛ. Группу контроля составили 50 здоровых беременных.

Анализ клинико-анамнестических данных показал, что указанные группы репрезентативны. Всем пациенткам проводился общий осмотр, включая параметры роста и массы тела. Для оценки липидного спектра крови определяли содержание общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой и низкой плотности, для вычисления индекса Caro и диагностики ИР — уровень глюкозы и инсулина в плазме крови. Для обследования состояния плода применялись фетальный мониторинг, ультразвуковая фетометрия и доплерометрия.

Статистическая обработка данных проводилась с применением Statistica 6.0 и Microsoft Excel. Для расчета достоверности различий результатов, полученных в группах, применялся хи-квадрат ($\chi 2$) для черырехпольной таблицы. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05. Если значение $\chi 2$ было больше критического (при $p<0,05$ критическое значение $\chi 2=3,8$), то распределение полученных результатов считалось неслучайным при 5%-м уровне значимости.

Согласно данным исследования среди женщин с МС 180 (84,9 %; $\chi 2=60,1>\chi 2_{критич}$; $p<0,05$) пациенток имели те или иные осложнения первой половины беременности, то есть более чем у 3/4 женщин с различными сочетаниями симптомов МС беременность протекала неблагоприятно уже с ранних сроков (рис. 1).

Таблица 1

Критерии включения беременных с метаболическим синдромом в исследование

Критерии включения согласно классификации ВОЗ	Группы обследованных		
	I (n=95)	II (n=74)	III (n=43)
Сахарный диабет 2-го типа и (или) инсулинорезистентность	+	+	+
Артериальная гипертензия (более 160 мм рт. ст. систолическое артериальное давление (АД) или более 90 мм рт. ст. диастолическое АД, зафиксированное до беременности или в I ее половине)	+	–	+
Дислипидемия (триглицериды в плазме крови более 1,7 ммоль/л и (или) сниженная концентрация холестерина липопротеинов высокой плотности менее 1,0 ммоль/л)	–	+	+
Абдоминальное ожирение (отношение объема талии к объему бедер более 0,85) и (или) индекс массы тела более 30 кг/м^2	+	+	+

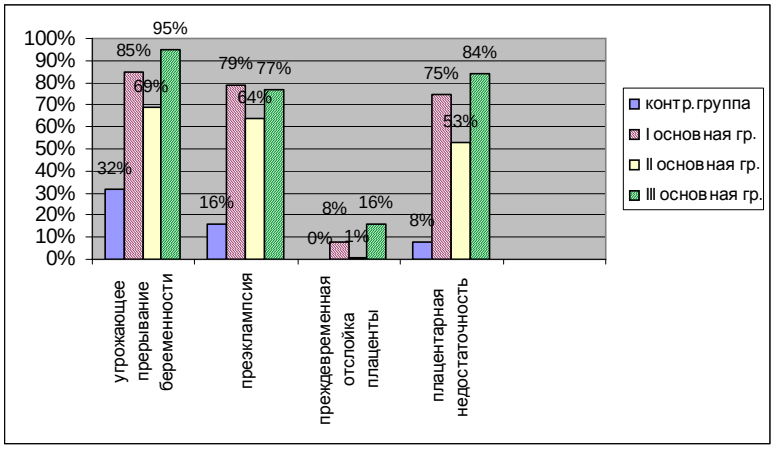


Рис. 1. Сравнительные данные частоты осложнений беременности у пациенток исследуемых групп

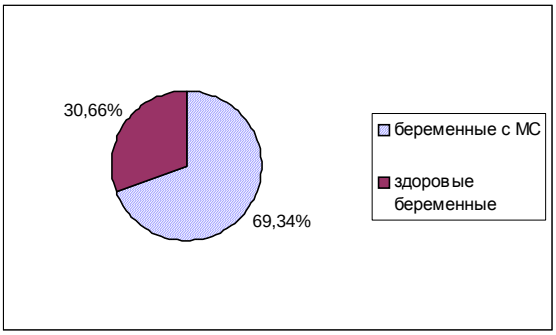


Рис. 2. Сравнительные данные частоты синдрома задержки развития плода у беременных исследуемых групп (% рассчитан на число родов в каждой группе)

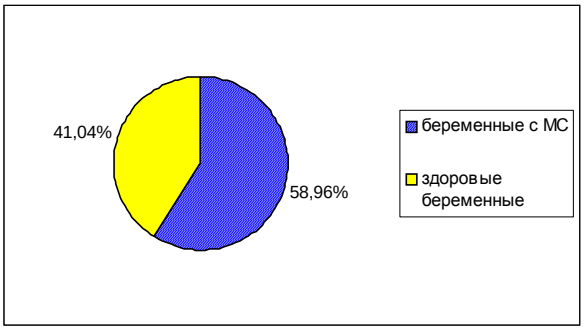


Рис. 3. Сравнительные данные частоты преэклампсии у беременных исследуемых групп (% рассчитан на число родов в каждой группе)

Основным клиническим симптомом в динамике наблюдения беременных с МС явилось угрожающее прерывание беременности, которое имело место у 173 (81,6 %; $\chi2=49,5>\chi2_{критич}$; $p<0,05$) женщин. В группе контроля указанное осложнение встретилось у 16 (32,0 %), то есть в 2,6 раза реже. Преэклампсия присоединилась у 75 (78,9 %; $\chi2=30,9>\chi2_{критич}$; $p<0,05$) обследованных первой группы. Наибольший процент (76,7 %; $\chi2=18,6>\chi2_{критич}$; $p<0,05$) этого осложнения зарегистрирован в третьей группе и достаточно высокий — у беременных второй группы (63,5 %; $\chi2=11,9>\chi2_{критич}$; $p<0,05$). Тяжелая преэклампсия имела место у 28 (13,2 %; $\chi2=7,4>\chi2_{критич}$; $p<0,05$) беременных с МС. Раннее появление симптомов преэклампсии выявлено у 110 (51,9 %) пациенток. В группе контроля это осложнение протекало в легкой форме у 8 (16,0 %) женщин. При ультразвуковом исследовании синдром задержки развития плода (СЗРП) диагностирован у 147 (69,3 %; $\chi2=79,0>\chi2_{критич}$; $p<0,05$) пациенток с МС, причем достоверно чаще ($p<0,05$) он встречался в третьей группе (83,7 %; $\chi2=68,3>\chi2_{критич}$; $p<0,05$). СЗРП в 100 % наблюдений сопровождал присоединение преэклампсии, и лишь в 10,38 % случаев был обнаружен без наличия преэклампсии у матери (рис. 2, 3).

При оценке осложнений родового акта (табл. 2) при МС у матери были выявлены: несвоевременное излитие околоплодных вод (43,9 %), аномалии родо-

Таблица 2

Характер патологии в родах у рожениц исследуемых групп (p<0,05)

Характер осложнений в родах	Группы обследованных						
	Контр. (n=50)	I (n=95)		II (n=74)		III (n=43)	
		абс.	χ2	абс.	χ2	абс.	χ2
Несвоевременное излитие вод:	5	43	18,4*	29	12,8*	21	17,3*
— дородовое	2	23	9,4*	18	9,1*	14	13,2*
— раннее	3	20	5,6*	11	2,3	7	2,5
Аномалии родовой деятельности:	3	65	51,3*	26	14,1*	31	43,5*
— первичная слабость схваток	1	35	21,3*	14	8,0*	21	28,1*
— вторичная слабость схваток	2	26	11,5*	10	3,1	6	2,9
— слабость потуг	–	4	2,2	2	1,4	2	2,4
Кровотечения в последовом и раннем послерод. периодах	–	17	10,1*	11	8,2*	11	14,5*
Клиническое несоответствие	1	18	11,4*	13	7,2*	12	12,9*
Оперативные роды	2	23	9,4*	17	7,9*	19	21,4*

Примечание. * — различия достоверны в сравнении с контрольной группой: если χ2 > критического (при p<0,05 критическое значение χ2=3,8), то распределение полученных результатов считается неслучайным при 5 %-м уровне значимости.

вой деятельности (57,5 %), клиническое несоответствие (20,3 %).

Высокая частота присоединения клинического несоответствия размеров таза матери размерам плода у пациенток с МС в первую очередь объясняется крупными размерами плода. Вероятно, в связи с гипертриглицеридемией, которая играет немаловажную роль в метаболической адаптации плода, происходит увеличение его массы. У всех беременных с крупным плодом отсутствовали симптомы преэклампсии.

На фоне преэклампсии значительно повышается риск акушерских кровотечений. Большинство исследователей отмечают выраженные нарушения свертывающей системы крови при МС у беременных. В настоящем исследовании следующие данные: преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты беременность осложнилась у 16 (7,6 %; $\chi2=4,0>\chi2_{критич}$; p<0,05) пациенток с МС, а кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах зарегистрированы у 39 (18,4 %; $\chi2=10,8>\chi2_{критич}$; p<0,05).

Результаты доплерометрии у беременных с различными симптомами МС свидетельствуют, что у 57 (26,9 %; $\chi2=14,5>\chi2_{критич}$; p<0,05) женщин имело место снижение плодово-плацентарного кровотока в различные сроки гестации. Параллельно в III триместре проводилось кардиотокографическое исследование, согласно которому у 78 (36,8 %; $\chi2=26,2>\chi2_{критич}$; p<0,05) беременных с МС были обнаружены признаки гипоксии плода.

Рис. 4 иллюстрирует, что большинство новорожденных, родившихся от матерей с МС, имели массу тела 2390,0–3500,0 г (ниже в сопоставлении с аналогичным показателем контрольной группы на 13 %). Подавляющее большинство (80,1 %; $\chi2=99,3>\chi2_{критич}$; p<0,05) новорожденных при оценке по шкале Апгар имели на первой минуте 7 баллов и ниже, из них 22,2 % на пятой минуте имели также низкую оценку по Апгар. В тяжелом состоянии появились на свет четверо новорожденных. Тяжесть их состояния была обусловлена в трех случаях — недоношенностью (досрочное родоразрешение в связи с наличием тяжелой преэклампсии у матери) и в одном случае —

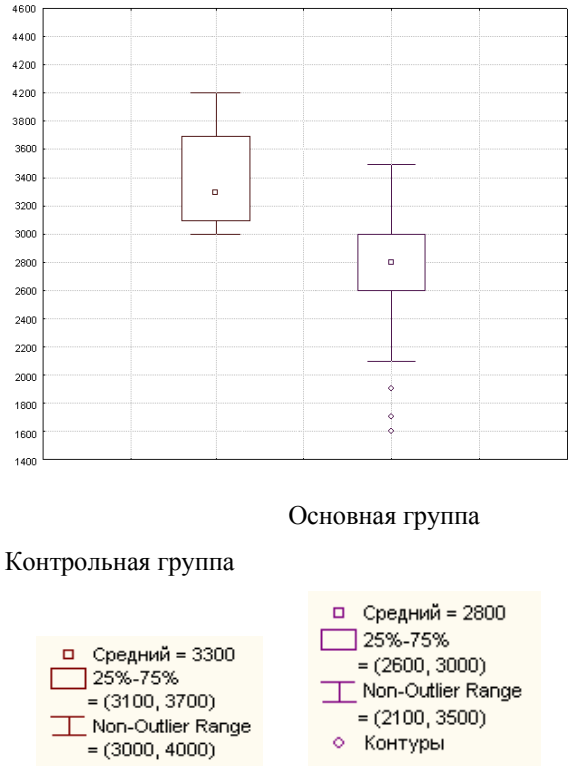


Рис. 4. Масса новорожденных у беременных исследуемых групп

прогрессирующей гипоксией плода в родах. У 98 (46,2 %; $\chi2=27,6>\chi2_{критич}$; p<0,05) новорожденных от матерей с МС в раннем неонатальном периоде превалируют синдромы ишемического поражения центральной нервной системы.

Полученные данные свидетельствуют о том, что МС является фактором повышенного риска перинатальной и материнской заболеваемости, а высокая частота встречаемости МС в популяции и высокий процент осложнений беременности и родов требуют разработки и совершенствования тактики ведения

беременных, определения комплексных профилактических и лечебных мероприятий, проводимых совместно акушером-гинекологом и терапевтом, начиная с прегравидарного уровня.

До планируемой беременности женщинам с МС необходимо получать консультацию акушера-гинеколога и эндокринолога с целью выявления и коррекции дислипидемии, артериальной гипертензии и нарушений углеводного обмена. Во время беременности пациенткам с МС следует обязательно проходить профилактические курсы невынашивания начиная с ранних сроков гестации, а с 24–26 недель — профилактические курсы преэклампсии и плацентарной недостаточности (учитывая раннее развитие этих осложнений гестационного периода у таких пациенток).

Библиографический список

1. Баринов, С. В. Экстренная медицинская помощь в акушерской практике / С. В. Баринов. – Омск, 2009. – 88 с.
2. Закирова, Н. И. Материнская смертность в регионе с высокой рождаемостью / Н. И. Закирова // Акушерство и гинекология. – 1998. – № 2. – С. 21–24.
3. Капанадзе М. Ю. Принципы профилактики тромбоэмболических осложнений после кесарева сечения в группах высокого риска / М. Ю. Капанадзе // Акушерство и гинекология. – 1999. – № 2. – С. 26–30.
4. Медведь, В. И. Введение в клинику экстрагенитальной патологии беременных / В. И. Медведь. – Киев : Авиценна, 2002. – 167 с.
5. Амирова, А. Р. Клинико-патогенетические особенности артериальной гипертонии с метаболическими нарушениями : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 22 с.
6. Беляков, Н. А. Метаболический синдром у женщин / Н. А. Беляков. – СПб. : НДСПбМАПО, 2005. – 438 с.
7. Казека, Г. Р. Метаболический синдром / Г. Р. Казека. – Новосибирск, 2000. – 221 с.
8. Кузнецова, И. В. Метаболические нарушения при синдроме поликистозных яичников / И. В. Кузнецова, В. Н. Коновалова // Акушерство и гинекология. – 2004. – № 4. – С. 9–12.
9. Макацария, А. Д. Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии / А. Д. Макацария. – М. : МИА, 2005. – 477 с.
10. Метаболический синдром у женщин: две грани одной проблемы / Н. М. Подзолкова [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2003. – № 6. – 28–33.
11. World Health Organization (WHO). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO Consultation, part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. – Geneva. Switzerland: WHO, 1999.

САВЕЛЬЕВА Ирина Вячеславовна, кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии № 1.
Адрес для переписки: 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12.

Статья поступила в редакцию 29.03.2012 г.

© И. В. Савельева

Книжная полка

Зайратьянц, О. В. Патологическая анатомия. Атлас : учебное пособие для вузов / О. В. Зайратьянц. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 472 с. – ISBN 978-5-9704-1796-6.

Атлас соответствует утвержденной в 2005 г. примерной программе по дисциплине «Патология» (патологическая анатомия и патологическая физиология) для специальности 060105 (040400) — стоматология и рассчитан на изучение патологической анатомии в течение 3 семестров. Атлас содержит краткое изложение учебного материала и перечни препаратов для практических занятий, проиллюстрированные уникальными фотографиями макропрепаратов, микропрепаратов (секционный, операционный, биопсийный материалы) и электронограмм, главным образом из фотоархива и музея кафедры патологической анатомии Московского государственного медико-стоматологического университета и Московского городского центра патологоанатомических исследований. Атлас призван помочь студентам-стоматологам в изучении общего и частного курсов патологической анатомии, курса орофациальной патологии; он ориентирован на изучение курса патологической анатомии с клинической точки зрения и направлен на формирование клинического мышления у студентов. Атлас предназначен студентам и преподавателям медицинских вузов.

Порядин, Г. В. Патофизиология: курс лекций : учебное пособие для вузов / Г. В. Порядин. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 592 с. – Гриф МО РФ. – ISBN: 978-5-9704-2139-0.

Учебное пособие соответствует требованиям действующего федерального государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования. Издание подготовлено сотрудниками кафедры патофизиологии РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздравсоцразвития России. Состоит из 38 лекций, в которых последовательно разбираются вопросы общей и частной патофизиологии. Теоретический материал иллюстрирован таблицами и рисунками. Предназначено студентам и аспирантам всех факультетов медицинских вузов.

УДК 618.2+616-008.9-084-089.17

И. В. САВЕЛЬЕВА
С. В. БАРИНОВ
А. А. ЛЕТУЧИХ

Омская государственная
медицинская академия

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И БЕРЕМЕННОСТЬ: ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗА И ПРОФИЛАКТИКИ ГЕСТАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Проведен анализ гестационных осложнений у пациенток с метаболическим синдромом. Выяснено, что тяжелые акушерские осложнения развиваются у беременных с низким уровнем фактора роста плаценты в сыворотке крови, при гиперпродукции в сыворотке крови аутоантител к инсулину и циркуляции аутоантител к инсулиновым рецепторам, что подтверждено корреляционными взаимосвязями. Предложена тактика ведения пациенток с метаболическим синдромом с использованием медицинского озона и препаратов, разрешенных в акушерской практике, что позволило снизить частоту осложнений беременности (преэклампсии — в 1,9 раза, плацентарной недостаточности — в 1,8 раз) и исключить преждевременную отслойку плаценты.

Ключевые слова: беременность, метаболический синдром, фактор роста плаценты, аутоантитела, осложнения.

Изучение влияния экстрагенитальной патологии у женщины на течение беременности и родов остается одним из самых приоритетных направлений современной медицины. В последнее время значительно возрос интерес исследователей к проблеме метаболического синдрома (МС), который, по данным разных авторов, встречается у 25—45 % населения индустриально развитых стран, особенно среди лиц молодого репродуктивного возраста, и относится к одному из самых распространённых заболеваний [1—5]. Исследования последних лет все чаще выявляют тяжелые гестационные осложнения у беременных с МС, плохо поддающиеся лечению, негативно сказывающиеся на развитии плода и новорожденного, повышающие показатели материнской и перинатальной заболеваемости и смертности [3, 5, 6]. Заслуживают всеобщего внимания иммунологические аспекты МС. Повышенный синтез многих аутоантител нередко служит причиной патологии беременности [7]. Гиперпродукция антиинсулиновых антител неизбежно ведет к генерализованным нарушениям углеводного, белкового, жирового и энергетического обменов, глубина которых прямо зависит от соотношений между антител-блокированными и свободными рецепторами [8]. Закономерности, выявленные в работах отечественных и зарубежных исследователей, позволяют говорить о трансплацентарно переносимых аутоантителах к инсулину и инсулиновым рецепторам как о повреждающих факторах, влияющих на развитие всех функциональных систем плода, в первую очередь нервной, что обусловливает тяжесть состояния новорожденного не только в раннем неонатальном возрасте, но и в более старшем [9, 10].

В настоящее время считается, что основы тяжелых гестационных осложнений формируются в момент миграции цитотрофобласта (происходит торможение миграции трофобласта в спиральные артерии матки, отчего формируется недостаточность второй волны инвазии цитотрофобласта) [11]. В связи с этим особого внимания заслуживает плацентарный фактор роста PlGF, который относится к семейству сосудисто-эндотелиального фактора роста VEGF и является одним из важнейших регуляторов формирования плаценты и васкуляризации ее ворсин [12, 13].

Цель работы — изучение уровней циркуляции аутоантител к инсулину и инсулиновым рецепторам, а также абсолютных показателей PlGF у беременных с метаболическим синдромом для формирования групп риска по возникновению тяжелых гестационных осложнений, определения прогностических критериев и создания ориентировочной схемы лечебно-профилактических мероприятий для указанных пациенток.

Обследовано 212 беременных с МС. Критерии их включения в исследование определялись в соответствии с классификацией ВОЗ. [14]. Группу контроля составили 50 здоровых беременных. Согласно клинико-анамнестическим данным указанные группы репрезентативны. Всем пациенткам проводился общий осмотр; вычислялся индекс Кетле (отношение массы тела к росту в м^2), при этом прибавка массы тела за беременность не учитывалась; оценивался липидный спектр крови. Для вычисления индекса Caro — отношение концентрации глюкозы в крови (в моль/л) к уровню инсулина (в мкЕД/мл) и диагностики инсулинорезистентности определяли уровень глюкозы и инсулина в плазме крови. Для измерения уровня человеческого PlGF (в пг/мл) в сыворотке крови беременных использовался иммунологический метод Quantikine Human PlGF, основанный на методе твердофазного иммуноферментного анализа

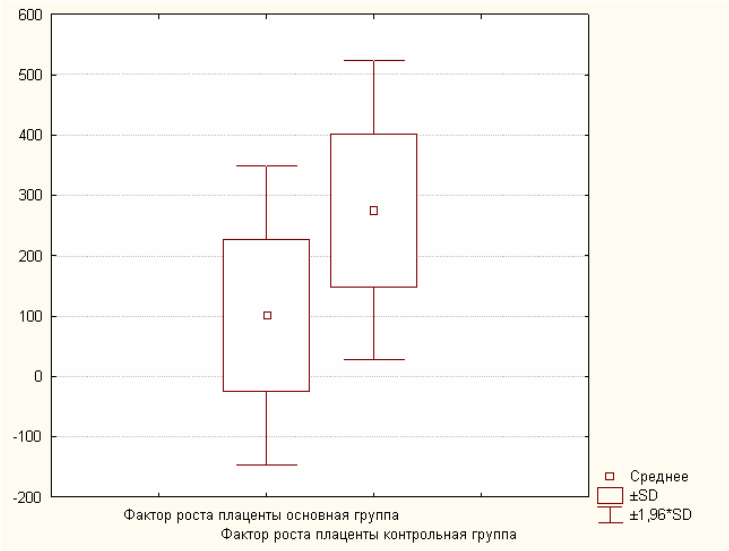


Рис. 1. Уровень PlGF в сыворотке крови беременных исследуемых групп (p<0,01)

(ИФА). ИФА PlGF выполнялся в I триместре беременности в сроке 8—9 недель гестации. ИФА для выявления циркуляции в сыворотке крови аутоантител к инсулину (в мкг/мл) и инсулиновым рецепторам (у здорового человека не циркулируют) проводился с частотой один раз в триместр.

Статистическая обработка данных осуществлялась с применением интегральной системы для комплексного статистического анализа и обработки данных Statistica 6.0 и Microsoft Excel. Для представления количественных данных приводили описательную статистику: медиану (Me) и межквартильный размах (IQS — 25-й и 75-й процентили). Для расчета достоверности различий результатов, полученных в группах, использовались непараметрические критерии (хи-квадрат ($\chi 2$) для черырехпольной таблицы, ранговый коэффициент корреляции Спирмена). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05. Если значение $\chi 2$ было больше критического (при $p<0,05$ критическое значение $\chi 2=3,8$), то распределение полученных результатов считалось неслучайным при 5 %-м уровне значимости.

Проведенный клинический анализ течения беременности у пациенток с МС (основная группа) свидетельствовал о развитии преэклампсии различной степени тяжести у 155 (73,1 %) обследованных. Тяжелая преэклампсия имела место у 28 (13,2 %) беременных. Обнаружено, что у 110 (51,9 %) пациенток отмечалось раннее начало указанного осложнения гестации — в 26—27 недель гестации, характеризующееся отеками голеней, а впоследствии присоединялись протеинурия и гипертензия. В группе контроля это осложнение протекало в легкой форме в 16,0 % случаев, различия достоверны ($\chi 2=56,1>\chi 2_{критич}$; $p<0,05$).

Учитывая вышеизложенное, в частности высокий (51,9) процент раннего начала преэклампсии у беременных с МС, нам представилось возможным выявление патогенетических взаимосвязей между уровнем аутоантител к инсулину и инсулиновым рецепторам, а также абсолютными значениями PlGF, с одной стороны, и развитием преэклампсии при МС у пациентки — с другой.

Анализ уровней человеческого PlGF в сыворотке крови беременных обеих групп показал, что у беременных с МС уровень P1GF достоверно ниже ($p<0,01$) в сравнении с контрольной группой — соответственно Me 101,1 пг/мл; IQS 30,9—197,1 пг/мл и Me 275,0 пг/мл; IQS 192,7—358,2 пг/мл (рис. 1). Данный факт может свидетельствовать о нарушении процессов инвазии ворсин хориона и формировании недостаточности второй волны инвазии трофобласта в условиях низкого уровня PlGF в I триместре беременности.

В ходе исследования беременные основной группы были разделены на две подгруппы: с высоким уровнем PlGF (n=156; Me 228,8 пг/мл; IQS 128,7—343,2 пг/мл) и низким уровнем PlGF (n=56; Me 61,3 пг/мл; IQS 28,7—94,2 пг/мл). По нашим данным, критическим значением PlGF в прогнозе развития тяжелой преэклампсии у беременных с МС представляется его уровень ниже 100 пг/мл: при анализе корреляционной зависимости низкого уровня PlGF (ниже 100 пг/мл) и развития тяжелой преэклампсии выявлена связь средней силы ($r_s=0,43$), что отражено на рис. 2. В группе с высоким уровнем PlGF наблюдались только легкие формы преэклампсии.

В зависимости от характера выявленных аутоантител основная группа была разделена на три подгруппы (табл. 1):

— A — 57 (26,9 %) беременных с изолированной гиперпродукцией аутоантител к инсулину при отсутствии циркуляции в крови аутоантител к инсулиновым рецепторам;

— B — 27 (12,7 %) беременных с сочетанной гиперпродукцией аутоантител к инсулину и циркуляцией в крови аутоантител к инсулиновым рецепторам;

— C — 128 (60,4 %) беременных с МС без гиперпродукции аутоантител к инсулину и инсулиновым рецепторам.

При этом каждая подгруппа была разделена в зависимости от уровня PlGF (табл. 1).

В группе контроля гиперпродукции аутоантител к инсулину и циркуляции антител к инсулиновым рецепторам выявлено не было.

Реальную угрозу для жизни матери представляет преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП). В нашем исследовании у беременных основной группы указанное осложнение встретилось у 16 (7,55 %; $\chi 2=4,0>\chi 2_{критич}$; $p<0,05$)

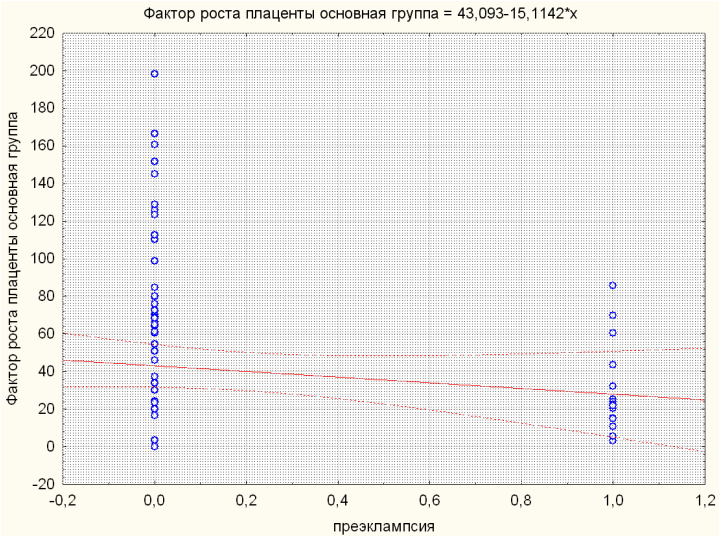


Рис. 2. Корреляционные взаимосвязи преэклампсии и низкого уровня P1GF (<100 пг/мл) у беременных с метаболическим синдромом (r_s=0,43)

Таблица 1

Распределение беременных основной группы в зависимости от уровня циркуляции аутоантител к инсулину и инсулиновым рецепторам и по содержанию PlGF в сыворотке крови

Подгруппы					
A n=57 (26,9 %*)		B n=27 (12,7 %*)		C n=128 (60,4 %*)	
уровень PlGF					
A_1	**A_2**	**B_1**	**B_2**	**C_1**	**C_2**
низкий n=31	высокий n=26	низкий n=23	высокий n=4	низкий n=2	высокий n=126

Примечание. * — % рассчитан к общему числу беременных в основной группе.

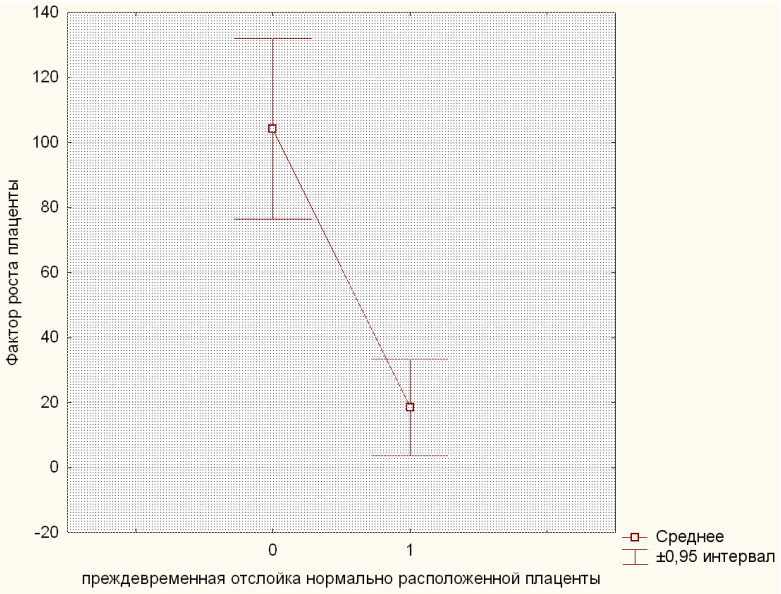


Рис. 3. Зависимость преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты от уровня PlGF в сыворотке крови (p<0,05)

беременных. При анализе зависимости ПОНРП от уровня PlGF в сыворотке крови беременных выявлена закономерность: чем ниже уровень PlGF, тем выше риск развития ПОНРП (p<0,05) (рис. 3).

Наиболее частое осложнение преэклампсии, ухудшающее состояние плода — формирование плацентарной недостаточности. В нашем исследовании симптомы плацентарной недостаточности (синдром задержки развития плода (СЗРП), гипоксия плода, нарушение плодово-плацентарного и маточно-плацентарного кровотоков) диагностированы у 138 (65,1 %; $\chi 2=64,7>\chi 2_{критич}$; p<0,05) беременных с МС. Согласно

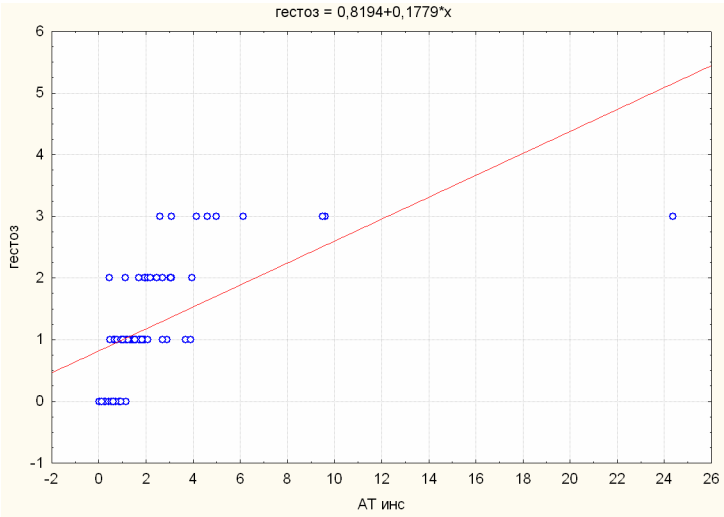


Рис. 4. Анализ корреляционной зависимости показателей преэклампсии и уровня аутоантител к инсулину в группе беременных с метаболическим синдромом (r_s=0,72)

Таблица 2

Перинатальные осложнения у беременных исследуемых групп

Осложнения	Группы обследованных						
	Основная, n=212						Контрольная n=50 абс.
	Подгруппа А n=57		Подгруппа В n=27		Подгруппа С n=128		
	A_1 n=31 абс. // χ2	A_2 n=26 абс. // χ2	B_1 n=23 абс. // χ2	B_2 n=4 абс. // χ2	C_1 n=2 абс. // χ2	**C_2** n=126 абс. // χ2	
Плацентарная недостаточность	30 // χ2=72,8*	18 // χ2=41,2*	23 // χ2=68,6*	3 // χ2=28,8*	2 // χ2=34,0*	62 // χ2=34,7*	1
Синдром задержки развития плода	25 // χ2=54,3*	12 // χ2=23,5*	19 // χ2=51,5*	1 // χ2=5,5*	1 // χ2=12,0*	–	1
Гипоксия плода	28 // χ2=64,9*	19 // χ2=44,6*	20 // χ2=55,5*	2 // χ2=16,3*	–	15 // χ2=4,2*	–
Нарушение плодово- и маточно-плацентарного кровотоков	29 // χ2=68,8*	15 // χ2=57,7*	21 // χ2=91,3*	2 // χ2=16,3*	1 // χ2=12,0*	34 // χ2=14,0*	1
Ишемическое поражение ЦНС новорожденного	31 // χ2=69,4*	22 // χ2=47,9*	23 // χ2=60,7*	2 // χ2=8,5*	2 // χ2=19,6*	48 // χ2=17,9*	3

Примечание. * — различие показателей в обследуемых группах с таковыми в контрольной группе достоверны (p<0,01).

данным ультразвуковой фетометрии (табл. 2), СЗРП зафиксирован у 118 (55,7 %) пациенток с МС, причем достоверно чаще это осложнение встречалось в подгруппах A_1 и B_1 (80,6 и 82,6 % соответственно; p<0,05). СЗРП в 100 % наблюдений сопровождал присоединение преэклампсии. Анализ корреляционной зависимости преэклампсии от уровня циркуляции аутоантител к инсулину (рис. 4) выявил связь средней силы (r_s=0,72).

При проведении доплерографического исследования у беременных с разлными симптомами МС обнаружено снижение плодово-плацентарного кровотока у 102 (48,1 %; $\chi2=36,1>\chi2_{критич}$; p<0,05) пациенток в различные сроки гестации, не достигающие критических значений (табл. 2). Параллельно в III триместре проводилось кардиотокографическое исследование плода, которое выявило у 84 (39,6 %; $\chi2=30,3>\chi2_{критич}$; p<0,05) беременных I подгруппы признаки гипоксии плода (табл. 2). У 128 (60,4 %; $\chi2=40,0>\chi2_{критич}$; p<0,05) новорожденных от матерей основной группы в раннем неонатальном периоде превалировали синдромы ишемического поражения центральной нервной системы (табл. 2).

Результаты проведенных исследований послужили основой совершенствования организации лечебно-профилактической помощи данному контингенту беременных и их новорожденным. Для оценки предложенных нами лечебно-профилактических мероприятий была создана группа сравнения, куда вошли 25 пациенток с МС — с выявленными циркуляцией аутоантител к инсулину и инсулиновым рецепторам и низким уровнем PlGF (ниже 100 пг/мл) в сыворотке крови.

На этапе гестации в сроке 20–22 и 32–34 недель беременности пациентки группы сравнения госпитализировались в Центр экстрагенитальной патологии беременных г. Омска, где им проводился курс профилактической терапии преэклампсии. Использовались препараты магния, антиоксиданты (витамин Е, реамберин), ангиопротекторы (флебодия 600), озонотерапия (внутривенное введение озонированного физиологического раствора в концентрации 2 мг/л) (рис. 5).

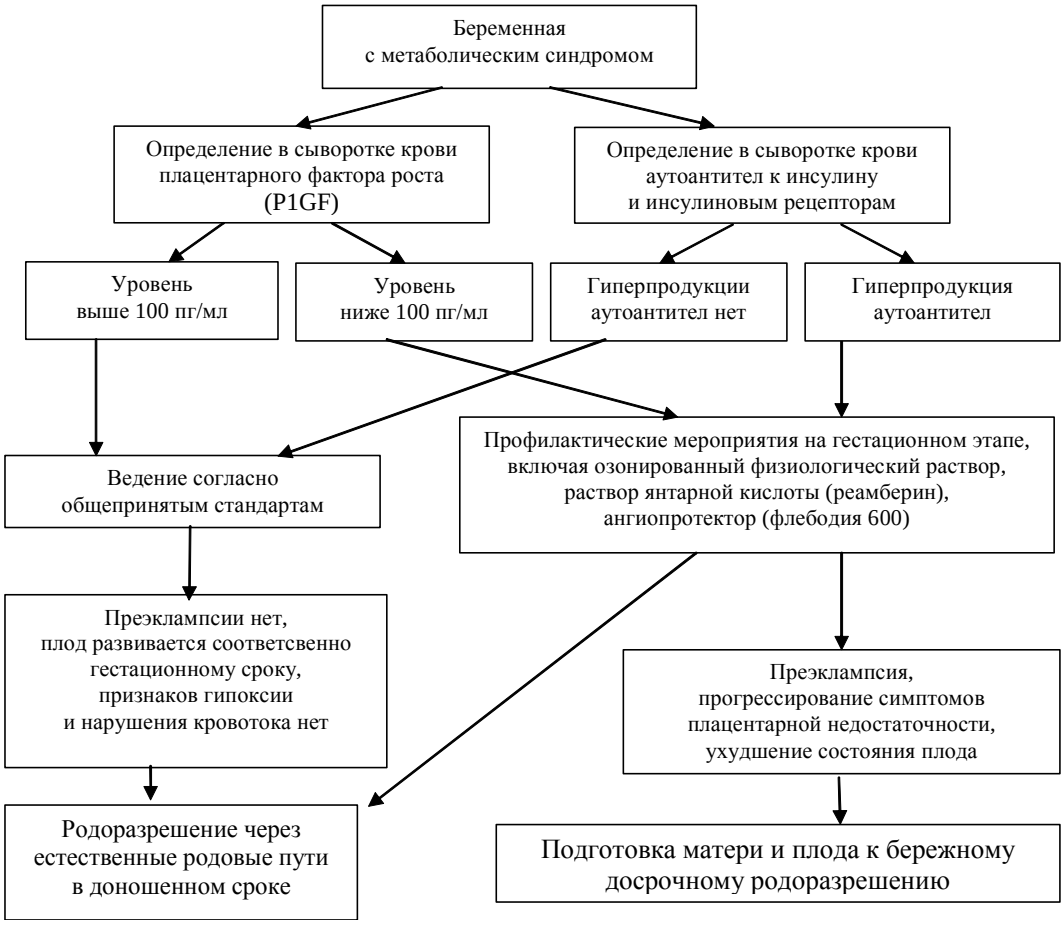


Рис. 5. Алгоритм ведения беременных с метаболическим синдромом

В результате проведенных лечебно-организационных мероприятий в группе сравнения отмечено достоверное снижение частоты преэклампсии в 2 раза (с 73,1 до 32,0 %) и плацентарной недостаточности в 1,8 раз (с 65,1 до 36,0 %) в сравнении с аналогичными показателями основной группы ($p<0,05$). Преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты в группе сравнения не было.

Выводы

1. Беременные с метаболическим синдромом относятся к группе высокого риска по развитию преэклампсии, плацентарной недостаточности и преждевременной отслойки плаценты. Прогностическим тестом по вероятности развития этих осложнений является определение аутоантител к инсулину и инсулиновым рецепторам в сыворотке крови и PlGF (чувствительность метода достигает 71 %, специфичность — 63 %).

2. Низкий уровень PlGF (ниже 100 пг/мл) в сыворотке крови беременных с метаболическим синдромом свидетельствует о высоком риске развития преэклампсии и отслойки плаценты, что подтверждается как корреляционной взаимосвязью между уровнем PlGF, так и тяжестью преэклампсии ($r_s=0,43$) и частотой отслойки плаценты.

3. При выявлении у беременных с метаболическим синдромом гиперпродукции аутоантител к инсулину в сыворотке крови, циркуляции аутоантител к инсулиновым рецепторам и (или) низких показателей PlGF показаны профилактические мероприятия в критические сроки гестации — 20–24 и 30–32 недель.

Библиографический список

1. Абрамченко, В. В. Классическое акушерство / В. В. Абрамченко. — СПб. : Элби-СПб., 2007. — 807 с.

2. Беляков, Н. А. Метаболический синдром у женщин / Н. А. Беляков. — СПб. : НДСПбМАПО, 2005. — 438 с.

3. Макацария, А. Д. Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии / А. Д. Макацария. — М. : МИА, 2005. — 477 с.

4. Особенности течения беременности, родов, послеродового и раннего неонатального периодов при метаболическом синдроме у женщин с ожирением / Н. В. Стрижова [и др.] // Акушерство и гинекология. — 2004. — № 6. — С. 22–24.

5. Серов, В. Н. Клинико-метаболическая картина у беременных с ожирением и дефицитом массы тела / В. Н. Серов, Ч. С. Леуткина, А. Д. Попова // Вестник Рос. ассоциац. акушеров-гинекологов. — 2000. — № 4. — С. 16–18.

6. Кравченко, Е. Н. Динамика и структура перинатальной смертности в крупном административном центре Западной Сибири / Е. Н. Кравченко // Здравоохранение Российской Федерации. — 2006. — № 6. — С. 42–44.

7. Сидельникова, В. М. Иммунологические аспекты привычного невынашивания беременности / В. М. Сидельникова, Т. Г. Сухих // Иммунология и иммунопатология системы «мать — плацента — плод» (научные и практические аспекты) : сб. докл. I Московского междунар. симп. — М., 2001. — С. 104–106.

8. Будыкина, Т. С. Инфекция матери и патология плода и новорожденного / Т. С. Будыкина, А. Б. Полетаев // Иммунология и иммунопатология системы «мать–плацента–плод» (научные и практические аспекты) : сб. докл. I Московского междунар. симп. — М., 2001. — С. 31–35.

9. Волкова, Н. В. Роль антител к инсулину и инсулиновым рецепторам в формировании фетоплацентатного комплекса при сахарном диабете 1 типа: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. В. Волков. — М., 2005. — 20 с.

10. Haram, K. Diabetes melhtus in pregnancy / K. Haram, H. Thordarson, B. G. Nedreb // Tidsskr Nor Laegeforen. — 1996. — Vol. 30. — № 5 (29). — P. 3452.

11. Акушерство : национальное руководство / Под ред. Э. К. Айламазяна и др. — М. : Гэотар-Медиа, 2009. — С. 445.

12. Павлов, К. А. Фетоплацентарный ангиогенез при нормальной беременности: роль плацентарного фактора роста и ангиопоэтинов / К. А. Павлов, Е. А. Дубова, А. И. Щеголев // Акушерство и гинекология. — 2010. — № 6. — С. 10—15.

13. Sinergism between vascular endothelial growth factor and placental growth factor contributes to angiogenesis and plasma extravasation in pathological conditions / Carmeliet P. [et al.] // Nat. Med. — 2001. — Vol. 7. — P. 575—583.

14. World Health Organization (WHO). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO Consultation, part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus // Geneva. Switzerland. — WHO, 1999.

САВЕЛЬЕВА Ирина Вячеславовна, кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии № 1.

БАРИНОВ Сергей Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии № 2.

ЛЕТУЧИХ Анна Александровна, доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии № 1.

Адрес для переписки: 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12.

Статья поступила в редакцию 29.03.2012 г.

© И. В. Савельева, С. В. Баринов, А. А. Летучих

УДК 613.9(571.1/.5)

И. А. СОХОШКО
Д. В. ТУРЧАНИНОВ
Г. А. ОГЛЕЗНЕВ
В. Г. ДЕМЧЕНКО
О. П. ГОЛЕВА
Ж. В. ГУДИНОВА
И. И. НОВИКОВА

Омская государственная медицинская академия

КОМПЛЕКСНАЯ ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СРЕДЫ ОБИТАНИЯ И ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ СИБИРСКОГО РЕГИОНА

Реализация гигиенического подхода в системе социально-гигиенического мониторинга позволила выявить ведущие патогенные факторы среды и определить степень их влияния на формирование потерь здоровья сельского населения региона. Установлена высокая распространенность среди сельского населения регионов Сибири нарушений пищевого статуса. Значительную часть потерь здоровья сельского населения составили алиментарно-зависимые болезни. Имеет тенденцию к росту распространенность «школьных болезней». Разработаны многоуровневая территориально ориентированная система управления патологией сельского населения, связанной с нерациональным питанием, и программы оздоровления детского населения и профилактики профессиональной заболеваемости.

Ключевые слова: гигиена, среда обитания, здоровье населения, питание, условия труда, условия обучения.

В 2006—2010 годах коллективами кафедр медико-профилактического факультета Омской государственной медицинской академии проведено комплексное исследование среды обитания и здоровья населения Сибирского региона. В статье приводятся основные результаты этой работы.

Итоги изучения питания и здоровья населения Сибири позволили в современных социально-экономических условиях решить крупную научную проблему, имеющую важное социально-культурное и хозяйственное значение: разработана многоуровневая территориально ориентированная система управления патологией сельского населения, связанной с нерациональным питанием. Впервые в Сибирском федеральном округе с использованием нового методического подхода осуществлена гигиеническая оценка фактического питания сельского населения трудоспособного возраста, определены величины потерь здоровья сельского населения от заболеваемости, связанной с нерациональным питанием, а также от ее последствий (временная нетрудоспособность, инвалидизация, преждевременная смертность), уточнены территории и группы риска по основным формам алиментарно-зависимой патологии [1].

Установлена высокая распространенность среди сельского населения регионов Сибири нарушений пищевого статуса. По итогам биомониторинговых исследований содержания минеральных веществ в волосах жителей различных групп населения Омской области выявлено, что значительные отклонения в минеральном обмене имелись у 73 % населения. Наиболее часто встречался дефицит йода (74,5±1,8 % обследованных), селена (89,5±1,3 %), кобальта (49,0± ±2,0 %), меди (62,0±2,0 %), кальция (43,5±2,0 %) и цинка (у 58,5±1,9 %). Дефицит эссенциальных и условно-эссенциальных микроэлементов был обусловлен недостаточным их потреблением с продуктами питания (r = +0,48 – 0,92; p<0,01) [2].

Алиментарно-зависимые болезни составляли значительную часть потерь здоровья сельского населения (63,0 % в структуре заболеваемости, 80,2 % смертности, 58,2 % в структуре первичной инвалидизации), имели негативную динамику (темп прироста 7 – 21 %), тяжелое течение, поражали население еще в трудоспособном возрасте и причиняли существенный социально-экономический ущерб. По данным углубленного выборочного клинического обследования, распространенность изучаемой патологии среди населения трудоспособного возраста в среднем в 1,4 – 2,8 раза выше, чем по данным официальной регистрации. Потери здоровья сельского населения Сибири от алиментарно-зависимых заболеваний формировались под воздействием комплекса факторов, ведущим из которых являлось нарушение структуры питания. Этот фактор оказывал статистически значимое влияние на уровни заболеваемости населения болезнями системы кровообращения (η_x^2 = 56 %), крови и кроветворных органов (η_x^2 = 51 %), новообразованиями (η_x^2 = 32 %), болезнями эндокринной системы (η_x^2 = 18 %). Установлено влияние отдельных микронутриентных дефицитов рациона на уровни заболеваемости и смертности сельского населения от алиментарно-зависимых болезней, что позволяет прогнозировать положительный эпидемиологический эффект от реализации профилактических мероприятий.

Одной из ведущих причин нарушений структуры питания является недостаток эссенциальных микронутриентов (селена, йода, кальция, фосфора, цинка, меди и др.) в продуктах местного производства (на 15 – 75 % от среднего содержания по РФ), обусловленный их дефицитом в почвах и водах региона. Результаты лабораторных исследований позволили разработать региональные поправки к таблицам химического состава пищевых продуктов для максимально точного использования в оценке питания скорректированных расчетных методов. В то же время загрязнение продуктов питания химическими веществами создавало риск здоровью сельского населения: популяционный канцерогенный — 27 дополнительных к фоновым случаев рака на 10 тысяч человек (средний уровень риска) и хронический неканцерогенный (индекс опасности HI составил 4 при допустимом не более 1). Критическими органами и системами являлись центральная и периферическая нервная система, сердечно-сосудистая система и кожа.

Создан биопродукт «Бифидин» — кисломолочный, обогащенный бифидобактериями прямого внесения и комплексом приоритетных для населения Омской области минералов — селеном, кальцием, цинком, медью. Особенность продукта в том, что он является источником органических форм селена. Клинические и лабораторные исследования подтвердили безопасность и высокую биодоступность вносимых нутриентов. Эффективность продукта проверена в экспериментальном эпидемиологическом исследовании типа «до – после». Установлено, что после окончания курса содержание кальция в образцах волос нормализовалось, а селена, цинка и меди — значимо возросло.

Реализация гигиенического подхода в системе социально-гигиенического мониторинга позволила выявить ведущие патогенные факторы среды и определить степень их влияния на формирование потерь здоровья сельского населения региона. К таким факторам отнесены, в частности, нерациональное питание (сила влияния на формирование различных групп патологии 13,0 – 58,0 %), низкое качество питьевой воды (воздействие как «фактора риска» на развитие патологии сельского населения Омской области составлял 19,0 – 64,5 %), употребление алкоголя, табакокурение, низкий уровень доходов населения и целый ряд других социально-экономических и поведенческих факторов.

Питание сельского населения региона следует оценить как нерациональное и несбалансированное, не обеспечивающее потребностей большей части населения в макро- и микронутриентах, что приводит к формированию алиментарно-обусловленной патологии, имеющей значительный удельный вес в общей структуре потерь здоровья (55 – 60 %) и негативную динамику (Тпр. = +12,6 %; p<0,001), поражающей население в трудоспособном возрасте. Нерациональное питание оказывает существенное влияние на уровни заболеваемости населения района патологией системы кровообращения (η_x^2 = 0,58; p<0,001), крови и кроветворных органов (η_x^2 = 0,52; p<0,001), новообразованиями (η_x^2 = 0,34; p<0,01), болезнями эндокринной системы (η_x^2 = 0,15; p<0,05).

Питьевая вода в регионе имеет низкое качество (среднегодовой удельный вес нестандартных проб по санитарно-химическим показателям 40,0 %, по микробиологическим показателям 20,0 %), что является фактором риска для здоровья сельских жителей. В зависимости от уровня загрязнения питьевая вода способствует развитию различной патологии у населения сельских районов Омской области (от 19,0 до 64,5 %). Наибольшее ее влияние на развитие патологии, ассоциированной с водным фактором, оказывали микробиологическое загрязнение, азотсодержащие соединения и минеральный состав (соответственно 29,0, 28,7 и 20,0 %; p<0,05). Выявленные различия качества воды определяют необходимость дифференцированного подхода к организации водоподготовки с учетом вида источника водоснабжения.

Преждевременная смертность сельского населения — одна из наиболее актуальных проблем здравоохранения Омской области. Ее удельный вес составил 30,0 % всех случаев смерти населения. Основными причинами преждевременной смертности населения региона (до 85,1 %) являлись травмы и отравления (277,8 $^0/_{0000}$), болезни системы кровообращения (206,2 $^0/_{0000}$), злокачественные новообразования (98,0 $^0/_{0000}$) и болезни органов дыхания (41,7 $^0/_{0000}$). Особую актуальность представляет преждевременная смертность мужской части сельского населения, существенно снижая среднюю продолжительность предстоящей жизни (СППЖ). Элиминационный резерв при исключении преждевременной смертности от основных четырех классов причин составляет у мужчин 6,65 лет, у женщин 1,43 года. Наиболее существенно сокращается СППЖ мужского населения за счет преждевременной смертности от травм и отравлений — на 3,36 лет [3].

Показатели первичной инвалидизации взрослого сельского населения Омской области за 1999—2005 гг. составили 94,5 $^0/_{000}$, имели выраженную тенденцию к росту (Тпр. = +6,7 %; p<0,001), достигнув максимальной величины (138,5 $^0/_{000}$) в 2005 году. Основными нозологическими причинами общей инвалидизации взрослого населения района являлись болезни системы кровообращения (мужчины — 309,1 $^0/_{000}$; женщины — 221,7 $^0/_{000}$), травмы и отравления (180,4 и 39,3 $^0/_{000}$ соответственно), психические расстройства (113,1 и 70,3 $^0/_{000}$), болезни костно-мышечной системы (90,2 и 77,5 $^0/_{000}$) и нервной системы (79,4 и 66,7 $^0/_{000}$). Уровень общей инвалидизации среди мужчин выше, чем у женщин, в среднем в 1,54 раза. Особенно значительны различия показателей инвалидизации взрослого населения от травм и отравлений — в 4,6 раза, в том числе от бытовых травм (31,7 на 10 тыс. мужчин и 4,9 на 10 тыс. женщин), дорожных травм (36,3 и 8,2 соответственно), а также от ишемической болезни сердца (125 $^0/_{000}$) [4].

Рассчитан вклад факторов среды обитания в формирование здоровья населения районов Омской области — 57 %. Существенное влияние оказывает климато-экологический фактор, обусловленный низким качеством питьевой воды в северных районах области. Выявлены существенные различия среды обитания населения, проживающего в разных природно-хозяйственных зонах Омской области. По ряду социально-гигиенических характеристик (медицинское обеспечение, благоустройство жилья, дорожно-транспортная инфраструктура, среднемесячная заработная плата, сельскохозяйственное производство), по качеству воды среду обитания в районах южной лесостепи следует признать более благоприятной, а неблагополучной — северную половину области, наименее заселенную и наиболее удаленную от областного центра.

Установлено, что распространенность перинатальной патологии и врожденных пороков развития увеличивалась в регионе от поколения к поколению, статистически значимо сокращалась масса тела новорожденных, имели тенденцию к росту «школьные болезни» (патология зрения, нарушения осанки, сколиоз), распространенность которых с момента поступления в детское дошкольное учреждение до окончания общеобразовательного заведения возрастала более чем в 6 раз. Подчеркнута значимость социальной составляющей проблемы ухудшения показателей здоровья.

Результаты интегральной оценки показателей образа жизни школьников продемонстрировали, что у школьников в современных условиях не формируются навыки здорового образа жизни, а также потребность в их реализации. Отмечена прямая корреляционная зависимость между наличием вредных привычек у родителей и детей (r=0,63); между недостатком свободного времени у школьников в продолжение суток и дискомфортом в межличностных отношениях, плохим настроением в течение дня (r=0,58); между напряженными межличностными взаимоотношениями и частотой жалоб на беспричинную головную боль, чрезмерную усталость, плохую успеваемость (r=0,62). Установлены существенные изменения структуры хронических заболеваний у школьников 2000—2005 гг. по сравнению со школьниками 1980—1985 гг. В современных условиях изменилась роль «внутришкольных факторов», влияющих на здоровье учащихся.

К факторам риска, оказывающим наибольшее влияние как на снижение уровня санитарно-эпидемиологического благополучия, так и на формирование риска здоровью воспитанников детских домов были отнесены факторы питания (Q=0,62), режим обучения (Q=0,58) и санитарно-гигиеническое состояние учебных и вспомогательных учреждений (Q=0,51). Причины формирования риска здоровью воспитанников, обусловленные алиментарным фактором, заключались не только в дефиците их суточного рациона метионина (на 21 %), линолевой и линоленовой жирных кислот (13,2—44,9 %), кальция (10 %), йода (19,3 %), цинка (20,7 %), но и в занижении энергетической ценности рациона (на 5,8 %).

Впервые дана комплексная гигиеническая оценка условиям труда работников предприятия авиационного машиностроения. Установлено наличие сочетанного воздействия токсикантов, локальной вибрации, неблагоприятного микроклимата, тяжести и напряженности на работников ведущих профессий. Значимыми непроизводственными факторами риска развития производственно-обусловленных заболеваний у обследованных работников являются табакокурение, избыточная масса тела и дислипидемия. Заболевания органов и систем выявлены у 88,2 % сотрудников, большинство из которых имеют низкий резерв здоровья, неблагоприятный прогноз на ближайшие 5 лет и повышенный риск развития основных неинфекционных заболеваний. У работников ведущих профессий установлены наличие напряжения механизмов адаптации и ускоренное старение на 5,4—5,7 лет.

Дана комплексная физиолого-гигиеническая оценка условиям труда и их влиянию на функциональное состояние организма и здоровье работников на заключительных этапах производства авиационных двигателей. Определен класс условий труда по гигиеническим критериям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса. Получены новые данные о роли комбинированного и сочетанного действия комплекса неблагоприятных факторов производственной среды на функциональное состояние организма и здоровье работников изученного производства.

Ведущее значение среди факторов труда работников основных профессий промышленно-отопительных котельных теплоэнергетического комплекса Омского региона имеют нагревающий микроклимат, шум, вибрация, токсические вещества воздуха рабочей зоны. Их комбинированное и сочетанное воздействие и условия труда большинства работающих являются вредными, причем с превышением допустимых уровней воздействия. При комплексной сравнительной оценке изменений в органах, тканях и средах полости рта у работников основных профессий промышленно-отопительных котельных теплоэнергетики с учетом стажа работы и состояния зубочелюстной системы выявлены существенные изменения стоматологического статуса, выражающиеся в усилении кариеса, повышении порога электровозбудимости пульпы интактных зубов, нарушении кислотно-основного статуса, функции желез полости рта и рецепторов. Полученные результаты дополняют сведения о механизмах патологических изменений в органах, тканях и средах полости рта у работников основных профессий промышленно-отопительных котельных, важные для совершенствования профилактики заболеваний в медицине труда и стоматологии.

Установлены ведущие факторы условий труда и среды обитания, влияющие на рост професси-

ональной заболеваемости населения в регионах России: удельный вес работающих, занятых тяжелым физическим трудом и на оборудовании, не отвечающем требованиям безопасности, работающих под воздействием повышенной запыленности воздуха рабочей зоны, повышенного уровня неионизирующего излучения; мощность амбулаторно-поликлинических учреждений; удельный вес диагнозов хронических профзаболеваний, установленных центрами профпатологии; выбросы загрязняющих веществ в атмосферный воздух от стационарных источников; сброс загрязненных сточных вод в поверхностные водные объекты; расходы на жилищное хозяйство; коэффициент Джини. Влияние условий труда на формирование профессиональной заболеваемости в 2001—2006 гг. составило 54 %, медицинского обеспечения — 19 %, социально-экономической составляющей среды обитания — 16 %, экологии — 10 %.

Показатель инвалидности детей в сельских районах на 24—37 % превышает средний уровень по стране. В структуре детской инвалидности ведущее место занимают врожденные аномалии и психические расстройства и расстройства поведения. Инвалидность увеличивается с возрастом. На возрастную группу 8—14 лет приходится до 35,7 % от числа детей, впервые признанных инвалидами. Эффективность реабилитации детей-инвалидов обусловлена организацией медицинских мероприятий (вклад фактора в суммарную общность — 13,4 %), своевременности выявления сопутствующей патологии и ее лечения (11,1 %), деятельности социальных служб (10,1 %), отношения родителей к уходу за ребенком (10,6 %).

У подростков, проживающих в сельской местности, распространенность болезней органов дыхания, эндокринной и костно-мышечной систем, психических расстройств была выше, чем у горожан, особенно в северных районах (в 1,2—9,9 раза). Факторами риска инвалидности и преждевременной смертности сельских подростков являются низкий уровень подушевого финансирования здравоохранения, некачественные медицинские осмотры и низкая доступность высококвалифицированной специализированной помощи.

К основным социальным факторам риска преждевременных родов и перинатальной смертности недоношенных детей следуют отнести неполную семью, неудовлетворительные жилищные условия, низкий уровень образования матери, вредные привычки родителей, среди организационных факторов — поздняя явка и нерегулярность посещения женской консультации. На уровень материнской смертности по причине аборта влияют клинические и организационные факторы: поздняя постановка на учет в женскую консультацию (a=0,89); наличие экстрагенитальной патологии (a=0,77); лечебные и реанимационные ошибки (a=0,74). В решении проблемы по сокращению уровня искусственного прерывания беременности немаловажное значение имеют условия проживания и состав семьи, личностная характеристика женщины.

Впервые определены потери здоровья и проведена оценка условий труда медицинского персонала, установлены величины суммарного и комбинированного профессионального риска здоровью сотрудников стационара второго этапа выхаживания, работающего в различных по интенсивности неблагоприятного влияния рабочих зонах, которые формируются под влиянием отличающихся сочетаний факторов производственной среды. Условия труда сотрудников в стационарах для новорожденных детей соответствуют классу 3, при этом у большей части (78,8 %) персонала трудовая деятельность была сопряжена с высоким уровнем профессионального риска (класс 3.3). На медицинский персонал неблагоприятное воздействие оказывают преимущественно факторы трудового процесса и биологический фактор. Максимальная напряженность труда отмечена у врачей, а его тяжесть — в равной степени значительной — у среднего и младшего медицинского персонала. Условия труда определяют уровень заболеваемости сотрудников стационара, которая в 65,8 % случаев имеет инфекционную природу. На величину потерь здоровья у персонала, обусловленных заболеваемостью, оказывали влияние количество совмещений по должности ($r_S=0,770$; $p<0,01$), укомплектованность штата физическими лицами ($r_S=-0,500$), количество детей, приходящихся на одного сотрудника, что наиболее значимо проявлялось у врачей ($r_S=0,700$; $p<0,05$).

Библиографический список

1. Турчанинов, Д. В. Питание и здоровье сельского населения Сибири в современных социально-экономических условиях : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Д. В. Турчанинов. — Омск, 2008. — 42 с.
2. Вильмс, Е. А. Гигиенические и эпидемиологические аспекты питания и здоровья сельского населения Омской области : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. А. Вильямс. — Омск, 2007. — 22 с.
3. Ерофеев, Ю. В. Концептуальная модель региональной системы социально-гигиенического мониторинга для управления здоровьем сельского населения : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю. В. Ерофеев. — Омск, 2006. — 430 с.
4. Эпидемиологический подход к оценке здоровья сельского населения / Ю. В. Ерофеев [и др.] ; под общ. ред. проф. В. В. Далматова. — М. : Медицинская книга, 2005. — 334 с.

СОХОШКО Игорь Александрович, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ, профессор кафедры гигиены с курсом питания человека.

ТУРЧАНИНОВ Денис Владимирович, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой гигиены с курсом питания человека.

ОГЛЕЗНЕВ Геннадий Андреевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры общей гигиены с курсом гигиены детей и подростков.

ДЕМЧЕНКО Владимир Григорьевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой гигиены труда.

ГОЛЕВА Ольга Петровна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой общественного здоровья и здравоохранения с курсами истории медицины и биомедицинской этики.

ГУДИНОВА Жанна Владимировна, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой общей гигиены с курсом гигиены детей и подростков.

НОВИКОВА Ирина Игоревна, доктор медицинских наук, профессор кафедры социальной гигиены и организации госсанэпидслужбы.

Адрес для переписки: 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12.

Статья поступила в редакцию 29.03.2012 г.

© И. А. Сохошко, Д. В. Турчанинов, Г. А. Оглезнев, В. Г. Демченко, О. П. Голева, Ж. В. Гудинова, И. И. Новикова

УДК 617.7-007.681:
[615.216.84+615.225.2]

Г. М. СТОЛЯРОВ
О. И. ЛЕБЕДЕВ

Омская государственная
медицинская академия

ВЛИЯНИЕ ОСНОВНЫХ ГИПОТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ГИДРОДИНАМИЧЕСКИЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ГЛАЗА У БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

Изучено влияние гипотензивных препаратов различных фармакологических групп на основные гидродинамические и гемодинамические параметры глаза больных с начальной стадией первичной открытоугольной глаукомы. Использовались следующие препараты: селективный β-адреноблокатор, ингибитор карбоангидразы, аналог простагландинового ряда и комбинированный препарат, содержащий аналог простагландинового ряда и неселективный β-адреноблокатор. Полученные результаты подтверждают влияние различных гипотензивных препаратов на увеосклеральный путь оттока внутриглазной жидкости и пульсовой объем крови, значительно повышая эффективность лечения глаукомных больных.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, увеосклеральный отток, аналоги простагландинов, адреноблокаторы, ингибиторы карбоангидразы, лечение глаукомы.

На сегодняшний день глаукома является одной из главных причин неустранимой слепоты. Снижение уровня внутриглазного давления (ВГД) до нормальных величин — обязательное условие для стабилизации зрительной функции и максимального замедления прогрессирования глаукомного процесса [1]. Наиболее распространенным методом воздействия на офтальмотонус является применение гипотензивных капель, имеющих различные механизмы действия. В течение последних 20 лет активно используются аналоги простагландинов, особенность которых — воздействовать на отток внутриглазной жидкости (ВГЖ) по увеосклеральному пути [2]. Тем не менее препараты других фармакологических групп (ингибиторы карбоангидразы (ИКА), адреноблокаторы, комбинированные препараты) не утратили своего значения в лечении первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), а влияние их на отток ВГЖ по увеосклеральному пути продолжает оставаться малоизученным.

Цель исследования — количественная оценка оттока внутриглазной жидкости по увеосклеральному пути и пульсового объема крови у больных с начальной стадией первичной открытоугольной глаукомы под воздействием гипотензивных глазных капель различных фармакологических групп.

Материал и методы исследования. Исследование проведено на базе отделения функциональной диагностики БУЗ ОО «Клиническая офтальмологическая больница им. В. П. Выходцева». В исследовании принимал участие 21 пациент (32 глаза) с диагнозом первичной открытоугольной глаукомы в начальной стадии.

Каждый пациент был обследован рутинными методами: выяснение жалоб, сбор анамнеза, визометрия, биомикроскопия, пневмотонометрия, определение полей зрения, электрофизиологические пробы, эхоскопия.

После исключения сопутствующей глазной патологии и противопоказаний к исследованию всем пациентам выполнялись электронная тонография и сфигмометрия на стандартизованном электронном офтальмотонографе GlauTest-60 по стандартным методикам. Через час после данной процедуры производилась электронная тонография с блокадой дренажной системы глаза перилимбальным вакуумным компрессионным кольцом (ПВКК) по методике Н. В. Косых с применением офтальмотонографа GlauTest-60 [3]. Для создания разряжения в вакуумной камере ПВКК использовался стандартный одноразовый медицинский шприц. ПВКК и шприц были соединены с помощью полимерного переходника, имеющего постоянный объем, то есть не обладающего способностью к растяжению. Посредством математического моделирования был рассчитан объем воздуха, который необходимо получить для создания нужного давления в системе «ПВКК — переходник — шприц» [4]. Значение давления между ребрами ПВКК определяет уровень давления ребер на поверхность глазного яблока, благодаря чему и происходит блокада дренажной системы глаза. Состояние аккомодации оказывает значимое влияние на гидродинамику глаза. Метка для фиксации взгляда находилась на высоте 90 см от глаза пациента. При аккомодации на это расстояние отток ВГЖ по увеосклеральному пути максимален [5].

Данные обследования производились каждому пациенту на двух глазах поочередно в течение одного дня. После завершения комплексного обследования больному назначались гипотензивные глазные капли в оба глаза согласно принятым схемам лечения для конкретного препарата. Ежемесячно пациент являлся на контроль. После очередного обследования, в том числе сфигмометрии и тонографии с блокадой дренажной системы глаза, следовал «период отмывки» продолжительностью две недели. Далее больному назначался препарат другой фармакологической группы. В конечном счете за период всего исследования каждого больного обследовали пять раз. Обследование в начале первого месяца позволило получить данные о гидродинамических и гемодинамических параметрах глаза в условиях отсутствия лечения антиглаукомными препаратами, в начале второго, третьего, четвертого и пятого месяцев — об указанных офтальмологических показателях под воздействием различной инстилляционной терапии. В исследовании использовались следующие гипотензивные глазные капли: бетаксолол 0,5 %, травопрост 0,004 %, бринзоламид 1 % и запатентованная комбинация — Duotrav® (травопрост 0,004 % + тимолол 0,5 %). Всем пациентам проводилась монотерапия в оба глаза каждым из пяти препаратов не менее 30 дней.

Статистический анализ полученных данных, при котором учитывались тип распределения и мощность использованных критериев, осуществлялся с использованием программы Statistica 6.0.

Результаты и их обсуждение. Результаты исследования наглядно представлены в таблице.

Были выявлены различия в гемодинамических и гидродинамических показателях глаз у больных ПОУГ в начальной стадии в зависимости от применяемых препаратов.

Кривые (тренды) изменений коэффициента легкости оттока по увеосклеральному пути и общий коэффициент легкости оттока под воздействием различных гипотензивных препаратов схожи между собой. Это доказывает тесную функциональную взаимосвязь дренажного и внедренажного путей. Исходный коэффициент легкости оттока ВГЖ по увеосклеральному пути при отсутствии гипотензивной терапии составил 0,06±0,009 мм^3/(мм рт. ст.) мин, $C_{(общ.)}$ — 0,09±0,017. Максимальный показатель наблюдался при применении травопроста 0,004 % и составил 0,14±0,011 мм^3/(мм рт. ст.) мин. Это подтверждает патогенетическую ориентированность препаратов данной группы, поскольку они создавались именно для активации оттока ВГЖ в обход несостоятельному у больных ПОУГ трабекулярному пути. Общий коэффициент легкости оттока при использовании травопроста 0,004 % составил 0,19±0,15 мм^3/(мм рт. ст.) мин. На фоне применения селективного β-адреноблокатора значимого изменения функционирования увеосклерального пути отмечено не было. Это объясняется принципиально иной точкой приложения данных препаратов: они блокируют влияние симпатомиметических веществ на развитие потенциала действия в эпителиальных клетках отростков цилиарного тела путем снижения активности функционирования Na−K помпы, вследствие чего уменьшается секреция водянистой влаги — основного механизма ее продукции. Препараты данной группы непосредственно влияют на продукцию водянистой влаги, но не на отток. Общеизвестно, что понятие «увеосклеральный путь оттока» весьма емкое, так как в реализации последнего принимают участие многие морфофункциональные элементы глаза [6]. Особенно это касается увеального тракта, ответственного за ведущую — «увеальную» составляющую. Бетаксолол 0,25 % в незначительной мере снижает пульсовой объем крови (ПОК), что может быть связано с отсутствием у него вазодилатирующего эффекта, характерного для многих β-адреноблокаторов. Незначительное изменение гемодинамики обусловливает и отсутствие видимых изменений коэффициента легкости оттока по увеосклеральному пути.

Бринзоламид селективно угнетает активность карбоангидразы II — фермента, участвующего в процессе гидратации диоксида углерода и дегидратации угольной кислоты. Ингибирование карбоангидразы ресничного тела глаза приводит к снижению секреции ВГЖ (преимущественно за счет уменьшения образования ионов бикарбоната с последующим уменьшением транспорта натрия и жидкости) и падению ВГД. Как и в случае с β-адреноблокатором, непосредственного влияния на увеосклеральный путь оттока нет. В то же время при применении ИКА наблюдался незначительный рост коэффициента легкости оттока в обход трабекулярному пути. Вероятно, это связано с недостатком свободных молекул воды и избытком OH^--анионов. В результате этого повышается гидрофильность внутренних сред глаза, а следовательно, понижается гидравлическое сопротивление структур, ответственных за «трансстаневой», то есть увеосклеральный, отток. На фоне применения бринзоламида 1 % показатели пульсового объема крови были минимальными, что также можно связать с понижением гидравлического сопротивле-

Таблица

Изменение гидродинамических и гемодинамических параметров глаз при смене гипотензивной терапии

Параметры глаза	Статистические показатели	Без лечения	Бетаксолол 0,5 %	Травопрост 0,004 %	Бринзоламид 1 %	Duotrav®
С (общ.) n=22	M±m	0,09±0,017	0,11±0,014	0,19±0,015	0,12±0,014	0,21±0,035
	s	0,08	0,07	0,07	0,07	0,17
	p	–	<0,05	0,05	<0,05	<0,05
С (увео) мм^3/(мм рт. ст.) мин. n=32	M±m	0,06±0,009	0,06±0,007	0,14±0,011	0,07±0,008	0,12±0,010
	s	0,05	0,04	0,06	0,05	0,06
	p	–	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
ПОК (мм^3) n=32	M±m	23,88±1,90	20,72±1,57	23,56±1,47	18,56±1,23	22,19±1,32
	s	10,77	8,90	8,34	7,00	7,49
	p	-	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

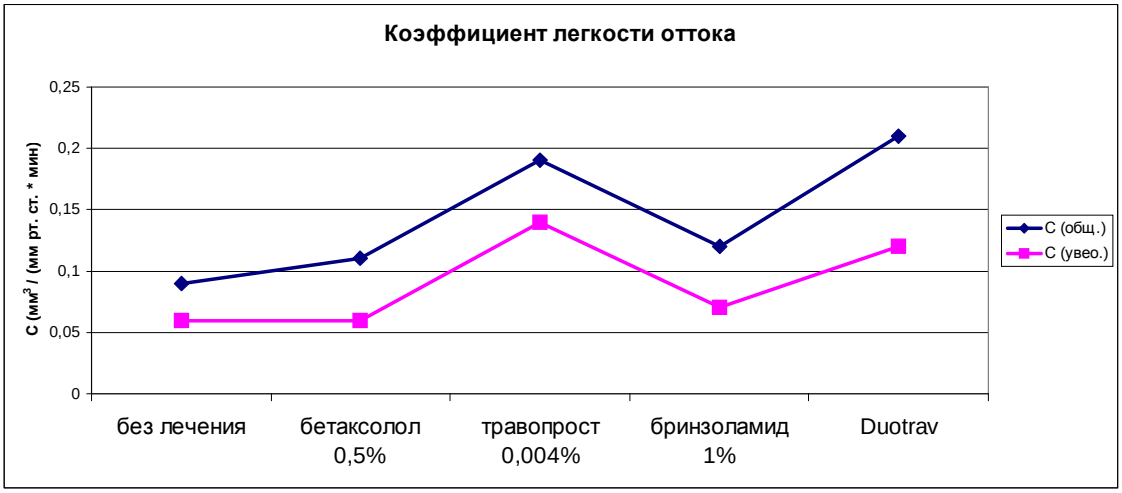


Рис. 1. Изменение коэффициента легкости оттока общего (n=22) и по увеосклеральному пути (n=32) при смене гипотензивной терапии (мм³/(мм рт. ст.) мин

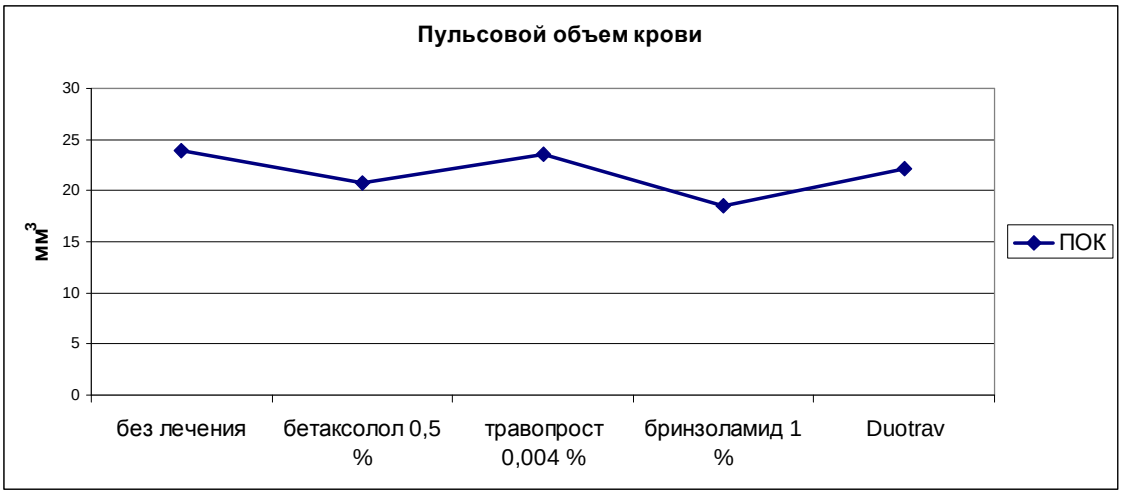


Рис. 2. Изменение пульсового объема крови при смене гипотензивной терапии (мм³)

ния и снижением амплитуды пульсовой волны, передающейся через среды глаза — основного показателя, регистрируемого сфигмометром.

Использование препарата, представляющего собой фиксированную комбинацию неселективного β-адреноблокатора и аналога простагландинового ряда, привело к увеличению легкости увеосклерального оттока в два раза. Основная причина этого — наличие травопроста, вызывающего дезорганизацию экстрацеллюлярного матрикса, следствием чего является падение гидравлического сопротивления всех образований, в состав которых входит плотная оформленная соединительная ткань (склера, незначительно — адвентиция сосудов хориоидеи, соединительнотканные перегородки между волокнами цилиарной мышцы) [7].

Использование травопроста 0,004 % и комбинированного препарата Duotrav® не привело к значимым изменениям гемодинамических показателей (табл.).

При сравнении полученных данных была установлена средняя положительная корреляция (0,417) между коэффициентом легкости оттока по увеосклеральному пути (рис. 1) и ПОК (рис. 2). С повышением С(увео) возрастает и ПОК. При увеличении перфузии в сосудистой оболочке ускоряются метаболические процессы, обмен жидкостью и осмотически активными веществами между интерстициальной тканью, периваскулярным пространством и просветом кровеносных сосудов, то есть составными частями увеосклеральной тропы. Следствие этого — облегчение и ускорение оттока внутриглазной влаги по «увеальному» компоненту внедренажного пути.

Выводы

1. В большей мере на общий коэффициент легкости оттока и по увеосклеральному пути у больных с начальной стадией первичной открытоугольной глаукомы оказывают препараты, содержащие аналоги простагландинового ряда. Селективные β-адреноблокаторы и ингибиторы карбоангидразы также влияют на коэффициент легкости оттока, но в незначительной степени.

2. Пульсовой объем крови у больных с начальной стадией первичной открытоугольной глаукомы изменяется в зависимости от используемого гипотензивного препарата. Аналоги простагландинов как в качестве монотерапии, так и в комбинации с неселективным β-адреноблокатором практически не оказывают значимого влияния на гемодинамику. На фоне применения селективного β-адреноблокатора пульсовой объем крови снижается. При использовании ингибитора карбоангидразы пульсовой объем крови минимален.

3. Величина коэффициента легкости оттока по увеосклеральному пути находится в прямой зависимости от пульсового объема крови.

Библиографический список

1. Нестеров, А. П. Глаукома / А. П. Нестеров. — М. : Медицина, 1995. — 242 с.
2. Егоров, Е. А. Российский клинический опыт по изучению эффективности и безопасности 0,004 % раствора травопроста (Траватан) в лечении открытоугольной глаукомы / Е. А. Егоров, Т. Е. Егорова, Ж. Г. Оганезова // Клин. офтальмология. — 2005. — Т. 6, № 3. — С. 118—123.
3. Косых, Н. В. Увеосклеральный отток внутриглазной жидкости при первичной глаукоме : дис. ... канд. мед. наук / Н. В. Косых. — Омск, 1982. — 204 с.
4. Столяров, Г. М. Метод количественной оценки увеосклерального пути оттока внутриглазной жидкости / Г. М. Столяров, О. И. Лебедев, Е. И. Трофимова // Актуальные проблемы офтальмологии. — М., 2011. — С. 233—234.
5. Светлова, О. В. Функциональные особенности взаимодействия склеры, аккомодационной и дренажной систем глаза при глаукомной и миопической патологии : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / О. В. Светлова. — М., 2009. — 40 с.
6. Лебедев, О. И. Особенности анатомического строения увеосклерального пути оттока внутриглазной жидкости / О. И. Лебедев, Г. М. Столяров // Клин. офтальмология. — 2011. — Т. 12, № 1. — С. 7—9.
7. Husain, S. Acute Effects of PGF2? on MMP—2 Secretion from Human Ciliary Muscle Cells: A PKC— and ERK—Dependent Process / S. Husain, F. Jafri, C. E. Crosson // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2005. — Vol. 46, № 5. — P. 1706—1713.

СТОЛЯРОВ Григорий Михайлович, очный аспирант кафедры офтальмологии.
ЛЕБЕДЕВ Олег Иванович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой офтальмологии.
Адрес для переписки: 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12.

Статья поступила в редакцию 29.03.2012 г.
© Г. М. Столяров, О. И. Лебедев

УДК 616-002.5:616.24-053.2

Е. А. ЦЫГАНКОВА
А. В. МОРДЫК

Омская государственная медицинская академия

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ДЕТСКОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Проведен сравнительный анализ клинических проявлений туберкулеза у 1907 больных туберкулезом детей за период с 1986 по 2010 год, распределенных на 4 группы: 311 пациентов раннего возраста (от 0 до 3 лет), 569 дошкольников (от 4 до 6 лет), 633 ребенка младшего школьного возраста (от 7 до 11 лет) и 394 пациента среднего школьного, или пубертатного, возраста (от 12 до 14 лет). Установлено, что туберкулез наиболее благоприятно протекает у пациентов дошкольного возраста и неблагоприятно — у детей раннего и пубертатного возраста.

Ключевые слова: туберкулез, клинические проявления, дети, возрастные особенности.

В условиях напряженной эпидемической ситуации по туберкулезу особую значимость приобретают вопросы своевременной диагностики специфического процесса у детей [1—5]. Клинические проявления туберкулеза и особенности его течения во многом зависят от возраста ребенка, поэтому их изучение позволит улучшить раннее выявление патологии и результаты ее лечения.

Цель работы — выделение возрастных особенностей клинических проявлений туберкулеза у детей.

Материал и методы исследования. Проведено ретроспективное исследование среди 1907 детей до 14 лет, больных туберкулезом и проходивших стационарный курс химиотерапии, в период с 1986 по 2010 год. Выделены 4 группы заболевших туберкулезом детей: в первую вошли 311 пациентов раннего возраста (от 0 до 3 лет), во вторую — 569 дошкольников (от 4 до 6 лет), в третью — 633 ребенка младшего школьного возраста (от 7 до 11 лет), в четвертую — 394 пациента среднего школьного, или пубертатного, возраста (от 12 до 14 лет). В сформированных группах проанализирована структура клинических форм и проявлений туберкулеза. Статистическую обработку результатов проводили с применением пакета программ Biostat и Statistica 6.

Результаты и их обсуждение. Структура клинических форм туберкулеза у детей в зависимости от возраста представлена в таблице. У детей всех групп в клинической структуре преобладал туберкулез органов дыхания (ТОД), на долю которого приходилось от 80,2 до 93,0 %. В группе дошкольников изолированное специфическое поражение органов дыхания наблюдалось достоверно чаще, чем у детей первых трех лет жизни (93,0 и 87,8 %; $\chi^2=6{,}075$; $p=0{,}014$) и у пациентов в возрасте от 7 до 11 лет (93,0 и 84,2 %; $\chi^2=21{,}541$; $p=0{,}000$). В группе детей от 12 до 14 лет изолированный ТОД встречался достоверно реже, чем у больных раннего (80,2 и 87,8 %;

Таблица

Структура клинических форм туберкулеза у детей в зависимости от возраста

Клиническая форма / Возраст	От 0 до 3 лет, n (%)	От 4 до 6 лет, n (%)	От 7 до 11 лет, n (%)	От 12 до 14 лет, n (%)	χ^2	p
Туберкулезная интоксикация	1 (0,3)	1 (0,2)	2 (0,3)	–	1,386	0,970
ТОД:	273 (87,8)	529 (93,0)	533 (84,2)	316 (80,2)	37,243	0,000
Фаза распада	–	–	6 (1,1)	23 (7,3)	71,405	0,000
МБТ (+)	7 (2,6)	8 (1,5)	13 (2,4)	29 (9,2)	39,332	0,000
ТВЛУ	230 (84,2)	473 (89,4)	418 (78,4)	136 (43,0)	253,283	0,000
ПТК	43 (15,8)	52 (9,8)	98 (18,4)	88 (27,8)	46,614	0,000
Очаговый	–	–	7 (1,3)	26 (8,2)	80,230	0,000
Инфильтративный	–	–	4 (0,8)	50 (15,8)	195,185	0,000
Туберкулез бронха	–	1 (0,2)	–	1 (0,3)	2,175	0,734
Казеозная пневмония	–	1 (0,2)	–	–	2,122	0,748
Туберкулема легких	–	1 (0,2)	–	4 (1,3)	12,381	0,008
Туберкулезный плеврит	–	1 (0,2)	6 (1,1)	11 (3,5)	23,749	0,000
Осложненное течение	39 (14,3)	14 (2,7)	27 (5,1)	30 (9,5)	45,490	0,000
Внелегочный туберкулез:	8 (2,6)	23 (4,0)	76 (12,0)	55 (14,0)	53,722	0,000
МБТ (+)	3 (37,5)	4 (17,4)	18 (23,7)	12 (21,8)	1,426	0,957
Мочевой системы	2 (25,0)	10 (43,5)	54 (71,0)	39 (70,9)	12,345	0,008
Периферических лимфоузлов	2 (25,0)	5 (21,7)	12 (15,8)	12 (21,8)	1,084	1,000
Костей и суставов	3 (37,5)	3 (13,0)	6 (7,9)	2 (3,6)	10,802	0,016
Абдоминальный	–	4 (17,4)	4 (5,3)	2 (3,6)	6,244	0,132
Кожи и подкожной клетчатки	1 (12,5)	1 (4,4)	–	–	11,792	0,010
Генерализованный туберкулез:	29 (9,3)	16 (2,8)	22 (3,5)	23 (5,8)	22,546	0,000
Менингоэнцефалит	8 (27,6)	1 (6,2)	–	3 (13,0)	9,179	0,035
Диссеминированный	3 (10,3)	–	–	4 (17,4)	6,435	0,121
Врожденный туберкулез	1 (3,5)	–	–	–	2,127	0,747
Сочетание ТОД и внелегочных локализаций	17 (58,6)	15 (93,8)	22 (100)	16 (69,6)	15,702	0,002
Всего	311 (100)	569 (100)	633 (100)	394 (100)		

χ^2=6,721; p=0,010) и дошкольного (80,2 и 93,0 %; χ^2=34,115; p=0,000) возраста. Среди больных ТОД удельный вес бактериовыделителей в разных возрастных группах составлял от 1,5 до 9,2 %. У детей пубертатного возраста бактериовыделение отмечалось достоверно чаще, чем у пациентов остальных групп сравнения (9,2 и 2,1 %; χ^2=36,329; p=0,000). Распад легочной ткани зафиксирован в двух группах детей школьного возраста, причем достоверно чаще он наблюдался у пациентов среднего школьного возраста, чем у больных младшего школьного возраста (7,3 и 1,1 %; χ^2=20,937; p=0,000).

Среди форм ТОД во всех группах сравнения преобладал туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (ТВЛУ), удельный вес которого составлял от 43,0 до 89,4 %. У детей пубертатного возраста ТВЛУ диагностировался в два раза реже, чем у остальных пациентов (43,0 и 84,0 %; χ^2=233,372; p=0,000), а у дошкольников — достоверно чаще, чем у больных первых трех лет жизни (89,4 и 84,2 %; χ^2=3,975; p=0,046) и у детей от 7 до 11 лет (89,4 и 78,4 %; χ^2=22,931; p=0,000). Первичный туберкулезный комплекс (ПТК) встречался у детей в разных возрастных группах с частотой от 9,8 до 27,8 %. У больных среднего школьного возраста он регистрировался достоверно чаще, чем у остальных пациентов (27,8 и 14,5 %; χ^2=31,502; p=0,000), а у дошкольников — достоверно реже, чем у детей раннего возраста (9,8 и 15,8 %; χ^2=5,495; p=0,019) и пациентов от 7 до 11 лет (9,8 и 18,4 %; χ^2=15,328; p=0,000). Очаговая и инфильтративная формы ТОД диагностировались только в группах пациентов в возрасте от 7 до 11 и от 12 до 14 лет. У детей пубертатного возраста, по сравнению с пациентами младшего школьного возраста, в шесть раз чаще регистрировался очаговый туберкулез (8,2 и 1,3 %; χ^2=23,572; p=0,000) и в 20 раз чаще — инфильтративная форма ТОД (15,8 и 0,8 %; χ^2=73,160; p=0,000). Туберкулезный

плеврит у детей среднего школьного возраста развивался достоверно чаще, чем у больных от 4 до 6 лет (3,5 и 0,2 %; $\chi^2=13{,}053$; $p=0{,}000$) и от 7 до 11 лет (3,5 и 1,1 %; $\chi^2=4{,}472$; $p=0{,}034$). Туберкулема легких встречалась в группе дошкольников и детей среднего школьного возраста, причем достоверных различий между ними не выявлено (0,2 и 1,3 %; $\chi^2=2{,}284$; $p=0{,}131$). У больных вышеуказанных групп зарегистрировано по одному случаю изолированного туберкулеза бронхов (0,2 и 0,3 %; $\chi^2=0{,}132$; $p=0{,}717$).

Осложненное течение ТОД наблюдалось в разные возрастные периоды с частотой от 2,7 до 14,3 %. У детей раннего и пубертатного возраста оно отмечалось в три раза чаще, чем у пациентов дошкольного и младшего школьного возраста (11,7 и 3,9 %; $\chi^2=36{,}330$; $p=0{,}000$).

Удельный вес больных с внелегочной локализацией специфического процесса составлял в разные возрастные периоды от 2,6 до 14,0 %. У детей младшего и среднего школьного возраста внеторакальная локализация туберкулеза диагностировалась достоверно чаще, чем у пациентов раннего и дошкольного возраста (12,8 и 3,5 %; $\chi^2=50{,}791$; $p=0{,}000$). В структуре внелегочного туберкулеза на долю туберкулеза мочевой системы приходилось от 25,0 до 71,0 %, причем эта локализация специфического процесса достоверно чаще наблюдалась в группах детей от 7 до 11 и от 12 до 14 лет, чем у пациентов раннего и дошкольного возраста (71,0 и 38,7 %; $\chi^2=10{,}084$; $p=0{,}001$). Туберкулез периферических лимфатических узлов в разные возрастные периоды встречался с частотой от 15,8 до 25,0 %, достоверных различий между группами не выявлено. Удельный вес больных с поражением костей и суставов составлял от 3,6 до 37,5 %. У детей первых трех лет жизни туберкулез костей и суставов регистрировался в шесть раз чаще, чем у пациентов младшего и среднего школьного возраста (37,5 и 6,1 %; $\chi^2=6{,}343$; $p=0{,}012$). Абдоминальный туберкулез был установлен у пациентов в трех группах сравнения, статистически значимых различий между которыми не выявлено ($\chi^2=5{,}428$; $p=0{,}066$). В единичных случаях у детей раннего и дошкольного возраста наблюдалось специфическое поражение кожи и подкожной клетчатки (12,5 и 4,4 %; $\chi^2=0{,}001$; $p=0{,}979$).

Генерализация туберкулезного процесса у больных разного возраста отмечалась с частотой от 2,8 до 9,3 %. В три раза чаще она имела место у детей первых трех лет жизни, чем у пациентов дошкольного и младшего школьного возраста (9,3 и 3,2 %; $\chi^2=20{,}744$; $p=0{,}000$), и в два раза чаще — у детей в пубертатном периоде, чем у дошкольников (5,8 и 2,8 %; $\chi^2=4{,}733$; $p=0{,}030$). Среди генерализованных форм туберкулеза в изучаемых группах преобладало сочетание ТОД и внеторакальных локализаций (от 58,6 до 100 %). Одновременное специфическое поражение двух органов достоверно чаще встречалось у больных от 7 до 11 лет, чем у пациентов раннего (100 и 58,6 %; $\chi^2=9{,}716$; $p=0{,}002$) и пубертатного (100 и 69,6 %; $\chi^2=4{,}602$; $p=0{,}032$) возраста. Причем у детей младшего школьного возраста не регистрировались такие формы туберкулеза, как менингит и диссеминированный туберкулез легких. У больных первых трех лет жизни туберкулезный менингит развивался в 4,5 раза чаще, чем у дошкольников (27,6 и 6,2 %; $\chi^2=1{,}752$; $p=0{,}186$), и в 2 раза чаще, чем у пациентов в возрасте от 12 до 14 лет (27,6 и 13,0 %; $\chi^2=0{,}871$; $p=0{,}351$). Диссеминированный туберкулез легких отмечался только у детей раннего и пубертатного возраста (10,3 и 17,4 %; $\chi^2=0{,}109$; $p=0{,}741$).

Выводы

1. У детей первых трех лет жизни, по сравнению с пациентами остальных возрастных групп, туберкулез органов дыхания в 3 раза чаще имел осложненное течение, в 2,5 раза чаще отмечалась его генерализация, в 3,7 раза реже регистрировались внелегочные формы туберкулеза. Среди генерализованных форм туберкулеза у детей первых трех лет жизни туберкулезный менингит развивался в 4,5 раза чаще, чем у дошкольников, и в 2 раза чаще, чем у пациентов в возрасте от 12 до 14 лет.

2. У детей дошкольного возраста (от 4 до 6 лет) туберкулезный процесс протекал наиболее благоприятно. В данной группе достоверно чаще, чем у остальных детей, наблюдался изолированный туберкулез органов дыхания, реже отмечались внелегочная локализация специфического процесса и генерализованные формы туберкулеза. В структуре туберкулеза органов дыхания у этих пациентов достоверно чаще встречался туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, в 2 раза реже — первичный туберкулезный комплекс, в 3 раза реже — бактериовыделение.

3. У больных в возрасте от 7 до 11 лет, по сравнению с детьми раннего и дошкольного возраста, достоверно реже наблюдался изолированный туберкулез органов дыхания, чаще диагностировалась внеторакальная локализация специфического процесса. Кроме того, в структуре туберкулеза органов дыхания у них чаще наблюдался первичный туберкулезный комплекс, регистрировались очаговая и инфильтративная формы туберкулеза легких, которые не встречались в младшей возрастной категории пациентов. У больных в возрасте от 7 до 11 лет осложненное течение туберкулеза органов дыхания отмечалось в 2 раза чаще, чем у дошкольников, и в 2 раза реже, чем у пациентов раннего и пубертатного возраста. Генерализация туберкулезного процесса у этих детей наблюдалась в 2 раза реже, чем у больных первых трех лет жизни и пубертатного возраста.

4. В группе детей от 12 до 14 лет достоверно реже, чем у остальных больных, наблюдался изолированный туберкулез органов дыхания, в 2 раза чаще встречались внелегочные формы туберкулеза. В структуре туберкулеза органов дыхания у этих пациентов, по сравнению с больными других возрастных групп, в 2 раза реже диагностировался туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, в 2 раза чаще — первичный туберкулезный комплекс и в 4 раза чаще — бактериовыделение. Кроме того, у детей пубертатного возраста, по сравнению с пациентами от 7 до 11 лет, в 6 раз чаще регистрировался очаговый туберкулез легких (8,2 и 1,3 %; $\chi^2=23{,}572$; $p=0{,}000$), в 20 раз чаще наблюдалась инфильтративная форма туберкулеза органов дыхания (15,8 и 0,8 %; $\chi^2=73{,}160$; $p=0{,}000$), в 3 раза чаще развивался изолированный плеврит (3,5 и 1,1 %; $\chi^2=4{,}472$; $p=0{,}034$) и в 7 раз чаще отмечался распад легочной ткани (7,3 и 1,1 %; $\chi^2=20{,}937$; $p=0{,}000$). Также у этих детей, по сравнению с пациентами дошкольного и младшего школьного возраста, достоверно чаще имели место осложнения туберкулеза органов дыхания (9,5 и 3,9 %; $\chi^2=14{,}681$; $p=0{,}000$) и генерализация специфического процесса (5,8 и 3,2 %; $\chi^2=5{,}076$; $p=0{,}024$).

Библиографический список

1. Аксенова, В. А. Вопросы организации и лечения туберкулеза у детей и подростков в современных условиях / В. А. Аксенова // Актуальные вопросы диагностики и лечения тубер-

кулеза : науч. тр. Всерос. науч.-практ. конф. — СПб., 2005. — С. 131—134.

2. Барышникова, Л. А. Туберкулез у детей различного возраста: вакцинация, химиопрофилактика, особенности выявления, клинического течения / Л. А. Барышникова // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2009. — № 6. — С. 16—19.

3. Моисеева, О. В. Современная эпидемиология туберкулеза / О. В. Моисеева // Педиатрия. — 2006. — № 5. — С. 103—104.

4. Овсянкина, Е. С. Актуальные проблемы противотуберкулезной помощи детям и подросткам / Е. С. Овсянкина // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2009. — № 1. — С. 3—4.

5. Сравнительный анализ заболеваемости туберкулезом детей и подростков в Москве и Пензенской области / А. В. Филиппов [и др.] // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2008. — № 1. — С. 6—10.

ЦЫГАНКОВА Елена Анатольевна, аспирантка кафедры фтизиатрии и фтизиохирургии.
МОРДЫК Анна Владимировна, доктор медицинских наук, профессор кафедры фтизиатрии и фтизиохирургии.
Адрес для переписки: 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12.

Статья поступила в редакцию 29.03.2012 г.
© Е. А. Цыганкова, А. В. Мордык

УДК 616.33-002-07-091.8 : 611.018.73-007.23

А. Г. ШИМАНСКАЯ

Омская государственная медицинская академия

ВОЗМОЖНОСТЬ ВЕРИФИКАЦИИ АТРОФИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПО РЕКОМЕНДАЦИЯМ РОССИЙСКОГО ПЕРЕСМОТРА МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА В РУТИННОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПАТОЛОГОАНАТОМА

Оценка возможности практического использования Российского пересмотра Международной классификации хронического гастрита в повседневной практике врача-патологоанатома проведена путем расчета критерия согласия. Для обработки полученных результатов применялся расчет каппы Коэна методами как квадратического взвешивания, так и вычисления невзвешенной каппы. Достигнутые уровни межэкспертного согласия, особенно высокие при анализе невзвешенной каппы и в случаях идентификации метапластической атрофии в соответствии с рекомендациями Atrophy Club, позволяют считать обоснованным широкое практическое использование визуально-аналоговой шкалы для работы с Международной классификацией хронического гастрита.

Ключевые слова: хронический гастрит, классификация хронического гастрита, атрофия слизистой оболочки желудка, кишечная метаплазия, каппа-статистика.

Феномен атрофии слизистой оболочки желудка на сегодняшний день рассматривается как ведущее звено в процессе канцерогенеза рака желудка кишечного типа [1]. Актуальным представляется поиск наиболее удобного алгоритма диагностики атрофии с точки зрения практического использования в рутинной работе врача-патологоанатома. Предложенная в 2008 году классификация хронического гастрита OLGA (Operative Link on Gastritis Assessment) направлена на выявление степени и стадии хронического гастрита [2, 3]. Определение стадии — суммарного показателя уровня атрофии в серии гастробиоптатов — позволяет индивидуализировать прогноз в отношении риска развития рака желудка [4]. Данная система учитывает рекомендации Atrophy Club в отношении характеристики атрофии не толькокак количественный дефицит желез, но и как процесс замещения специализированных клеток желудочных желез иными, определяемый как кишечная и (или) пилорическая метаплазия. OLGA-system трактует данные изменения как «метапластическая атрофия» [5, 6].

Несомненные положительные предпосылки OLGA для улучшения качества скрининга атрофии слизистой оболочки желудка — предиктора рака кишечного типа — омрачают громоздкая система количественного анализа морфологических изменений и отсутствие четкого визуального аналога градации атрофии [7]. В связи с этим в 2009 году была предложена визуально-аналоговая шкала (ВАШ) градации атрофии, совмещенная с таблицей для определения стадии хронического гастрита [8, 9]. Ранее воспроиз-

водимость Российского пересмотра с использованием ВАШ оценивали как удовлетворительную путем сравнения уровней согласия патологов-экспертов, являющихся ведущими специалистами в вопросах морфологической диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта России [8, 9].

Цель работы — определение возможности использования Российского пересмотра Международной классификации хронического гастрита в повседневной практике врача-патологоанатома.

Материал и методы исследования. Возможность практического применения современной классификационной схемы проанализирована путем оценки воспроизводимости результатов работы группы патологов-экспертов при оценке гастробиоптатов на предмет определения уровня атрофии слизистой оболочки желудка согласно требованиям Международной классификации Российского пересмотра OLGA с использованием ВАШ. В состав группы экспертов входили 24 врача-патологоанатома: с опытом работы от одного года до 5 лет (n=12)и более 5 лет (n=12). При формировании групп учитывался не столько трудовой стаж, сколько профиль рутинной морфологической диагностики. Так, два врача патоморфологического отдела Областного онкологического диспансера с опытом работы 7,5 и 9 лет были отнесены в группу «молодых» патологов, а результаты работы доктора с двухлетним стажем из Омского клинического диагностического центра были проанализированы в группе «стажированных» экспертов. Все эксперты были патологоанатомами «общего профиля», то есть среди них не было лиц, специализирующихся исключительно на патологии желудка.

Материалом для настоящего исследования послужила коллекция клинических случаев, представляющая собой 14 серий микропрепаратов (65 препаратов) — по 4–5 рекомендуемых современными классификациями биоптатов от каждого пациента из антрального отдела и тела желудка с окраской гистологических срезов гематоксилином и эозином. В отдельных случаях предлагались препараты с ШИК-реакцией в сочетании с альциановым синим при pH=2,5 с целью простоты визуализации метапластических изменений.

Разработанный дизайн исследования предусматривал просмотр материала с определением уровня согласия между экспертами. Практикующим врачам-патологоанатомам были предложены микропрепараты для проведения оценки как градации атрофии, так и интегрального показателя — стадии хронического гастрита. Предлагая патологам определить уровень атрофии, используя ВАШ, мы анализировали воспроизводимость классификации: получают ли несколько наблюдателей-экспертов одинаковые результаты, применяя один метод?

Одним из видов исследования, проводимого для сравнительной оценки той или иной классификации, а также для анализа значимости и необходимости различных методов в постановке окончательного диагноза, является межэкспертное исследование [10–13]. В медицинской практике данный статистический метод используется для оценки совпадения заключений, которые дают разные врачи или которые получены с помощью разных диагностических методов. В нашем исследовании анализ работы экспертов проведен с применением модификации метода оценки согласия экспертов (каппа Коэна, каппа-статистика). После просмотра на каждом этапе рассчитан коэффициент согласия в двух вариантах. Взвешенная каппа рассчитана для номинальных параметров (градация и стадия атрофии), невзвешенная — для бинарных (есть/нет атрофия). Критерий согласия между независимыми экспертами каждого из этапов оценивался раздельно. Расчет критерия согласия выполнен с использованием статистической программы MedCalc 10.4.0.0. Вычисления и построение диаграмм проводились с помощью пакета статистической программы Microsoft Excel 2007.

Для оценки результатов работы экспертов с определением градации и стадии атрофии применялся расчет каппы Коэна методом квадратического взвешивания. Учитывая большое количество экспертов — более двух и поставленную цель — оценка не только наличия, но и градации (от 1 до 4) и стадии (от I до IV) атрофии, каппа Коэна рассчитывался методом квадратического взвешивания [10, 14]. По сравнению с линейным взвешиванием, квадратическое чувствительнее оценивает различия, если эксперт выбирает более высокую степень градации признака. В нашем случае это III и IV стадии атрофии, при которых максимально высок риск возникновения рака желудка.

Каппа-коэффициент обычно рассчитывается для определения уровня согласованности двух исследователей-экспертов, причем при оценке бинарных значений — есть признак или нет. В нашем исследовании в случаях расчета бинарных данных, когда учитывались два показателя — наличие атрофии принималось за единицу, а ее отсутствие — за ноль, каппа рассчитана методом линейного взвешивания, что обосновано достаточной чувствительностью при бинарных значениях. При заполнении таблицы с индивидуальными показателями каждого патолога искусственно вводились контрольные показатели для оптимизации расчетов. Дополнительные значения «1» и «0» у каждого патолога демонстрировали, что может быть коэффициент полного согласия или несогласия. Отдельно рассчитаны коэффициенты согласия в случаях с наличием кишечной метаплазии в материале и без нее. В шести из 14 предлагаемых для анализа серий гастробиоптатов отмечалось наличие кишечной метаплазии. В остальных восьми случаях имела место «абсолютная атрофия» или минимальные воспалительные изменения, без признаков атрофии. Термином «абсолютная атрофия» условно обозначены серии гастробиоптатов с количественным уменьшением желез при явлениях склероза собственной пластинки слизистой оболочки желудка [8].

Оценку критерия согласия проводили согласно рекомендуемым критериям [10, 11, 13].

Результаты. По результатам работы всей группы врачей-патологоанатомов значение взвешенной каппы Коэна составило 0,238 с небольшим разбросом суммарных усредненных индивидуальных показателей, что укладывается в интервал удовлетворительного (сносного) согласия (рис. 1). При переводе полученных номинальных индивидуальных показателей стадий хронического гастрита проведен перевод значений 1–4 в бинарные данные, рассчитана невзвешенная каппа, соответствующая 0,636, что интерпретируется как хорошее согласие (рис. 2).

Вполне закономерными выглядят результаты работы групп «молодых» и «стажированных» экспертов. Значение коэффициента согласия между более опытными патологами, рассчитанного путем квадратического взвешивания, составило 0,343, что соответствует удовлетворительному уровню согласия (рис. 3); в группе менее опытных врачей-патологоанатомов аналогичный коэффициент равен 0,168 (рис. 4), что расценивается, согласно рекомендуемым критериям, как плохая степень согласованности. Для

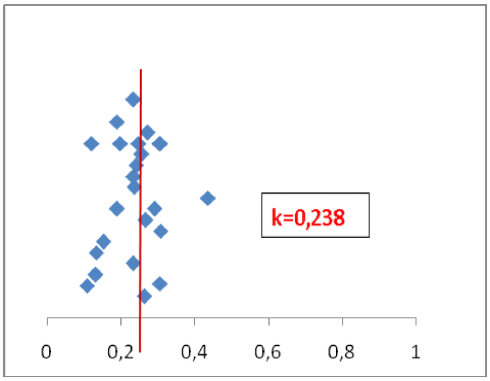


Рис. 1. Разброс суммарных усредненных значений (медиана) каждого эксперта и значение генеральной каппы при расчете методом квадратического взвешивания

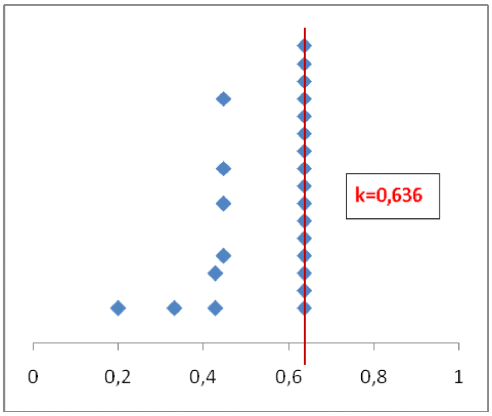


Рис. 2. Разброс индивидуальных усредненных показателей (медиана) каждого эксперта и значение генеральной каппы при расчете невзвешенным методом

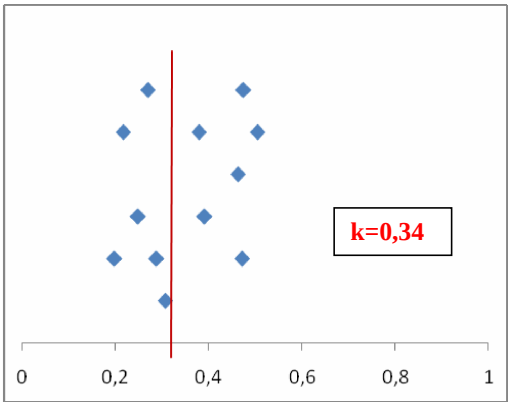


Рис. 3. Разброс суммарных усредненных значений (медиана) «стажированных» патологов и значение генеральной каппы при расчете методом квадратического взвешивания

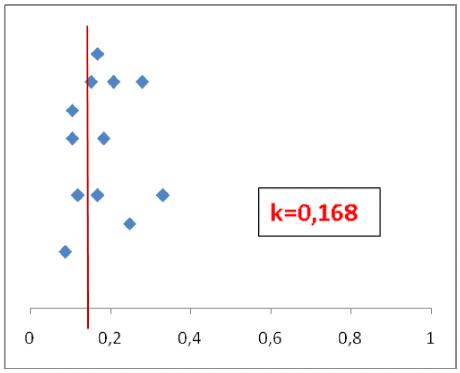


Рис. 4. Разброс суммарных усредненных значений (медиана) «молодых» патологов и значение генеральной каппы при расчете методом квадратического взвешивания

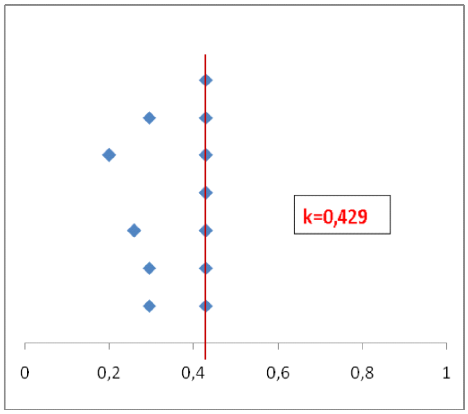


Рис. 5. Разброс индивидуальных усредненных показателей (медиана) «стажированных» патологов и конечный уровень согласия при расчете невзвешенной каппы

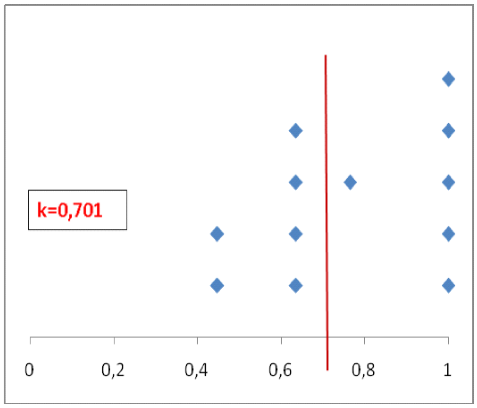


Рис. 6. Разброс индивидуальных усредненных показателей (медиана) «стажированных» патологов и конечный уровень согласия при расчете невзвешенной каппы

этих же групп рассчитана каппа Коэна и невзвешенным методом, то есть с учетом бинарных характеристик — наличие или отсутствие атрофии. Согласие между более опытными экспертами составило 0,429 (рис. 5), что соответствует интервалу умеренного среднего согласия, а генеральная каппа в группе «молодых» патологов возросла до 0,701 (рис. 6), что свидетельствует о хорошей степени согласованности при оценке наличия или отсутствия феномена атрофии.

Итоговый показатель каппы Коэна, рассчитанный между 24 патологами в случаях с гистологическими признаками кишечной метаплазии, оказался равен максимально высокому значению — 1, что расценивается как превосходное согласие. Вполне ожидаемым более низким значением для серий микропрепаратов без признаков кишечной метаплазии явился показатель, равный 0,621, значение которого относится уже к более низкой градации согласованности — хорошей степени согласованности.

Обсуждение. Полученный методом квадратического взвешивания коэффициент согласия представляется довольно низким значением (к=0,238). Сносная степень согласованности при этом показателе объясняется как довольно неоднородной группой исследователей при огромном с точки зрения каппа-статистики количестве экспертов (24 врача-патологоанатома с разным стажемработы и профилем повседневной рутинной патоморфологической диагностической деятельности), так и поставленной задачей перед патологами — без каких-либо элементов обучения новой Международной классификации с использованием ВАШ оценить стадии гастрита (от I до IV). Значимым, с нашей точки зрения, является показатель каппа Коэна, составивший 0,636 — интегральный показатель уровня согласия 24 практикующих врачей-патологоанатомов, при оценке двух категорий — наличие и отсутствие атрофии (1 или 0). Значение невзвешенной каппы среди всей группы практикующих патологов находится в том же интервале, что и результаты работы двух предыдущих коллективов: Международной группы Atrophy Club (к=0,73) [5] и отечественных патологоанатомов-экспертов (к=0,61) [8, 9]. Все значения каппа Коэна интерпретируются как хорошая степень согласованности. Сравнивать три значения представляется возможным в связи с бинарной оценкой признака — наличие или отсутствие атрофических изменений слизистой оболочки желудка, несмотря на различный уровень профессионализма в отношении морфологической интерпретации гастроэнтерологической патологии и разного количества экспертов.

Вполне закономерны результаты в группах патологов с различным уровнем опыта. «Стажированные» патологи показали более высокую степень согласованности как при оценке стадии хронического гастрита (к=0,343), так и при оценке серий гастробиоптатов на предмет наличия или отсутствия атрофии (к=0,429) по сравнению с «молодыми» врачами-патологоанатомами (к=0,168 и 0,701 соответственно). Интересным выглядит разброс показателей в группе неопытных патологов в случае расчета взвешенной квадратической каппы Коэна и невзвешенного критерия согласия. Данное различие, с одной стороны, указывает на значительно более высокую согласованность при бинарной оценке признака, а с другой — демонстрирует неоднозначную трактовку гистологических маркеров атрофии слизистой оболочки желудка, что влечет за собой отнесение конкретного клинического случая в разные категории — стадии хронического гастрита.

Наряду с количественным дефицитом желез в слизистой оболочке желудка с обязательным замещением их соединительной тканью, признаком атрофии сегодня считают и качественную утрату желез, выполняющих специализированную функцию в конкретном отделе желудка. В связи с этим чрезвычайно важно проведение анализа различий в определении стадии хронического гастрита в зависимости от наличия или отсутствия кишечной метаплазии. Достигнутый максимально возможный уровень согласия между врачами-патологоанатомами в клинических случаях с наличием метапластической атрофии демонстрирует возможность использования кишечной метаплазии как удобного, доступного и хорошо воспроизводимого маркера атрофии.

Заключение. Сегодня существует возможность индивидуализировать прогноз в отношении развития рака желудка кишечного типа путем оценки стадии хронического гастрита. Современные классификационные подходы проанализированы в многочисленных исследовательских трудах путем определения межэкспертного согласия, причем в качестве экспертов выступали ведущие специалисты в области патоморфологической диагностики заболеваний желудка. В настоящей работе проведена оценка воспроизводимости результатов практикующих врачей-патологоанатомов, для которых анализ гастробиоптатов является одной из многочисленных составляющих рутинной работы.

Достигнутый общий уровень согласия, соответствующий хорошей степени согласованности работы патологов, позволяет широко использовать визуально-аналоговую шкалу оценки градации атрофии и стадии хронического гастрита в практической деятельности. Однако внедрение в практическую деятельность Российского пересмотра новой Международной классификации сопряжено с необходимостью обучения врачей-патологоанатомов, что в большей мере по результатам данного исследования важно в отношении «молодых» патологов, показавших значительно меньшее согласие в эксперименте. К возможным технологиям обучения практикующих врачей новым принципам классификации, вероятно, следует отнести лекции с обязательным обсуждением технологии оценки атрофии в представленном материале (соответствие трех или двух стекол одному изображению, учет размера биоптата в рамках полуколичественной оценки, обсуждение алгоритма по распознаванию кишечной и пилорической метаплазии) и просмотр референтных фотографий, отобранных патологами-экспертами в рамках работы III съезда Российского общества патологоанатомов в виде слайд-семинаров.

Библиографический список

1. Кононов, А. В. Генетическая регуляция и фенотип воспаления при Helicobacterpylori-инфекции / А. В. Кононов // Арх. пат. — 2009.— № 5. — С. 57—63.

2. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=%22DE%20Boni%20M%22%5BAuthor%5DGagtritis OLGA-staging & gastric cancer risk: a twelve year clinico-pathological follow-up study / M. Rugge [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2010. — Feb 23. [Epub ahead of print.]

3. OLGA staging for gastritis:a tutorial / M. Rugge [et al.] // Digestive and Liver Disease. — 2008. — Vol. 16, № 2. — P. 150—154.

4. Ito, M. Helicobacter pylori eradication for gastric cancer prevention / M. Ito // Expert Rev. Anticancer Ther. — 2010. — Vol. 10, № 1.—P. 1—3.

5. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading / M. Rugge [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. —2002. —Vol. 16.—P. 1249—1259.

6. The staging of gastritis with the OLGA system by using intestinal metaplasia as an accurate alternative for atrophic gastritis / L. G. Capelle[et al.] // Gastrointest. Endosc.— 2010. —Vol. 8. [Epub ahead of print.]

7. Аруин, Л. И. Международная классификация хронического гастрита: что следует принять и что вызывает сомнения / Л. И. Аруин, А. В. Кононов, С. И. Мозговой // Арх. пат. — 2009. — № 4. — С. 11—18.

8. Российский пересмотр классификаций хронического гастрита: воспроизводимость оценки патоморфологической картины методом каппа-статистики / А.В. Кононов [и др.] // Арх. пат. —2011. — № 4. — С. 12—16.

9. Российский пересмотр международной классификации хронического гастрита: оценка нового диагностического подхода методами каппа-статистики / С.И. Мозговой [и др.] // Омский научный вестник. — 2010. — №1(94). — С. 84—88.

10. Landis, J. R. An application of hierarchical kappa-type statistics in the assessment of majority agreement among multiple observers / J. R.Landis, G.G.Koch // Biometrics. — 1977. — Vol. 33, № 2. — P. 363—374.

11. Landis, J. R. The measurement of observer agreement for categorical data / J. R. Landis, G. G. Koch // Biometrics. — 1977. — Vol. 33, № 1. — P. 159—174.

12. Morris, J. A. Information and observer disagreement in histopathology / J. A. Morris // Histopathology. — 1994. — Vol. 25, № 2. — P. 123—128.

13. Sim, J. The kappa statistic in reliability studies: use, interpretation, and sample size requirements / J. Sim, C. C. Wright // PhysTher.— 2005. — Vol. 85, № 3. —P. 257—268.

14. Wulp, I. Adjusting weighted kappa for severity of mistriage decreases reported reliability of emergency department triage systems: a comparative study / I. Wulp, van H. F.Stel// J. Clin. Epidemiol. — 2009. — Vol. 62, № 11. — P. 1196—1201.

ШИМАНСКАЯ Анна Геннадьевна, очная аспирантка кафедры патологической анатомии с курсом клинической патологии.
Адрес для переписки: 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12.

Статья поступила в редакцию 29.03.2012 г.
© А. Г. Шиманская

УДК 616.65-002:534.292

С. В. БАРИНОВ
О. В. ИВАНОВА
А. А. НОВИКОВ
М. А. ХАЗАНОВ

Омская государственная медицинская академия

Омский государственный технический университет

ИССЛЕДОВАНИЕ НОВОГО ЭФФЕРЕНТНОГО МЕТОДА ПРОФИЛАКТИКИ ЭНДОМЕТРИТА У РОДИЛЬНИЦ ГРУППЫ ВЫСОКОГО ИНФЕКЦИОННОГО РИСКА, СОЧЕТАЮЩЕГО АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКУ С ДИНАМИЧЕСКИ РАСПРЕДЕЛЕННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВЫМ АБДОМИНАЛЬНЫМ ВОЗДЕЙСТВИЕМ

Предложен и исследован новый метод профилактики гнойно-септических осложнений у родильниц группы высокого инфекционного риска, сочетающий антибиотикопрофилактику с динамически распределенным ультразвуковым абдоминальным воздействием. Обследованы 80 родильниц. В испытательную группу вошли 28 родильниц, которым проводили антибиотикопрофилактику в сочетании с эфферентным методом лечения — ультразвуковым абдоминальным воздействием аппаратом «Ярус», в контрольную — 52 родильницы, получившие традиционную антибиотикопрофилактику цефтриаксоном. Установлено, что предложенный метод антибиотикопрофилактики в сочетании с ультразвуковым воздействием значительно эффективнее традиционного метода.

Ключевые слова: динамически распределенный ультразвук, эндометрит, антибиотикопрофилактика.

Одной из наиболее распространенных форм гнойно-воспалительных заболеваний в послеродовом периоде является послеродовой эндометрит. Частота его после самопроизвольных родов составляет 2—5 %, после кесарева сечения 10—20 %, по некоторым данным — до 50 % [1—3]. Частота тяжелых осложнений эндометрита, к числу которых относятся перитонит, тазовые абсцессы, сепсис, тромбофлебиты таза, составляет менее 2 % от общего количества эндометрита. Но именно на их долю приходится значительное количество случаев материнской смертности.

Несмотря на внедрение в акушерскую практику современных методов диагностики, профилактики

и терапии послеродовых заболеваний, отчетливой тенденции к снижению их частоты не наблюдается. Это связано с рядом факторов, составляющих особенности современной медицины и расширяющих пути инфицирования беременных и родильниц: широкое использование современных инвазивных методов диагностики и терапии, значительное увеличение частоты оперативных вмешательств при родоразрешении, нерациональное применение антибактериальных препаратов, приводящее к накоплению в клиниках антибиотико-резистентных видов и штаммов микроорганизмов, применение лекарственных препаратов, в том числе кортикостероидов, обладающих иммунодепрессивным действием и т.д.

Эндометрит является начальным локализованным проявлением динамически развивающегося септического процесса. Запоздалая его диагностика и нерациональное лечение могут привести к дальнейшему распространению инфекции, вплоть до возникновения ее генерализованных форм. В ряде случаев послеродовой эндометрит имеет стертое или бессимптомное течение. В этих случаях прогрессирование воспалительного процесса в матке может наступить после выписки родильницы из стационара.

Факторами риска являются: заболевания дыхательной, сердечно-сосудистой, мочеполовой систем, нейроэндокринные нарушения, отягощённый акушерско-гинекологический анамнез (ОАГА — бесплодие, аднексит, аборты, внематочная беременность, самопроизвольный выкидыш, неразвивающаяся беременность, угроза прерывания), осложнения беременности (угрожающие преждевременные роды, гестоз, ВУИ, многоводие, ФПН). В послеродовом периоде из осложнений чаще встречаются: лохиометра, субинволюция матки, эндометрит, раневая инфекция, расхождение швов на промежности [4].

В комплексной терапии эндометрита одно из ведущих мест принадлежит местной терапии [5]. По показаниям необходимо производить вакуум аспирацию содержимого полости матки для удаления некротических тканей. Эту манипуляцию необходимо проводить и в тех случаях, когда по данным ультразвукового исследования отсутствуют патологические включения в полости матки, но содержание продуктов деструкции тканей в лохиях превышает верхнюю границу доверительного интервала нормы.

При тяжелых формах эндометрита рекомендуется применение эфферентных методов лечения: плазмаферез, лазерное облучение крови. С помощью этих методов достигается детоксикация, реологическая и иммунокоррекция. Происходит экстракорпоральная элиминация токсических субстанций, антигенов, снижение вязкости крови, улучшение микроциркуляции, нормализация измененного тканевого метаболизма. Дополнительные эффекты обусловлены искусственной управляемой гемодилюцией путем введения инфузионных медикаментозных средств направленного действия [6].

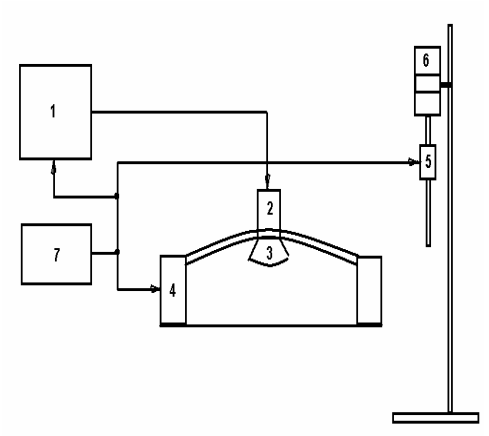
Несмотря на множество предлагаемых дополнительных физиотерапевтических методов частота послеродового эндометрита остается достаточно высокой, поэтому поиск новых методов лечения послеродового эндометрита остается по-прежнему актуальным. Нами предложен новый эфферентный способ профилактики воспалительных осложнений у родильниц высокого инфекционного риска [7], сочетающий антибиотикопрофилактику с динамически распределенным ультразвуковым абдоминальным воздействием. Он заключается в том, что при внутривенном введении антибактериальных препаратов одновременно осуществляют динамически распределенное по внешней поверхности маточной области ультразвуковое низкочастотное воздействие (озвучивание) с параметрами: частота 34 – 46 кГц и амплитуда 4 – 12 мк, причем скорость динамического распределения воздействия прямо пропорциональна амплитуде. Кроме того, ультразвуковое низкочастотное воздействие может осуществляться через тканую прокладку, пропитанную раствором антибиотика или антисептика, причем амплитуда воздействия прямо пропорциональна толщине используемой прокладки. Для повышения эффективности динамику пространственного распределения ультразвукового воздействия формируют (осуществляют) в направлении сосудистого кровотока.

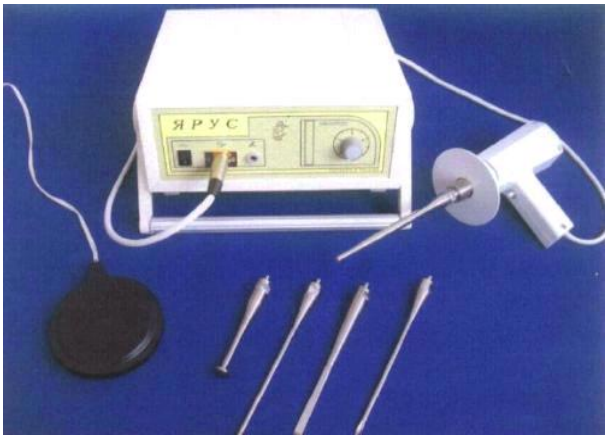
Цель исследования: повышение эффективности лечения родильниц группы высокого инфекционного риска за счет применения нового метода профилактики эндометрита, сочетающего антибиотикопрофилактику с динамически распределенным ультразвуковым абдоминальным воздействием.

Материалы и методы, оборудование. Под наблюдением находилось 80 родильниц высокого инфекционного риска в возрасте 18 – 35 лет. Обследованные были разделены на основную (n = 28) и контрольную (n = 52) группы. В процессе лечения с применением нового метода проводились комплексное клинико-лабораторное и инструментальное обследования с включением исследования развернутого анализа крови, коагулограммы, ЭХО-графии матки, бактериологического и бактериоскопического методов, иммуноферментного анализа (ИФА), полимеразно-цепной реакции (ПЦР). Статистическая обработка проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistcia 6,0.

Для реализации нового метода профилактики был применен специально разработанный ультразвуковой высокоамплитудный медицинский аппарат «Ярус» с пьезокерамическим излучателем и специально изготовленным волноводом-инструментом из высокопрочного титанового сплава и узел для перемещения излучателя с волноводом инструментом по внешней поверхности маточной области. Аппарат состоит из ультразвукового генератора 1, выход которого подключен к излучателю 2 с подсоединенным к нему ультразвуковым волноводом-инструментом 3. Для обеспечения необходимой динамики пространственного распределения ультразвукового воздействия предназначен узел перемещения 4 излучателя 2 и волновода-инструмента 3. Ультразвуковой генератор 1, узел перемещения 4 и электромагнитный клапан 5, разрешающий подачу лекарственного раствора от системы внутривенного введения 6 управляются от таймера 7 (рис. 1).

Ультразвуковое воздействие осуществлялось в течение 10 – 20 мин. при следующих параметрах: амплитуда колебаний рабочего торца волновода инструмента А = 4 – 12 мкм, частота колебаний 34 – 48 кГц, при постоянном возвратно-поступательном перемещении волновода со скоростью 0,5 – 5 см/с в зависимости от амплитуды колебаний рабочего торца волновода, поскольку энергетическое воздействие ультразвуковых колебаний одинаково связано как с амплитудой воздействия, так и с его продолжительностью. Выбор указанных диапазонов изменения амплитуды и частоты определен тем обстоятельством, что при меньших амплитудах эффективность воздействия резко снижается, а при больших — скорость перемещения волновода такова, что начи-





а б

Рис. 1. Функциональная схема используемого для реализации метода оборудования (а) и внешний вид аппарата «Ярус» (б)

Таблица 1

Возраст пациенток основной и контрольной групп

Возрастной диапазон родильниц	Основная группа n=28		Контрольная группа n=52	
	Абс.	%	Абс.	%
До 19 лет	3	10,7±4,2	5	9,6±3,5
20–25	11	39,3±1,4	21	40,0±1,6
26–30	5	17,9±1,4	22	40,8±1,4
Старше 31	9	32,1±0,5	5	9,6±2,1
Итог	28	100	52	100

Таблица 2

Характер экстрагенитальной патологии у обследуемых женщин, %

Нозологическая группа	Основная группа (n=28)	Контрольная группа (n=52)
Хроническая железодефицитная анемия	13,5	25
Артериальная гипертензия	17,8	21,1
Миопия слабой степени	13,5	1,9
Гепатит С	7,1*	1,9
Варикозная болезнь	14,3	5,8
Хронический цистит	7,1*	1,9
Язвенная болезнь желудка	3,5	3,8
Хронический пиелонефрит	17,9*	–
Отсутствует	5,3	38,6
Всего	100	100
P	< 0,05	

нают сказываться инерционные свойства узла перемещения; частотные же пределы связаны с тем, что при нижних значениях частот начинает превалировать кавитационный эффект, а при верхних падает рабочая амплитуда и возрастает нагрев волновода.

Результаты и их обсуждение. В ходе проведенного исследования нами методом случайной выборки проведено обследование 80 родильниц группы высокого инфекционного риска. У 28 родильниц высокого инфекционного риска (основная группа) в раннем послеродовом периоде использовался новый эфферентный метод профилактики воспалительных осложнений, сочетающий антибиотикопрофилактику с динамически распределенным ультразвуковым абдоминальным воздействием. У 52 родильниц (контрольная группа) применялась стандартная антибиотикотерапия.

Обе группы были сопоставимы по возрасту. Согласно табл. 1 из наблюдаемых в возрасте от 19 до 35 лет, в основной группе превалировали родильницы в возрасте 20–25 лет (39,3 %), в группе сравнения этот возраст также встречался чаще (40,0 %). Имели место существенные различия, в соответствии с табл. 2, по сопутствующей экстрагенитальной патологии (достоверно больше в основной группе, $p<0,05$), осложнения беременности и родов (достоверно больше в основной группе, $p<0,05$). В структуре экстрагенитальной патологии в основной группе

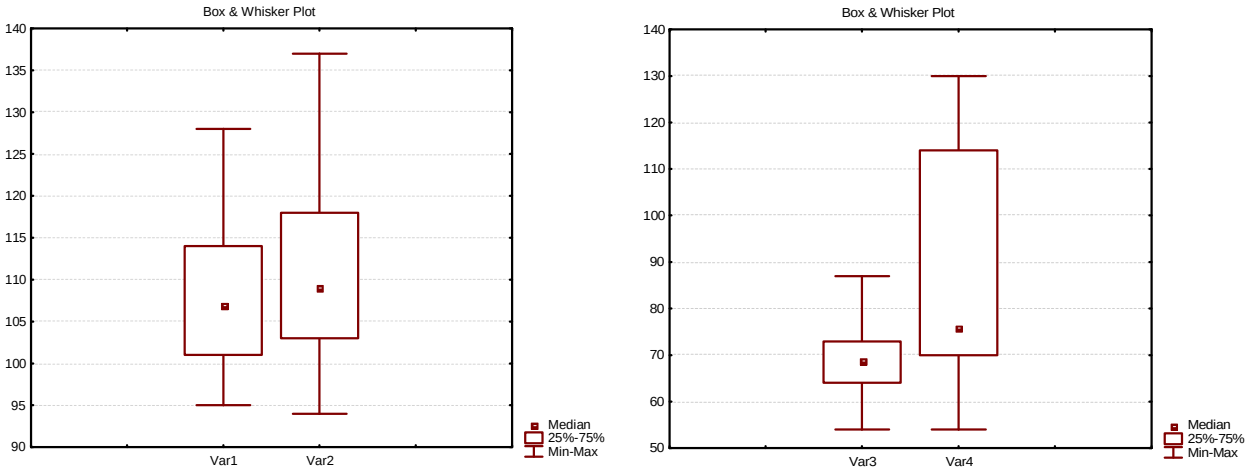


Рис. 2. Данные УЗИ-исследования на 4-е сутки у родильниц группы высокого инфекционного риска

чаще встречались инфекционные заболевания — хронический пиелонефрит(17,9 %), хронический цистит (7,1 %) и гепатит «С» (7,1 %).

На основании полученных данных факторами риска по развитию гнойно-септической инфекции (ГСИ) в послеродовом периоде являлись: многоводие, ОАГА (аборты 2 и более, хронический аднексит), слабость родовой деятельности. Таким образом, исследуемые группы были сопоставимы по возрасту, паритету родов, факторам риска. С целью профилактики развития ГСИ в основной группе у 28 родильниц использовался новый эфферентный метод профилактики воспалительных осложнений, сочетающий антибиотикопрофилактику с динамически распределенным ультразвуковым абдоминальным воздействием за счет применения аппарата «Ярус».

Новый метод профилактики эндометрита основан на специфике биологического действия ультразвука, его способности передавать свою энергию жидкостям и тканям организма. При этом происходят механические и физико-химические превращения, стимулирующие ряд биологических процессов. Кинетика ультразвуковой обработки биологических тканей рассматривается исходя из представления о том, что среда (проводник ультразвуковых волн), волновод и биологическая ткань являются целостной системой, которую условно считают гетерогенной.

Ускорение протекающих биологических процессов, позволяет интенсифицировать диффузию. При озвучивании присутствует ряд вторичных эффектов, таких как формирование акустических гидропотоков, радиационное давление и пр. Возникающие при этом массоперенос и массообмен как непосредственно в биоткани, так и на границе жидкая лекарственная среда — биологическая ткань порождают турбулентное движение жидкой фазы, что приводит к интенсивному перемешиванию жидкости, изменяет градиент концентраций диффундирующего вещества и гидродинамику исследуемых процессов.

Для оценки эффективности нового метода всем родильницам на 3-е сутки проводилась оценка тестов функциональной и лабораторной диагностики и в основной группе не нашли достоверных отличий уровня нейтрофильных лейкоцитов (8,3±1,3 и 8,5±2,2,) СОЭ, что подтверждает недостаточность применяемых в общей практике тестов лабораторных диагностики для своевременного распознавания послеродового эндометрита.

Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате MEDISON SONOACE 6000. Диагностика начальных проявлений патологического течения послеродового периода у родильниц проводилась на 3—4 сутки после родов, что соответствует данным [8] о манифестации ПЭ у родильниц на 3-е сутки. В результате анализа результатов исследования, установлено, что по сравнению с контрольной группой в основной группе произошло уменьшение длины матки на 9,1 % ($p<0,05$), а наиболее значимые изменения мы получили при изменении ширины матки ($p<0,05$) (рис. 2), где Var1и Var3 — длина и ширина матки в основной группе исследования на 4 -е сутки, а Var2 и Var4 — длина и ширина матки в контрольной группе.

В дальнейшем нами был проведен анализ заболеваемости в обеих группах. Из числа наблюдаемых в основной группе заболели 5 человек (17 %), в то время как в группе контроля — 28 человек (54 %), то есть в основной группе число заболевших оказалось на 29 % меньше. Это подтверждает эффективность предложенного нами нового эфферентного метода профилактики заболеваний у родильниц группы высокого инфекционного риска.

Средняя длительность пребывания в стационаре родильниц, получивших лечение новым методом составила 5,0±90,68, и была меньше, чем у пациенток контрольной группы 6,38±1,0 ($p<0,05$). Экономическая эффективность из числа пролеченных составила 3800 рублей на одну больную из группы высокого инфекционного риска.

Выводы.

1. Предложенный новый эфферентный метод профилактики эндометрита у родильниц группы высокого инфекционного риска, сочетающий антибиотикопрофилактику с динамически распределенным ультразвуковым абдоминальным воздействием имеет явные преимущества по сравнению с медикаментозным лечением. Данный метод неинвазивен, прост и эффективен.

2. Данный метод позволяет добиться быстрого сокращения размеров матки, что препятствует развитию послеродового эндометрита. И, что немаловажно, при использовании данного метода лечения уменьшается агрессивное влияние медикаментозной терапии на организм женщины и новорожденного.

Таким образом, проведение профилактики и комплексного, своевременного лечения гнойно-воспалительных заболеваний пуэрперия способствует значительному уменьшению частоты тяжелых форм послеродовой инфекции.

Библиографический список

1. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Под ред. Л. С. Страчунского, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова [Электронный ресурс]. – Режим доступа : http://www.antibiotic.ru/ab (дата обращения: 12.03.2012).

2. Тютюнник, В. Л. Профилактика и лечение эндометрита после родов и кесарева сечения / В. Л. Тютюнник, Б. Л. Гуртовой // РМЖ, – 2002. –Т. 10, № 18. – С. 47–51.

3. Никонов, А. П. Профилактика и лечение гнойных осложнений в гинекологии [Электронный ресурс]. – Режим доступа : http://www.apteki.nnov.ru/docs/353/3-2-6.html (дата обращения: 12.03.2012).

4. Савельева, И. С. Современные аспекты этиопатогенеза, диагностики и лечения хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов / И. С. Савельева // РМЖ. – 1999. – Т. 7. – № 3. – С. 112-114.

5. Куперт, А. Ф. Новый подход к лечению эндометритов после родов / А. Ф. Куперт, М. А. Куперт // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. – 2001–2002. – Т. 1. – № 1. – С. 45–46.

6. French L.M., Smaill F.M. Antibiotic regimens for endometritis after delivery (Cochrane Review). [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.antibiotic.ru/print.php?sid=322 (дата обращения: 12.03.2012).

7. Заявка 2010146249 Российская Федерация, МПК A61N 7/00. Способ профилактики гнойно-септических осложнений у родильниц высокого инфекционного риска / Новиков А. А., Баринов С. В., Хазанов М. А., Иванова О. В. ; заявители : Омская гос. мед. академия и Омский гос. техн. ун-т ; пат. поверенный Бабенко О. И. – № 2010146249 от 20.11.2010 ; заявл. 12.11.10 ; приоритет 12.11.10.

8. Никонов А. П., Волкова О. В., Размахнина Н. И., Гурская Т. Ю. Профилактика эндометрита при операции кесарева сечения [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.medtrust.ru/portlets/content/articles.jsp?myActionType=details&myItemID=307 (дата обращения: 12.03.2012).

БАРИНОВ Сергей Владимирович, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии № 1 Омской государственной медицинской академии (ОмГМА).

ИВАНОВА Ольга Вадимовна, аспирантка кафедры акушерства и гинекологии № 1 ОмГМА.

НОВИКОВ Алексей Алексеевич, доктор технических наук, профессор кафедры материаловедения и технологии конструкционных материалов Омского государственного технического университета (ОмГТУ).

ХАЗАНОВ Максим Александрович, аспирант кафедры материаловедения и технологии конструкционных материалов ОмГТУ.

Адрес для переписки: 644050, г. Омск, пр. Мира, 11.

Статья поступила в редакцию 02.03.2012 г.

© С. В. Баринов, О. В. Иванова, А. А. Новиков, М. А. Хазанов

УДК 614.2:616.7-001-036.838-057(571.13)

А. А. ГОЛОВИН
Н. В. КАТАЕВА

Омский государственный технический университет

Главное бюро медико-социальной экспертизы по Омской области, г. Омск

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСТРАДАВШИХ НА ПРОИЗВОДСТВЕ ВСЛЕДСТВИЕ ТРАВМ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

В работе показана структура общего контингента пострадавших вследствие производственных травм по годам, тяжести, в зависимости от возраста и пола, места проживания. Выделены причины, определяющие особенности формирования профессиональной программы реабилитации пострадавших на производстве.

Ключевые слова: опорно-двигательный аппарат, травма, программа реабилитации пострадавшего на производстве.

Согласно данным отечественных и зарубежных литературных источников, под профессиональной реабилитацией инвалидов подразумевается система и процесс восстановления конкурентоспособности инвалида на рынке труда [1].

Цель исследования: изучение контингента пострадавших на производстве вследствие травм опорно-двигательного аппарата в Омской области и особенностей их профессиональной реабилитации за период 2009–2011 гг.

Материалы и методы: акты освидетельствования в бюро МСЭ, программы реабилитации пострадавших на производстве (ПРП), сведения о медико-социальной экспертизе лиц в возрасте 18 лет и старше по форме 7 собес за 2009–2011 гг.

Профессиональная реабилитация инвалидов включает: профориентацию, профессиональное обучение, содействие в трудоустройстве и рекомендации о показанных и противопоказанных условиях труда [2]. Согласно действующему законодательству, Фонд социального страхования финансирует профессиональное обучение пострадавших, включенное как мера реабилитации в ПРП. Между тем трудовая деятельность, как обеспечение профессиональной реабилитации пострадавшего, является центральной и важнейшей фазой реабилитации, предотвращая потери профессиональной трудоспособности [3].

При изучении общего контингента пострадавших (1552 чел.) вследствие производственных травм — 8,5 % (133 чел.) были признаны инвалидами впервые и 23,6 % (367 чел.) — повторно, а пострадавшие без группы инвалидности составили 67,9 %.

Среди впервые признанных инвалидами преобладают лица трудоспособного возраста (118 чел. — 88,7 %), на долю лиц пенсионного возраста приходится всего 11,3 % (15 чел.). Среди городских жителей удельный вес лиц трудоспособного возраста составил — 86,7 %, среди сельских жителей — все пострадавшие (100 %) — трудоспособного возраста, 78,2 % из общего контингента пострадавших на производстве — составляют мужчины

Удельный вес инвалидов III группы среди пострадавших на производстве составил 27,4 %, а среди признанных инвалидами впервые вследствие травм на производстве данный показатель был равен 81,9 %. Наибольший удельный вес инвалидов III группы был зарегистрирован среди лиц пенсионного возраста — 87,7 %. В 1-й возрастной группе (женщины и мужчины до 44 лет) этот показатель составил 87,5 %, во 2-й возрастной группе (женщины от 45 до 54 лет, мужчины от 45 до59 лет) — 83,1 %. Удельный вес инвалидов II группы составил в 1-й возрастной группе 10,6 %, во 2-й — 15,8 % и в 3-й — 10,8 %, доля инвалидов I группы — 1,8 %, 1,1 % и 1,5 % соответственно.

При изучении образовательного уровня в общем контингенте на первом месте доля лиц с полным средним образованием (29,3 %), на втором — со средним специальным и средним техническим образованием (21,1 %), доля лиц с неполным высшим и высшим образованием составила 3,4 %.

Анализ последствий травм опорно-двигательного аппарата в зависимости от тяжести инвалидности позволяет планировать преимущественные направления профессиональной реабилитации. Так, среди инвалидов II группы на первом месте по локализации травм (46,3 %) находятся пострадавшие с последствиями травм нижних конечностей. Основными направлениями реабилитации данной группы будут: оборудование рабочего места специальными средствами технической реабилитации (специальные стулья, столы, подставки для ног); производственная адаптация, содействие в трудоустройстве с использованием имеющихся профессиональных знаний и умений. А среди инвалидов III группы и без группы инвалидности большую часть составляют лица с последствиями травм верхних конечностей (39,2 % и 78,6 % соответственно). В результате полученных травм верхних конечностей, а это преимущественно ампутационные культи пальцев кистей, исключается труд во многих рабочих профессиях, требующих выполнения мелких точных движений с использованием в производственном процессе обеих рук. Для этой группы пострадавших необходима преимущественно профориентация, подбор новой профессии, переобучение и обучение новой профессии.

Таким образом, в структуре общего контингента пострадавших на производстве вследствие травм опорно-двигательного аппарата в Омской области преобладают мужчины, лица трудоспособного возраста, пострадавшие с незначительными и умеренными нарушениями функций организма, с преимущественными последствиями травм нижних и верхних конечностей, с полным средним и средним специальным образованием. Учитывая высокий трудовой потенциал изучаемой категории граждан, возможна более эффективная профессиональная реабилитация, при условии оказания государственной помощи пострадавшим на производстве в профориентации, трудоустройстве и возможности получения новой профессии за счёт средств фонда социального страхования. Своевременное и рациональное трудоустройство этих лиц будет способствовать сохранению трудовых ресурсов, что требует единых подходов, уточнения порядка межведомственного взаимодействия, преемственности в деятельности реабилитационных учреждений. В связи с этим изучение потерь трудового потенциала в результате производственных травм, медико-социальных ее аспектов, разработка основных направлений по предупреждению инвалидности и совершенствованию комплексной реабилитации инвалидов в условиях конкретной территории является весьма актуальным.

Единый подход, преемственность в реализации реабилитационных мероприятий позволит существенно снизить показатели первичной инвалидности от травм и изменить её структуру в сторону снижения степени стойкой утраты трудоспособности.

Библиографический список

1. Лаврова, Д. И. Современные проблемы реабилитации пострадавших в результате несчастных случаев на производстве / Д. И. Лаврова, А. В. Ан, Н. И. Пустотин // Мед.-соц. экспертиза и реабилитация. — 2008. — № 3. — С. 5—7.

2. Ан, А. В. Результаты переосвидетельствования инвалидов вследствие производственных травм в РФ / А. В. Ан // Вестн. Всеросс. общества специалистов по МСЭ, реабилитации и реабилитационной индустрии. — 2008. — № 2. — С. 36—37.

3. Профессиональная заболеваемость как причина инвалидности в трудоспособном возрасте / С. Н. Пузин [и др.] // Мед.-соц. экспертиза и реабилитация. — 2010. — № 2. — С. 3—5.

ГОЛОВИН Александр Аркадьевич, доктор медицинских наук, профессор (Россия), профессор кафедры «Социология, социальная работа и политология» Омского государственного технического университета.

КАТАЕВА Наталья Владимировна, руководитель бюро № 5, травматолог-ортопед Главного бюро медико-социальной экспертизы по Омской области.

Адрес для переписки: 644050, г. Омск, пр. Мира, 11.

Статья поступила в редакцию 27.03.2012 г.

© А. А. Головин, Н. В. Катаева

УДК 616.89-008.441.44-085+615.851

А. А. ЗАЛИВИН
Ю. В. ДРОЗДОВСКИЙ

Омская государственная
медицинская академия

РЕАБИЛИТАЦИЯ СУИЦИДЕНТОВ С ПОГРАНИЧНЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВАРИАНТА ПОСТСУИЦИДАЛЬНОГО ПЕРИОДА

В статье отражены взаимосвязи и особенности влияния клинико-патогенетических факторов на формирование суицидального поведения, включая различные варианты постсуицидального периода у лиц с пограничными психическими расстройствами. Утверждается ведущее значение микросоциального и конституционально-биологического факторов. Указаны особенности реабилитационных мероприятий, доказана эффективность разработанных реабилитационных программ. Существенное улучшение (состояние «A» и «B») было достигнуто у 79,9% пациентов; неполное выздоровление (состояние «C») наблюдалось в 12,9% случаев; незначительное улучшение уровня адаптивных возможностей (состояние «D») — в 7,2% случаев.

Ключевые слова: суицид, пограничные психические расстройства, реабилитация, факторы.

Актуальность. Социальная значимость и актуальность изучения суицидального поведения определяет интерес к ней широкого круга специалистов вследствие того, что данная проблема находится на стыке психиатрии, психологии, социальных и юридических наук [1]. Ряд исследователей [2—5] отмечают увеличение частоты суицидов в периоды экономической нестабильности общества, высокой безработицы, низкого уровня социальной обеспеченности высокого риска разорения, банкротства в силу их высокой стрессогенности; другие же авторы переносят акцент на личностные события [6]. Вопросы клинического выражения психоадаптационных и психодезадаптационных состояний (синдромов) и их динамики являются ведущими при исследовании лиц с пограничной психической патологией [7]. Показатель самоубийств является одним из показателей общественного психического здоровья наряду с уровнем наркомании, алкоголизма и олигофрении [8]. С 90-х годов прошлого столетия Россия относится к лидерам по суицидам, с 2009 года занимает 4-е место после Белоруссии, Литвы, Украины, когда показатель суицидов составил 36,3 на 100 тыс. населения, при отметке в 20 случаев, определенной ВОЗ как критической. Неотложная психотерапевтическая помощь оказывается по круглосуточно работающему телефону доверия в г. Омске и Омской области, сотрудники которого фиксируют свыше 7 тысяч обращений за год. Из них в 10 % случаев звучит суицидальная тематика, от 3 до 8 человек ежемесячно касаются темы повторного суицида, от 2 до 4 звонков в месяц затрагивают вопросы адаптации в постсуицидальном периоде [9].

Задачи исследования. Выявить взаимодействие и взаимовлияние различных клинико-патогенетических факторов, принимающих участие в формировании суицидального поведения, и в том числе постсуицидального периода, отмечающегося у лиц с пограничными формами психических расстройств. Разработать принципы ранней диагностики, реабилитации, реализованные в дифференцированных программах психопрофилактики для лиц, страдающих пограничными отклонениями психики и обнаруживших коморбидность к суицидам.

Материал, методы. В нашем исследовании с 2006 по 2009 гг. приняли участие 139 суицидентов с диагнозом пограничных психических расстройств: «острая реакция на стресс» (F43.0); депрессивное расстройство (F32.0, F32.1, F43.2); расстройства личности — (F60.1—F60.9); психопатоподобные нарушения органической этиологии (F07.00—F07.09), наблюдавшиеся у лиц обоего пола в возрасте от 18 до 59 лет. Из обследования исключались лица с аддиктивным поведением, шизофренией, грубыми психическими расстройствами органического генеза. Основным инструментом исследования и ведения пациентов была специально разработанная нами «Карта суицидента с пограничным психическим расстройством, обследуемого в постсуицидальном периоде». Катамнестическое наблюдение в среднем составило 1,6±0,34 года (от 7 мес. до 2,5 лет). Выборка большей частью представлена мужчинами (67,8 %), в целом, преобладали лица в возрасте до 25 лет (43,2 %), а также 25—35 лет (31,7 %). Таким образом, доля трудоспособных лиц в общем объеме обследованных составила 87,0 %. Исследуемые пациенты в зависимости от постсуицидального периода [10] были разделены на 4 когорты с критическим (n=38), манипулятивным (n=39), аналитическим (n=34) и суицидально фиксированным (n=28) его вариантами.

Результаты. Изученные нами клинико-патогенетические факторы были разделены на 3 группы: социально-психологические, конституционально-биологические, экзогенно-органические, соматогенные. По нашему мнению, данные факторы имеют большое значение для прогнозирования особеннос-

тей клинических проявлений суицидального поведения. При этом нами были обнаружены достоверные корреляции между типом постсуицидального периода и определенными клинико-патогенетическими факторами, принимавшими участие в его формировании. Среди них, наибольшую роль играли особенности воспитания, в частности, его тип (56,5 % патологизирующего типа) и условия (64,8 % нарушений), а также дальнейшее развитие личности суицидента с учетом его возрастной эволютивной динамики и уровня социальной адаптации, проявляющейся преимущественно в микросоциальной среде: семье, рабочем или учебном коллективе, референтной группе, в том числе в виде конфликтов.

Так, в первую очередь, важными для рассмотрения обстоятельствами являлись неправильные типы воспитательного воздействия, способствовавшие, в конечном итоге, формированию суицидального поведения. Гиперопека наиболее часто наблюдалось у лиц с критическим вариантом постсуицида (39,5 %), а также при суицидально-фиксированном варианте (25,0 %), формируя возбудимые черты личности. Воспитание же с гипоопекой было более характерно для лиц с аналитическим постсуцидом (41,2 %), тогда как эмоциональное отвержение наблюдалось при манипулятивном и аналитическим вариантах постсуицида (28,1 % и 26,5 % случаев сооответственно), следствием чего было развитие акцентуаций и психопатий с неустойчивым личностным радикалом, склонностью к сомнениям, мнительности, ранимости.

Кроме особенностей развития и становления личности, на суицидальное поведение (включая его пресуицидальный период) у изученной когорты пациентов, оказывали влияние и другие условия: семейные, производственные типы конфликтов, особенности социальной адаптации суицидентов. Так, большой вклад в суицидальное поведение оказали острые психогении и конфликтные ситуации в семье: утрата близкого (21,4 %, суицидально-фиксированный вариант), развод (25,0 %, манипулятивный; 7,9 %, критический,), которые составили 38,1 % из общей выборки; любовные конфликты, включая случаи супружеской неверности, преобладавшие в группе с манипулятивным (12,5 %), и критическим постсуицидом (10,5 %). Нами также учитывалась менее распространенные семейные психогении. Кроме того, такие психогении, как эмоциональное отвержение, или «стена непонимания» между супругами; унижение либо притеснение — сексуальное, физическое и моральное, встречались в затяжном и менее выраженном виде, преимущественно в аналитическом (55,4 %) и суицидально-фиксированном (14,3 %) вариантах постсуицидального периода.

Конфликты суицидента по месту учебы или работы были наиболее характерны для манипулятивного (36,7 %) и критического вариантов постсуицида (21,4 %). В данной группе нами были выделены несколько категорий. Так, в зависимости от внешнего объекта, конфликты могли происходить как с начальством (8,3 % в целом), так и с коллегами (4,3 % в целом). Кроме того, среди психогений на производстве наблюдалась длительная напряженная работа без выходных или отпуска (23,5 %, критический), и эмоциональное отвержение, с так называемым «выгоранием» на работе (17,3 %, аналитический).

Реабилитация суицидентов с пограничными психическими расстройствами. В соответствии с вариантами постсуицидального периода и в зависимости от его этапов мы применяли дифференцированные программы реабилитации, реализованные через комплексы психофармакологический (ПФК), психотерапевтический (ПТК), психопрофилактический (ППК), меры социальной работы [11]. При этом дифференцированно определялись режимы наблюдения и проведения реабилитационных мер в зависимости от варианта постсуицидального периода [7] «кризисный»; «базисный»; «регредиентный», в целом, коррелирующие с этапами постсуицида. Учет влияния клинико-патогенетических факторов был использован нами в проведении клинико-диагностических, лечебно-профилактических мероприятий. Кроме того, следует отметить, что утилизация различных обстоятельств суицидогенного конфликта пациентом происходила на протяжении всего постсуицидального периода, однако, наибольшая динамика в таких существенных показателях, как отношение к попытке, конфликтной ситуации и суицидальным тенденциям происходили преимущественно на протяжении этапов ближайшего и раннего постсуицида. Дальнейшее состояние и поведение пациента определялась, в широком смысле, формирующимся вариантом постсуицидального периода.

Ближайший этап постсуицида начинается с момента совершения попытки и продолжается 7 дней. Наибольшее влияние на клиническую картину у обследованных оказывала острая реактивная симптоматика, предшествовавшая суициду и напрямую связанная с суицидогенным конфликтом, а также осложнения, возникшие при непосредственном исполнении суицидальных замыслов. Кроме того, большое влияние оказывала сопутствующая соматоневрологическая симптоматика, вызванная собственно суицидальными действиями, включая способ попытки. Среди наиболее значимых расстройств этой группы можно отметить токсическую (26,8 %) и гипоксическую (27,5 %) энцефалопатию, наблюдавшуюся при отравлениях, самоповешении а также повреждения сосудисто-нервного пучка (8,5 %).

Цели и задачи реабилитационных комплексов имели свои особенности. Для ПФК ближайший и ранний этап состояли в подборе поддерживающей терапии и дозировок с учетом эффективности и переносимости. Основные группы препаратов были представлены антидепрессантами, преимущественно ряда селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) — (эсциталопрам, сертралин, венлафаксин, пароксетин), «малыми» нейролептиками (хлорпротиксен, тиоридазин), нормотимиками (карбамазепин, соли вальпроевой кислоты), ноотропными средствами. Для ПФК на ближайшем этапе основной задачей были установление доверительного контакта с пациентом, формирование индивидуальной программы реабилитации с учетом клинико-патогенетических факторов, варианта постсуицида и осложнений.

Следует отметить, что данный период клинически был преимущественно представлен проявлениями синдрома психической дезадаптации и связью психопатологических проявлений с суицидогенным конфликтом, что отражает реактивный характер психических расстройств.

Следующий этап постсуицидального периода — ранний, продолжительностью один месяц. За этот период происходили наиболее клинически значимые перемены в психическом состоянии обследованных нами суицидентов, и в это время окончательно определялся один из вариантов постсуицидального периода. Новая ситуация, способствовала активному самостоятельному поиску копинг-стратегий и средств для их реализации, в отличие от ближайшего постсуи-

цида, что обусловлено возрастающей со временем ролью реабилитационных мероприятий. Кроме того, в данный период окончательно купировались соматоневрологические осложнения, вызванные суицидальной попыткой, определялась выраженность их последствий. Таким образом, на первом плане в раннем постсуицидальном периоде у суицидентов выходили индивидуально-личностные реакции.

Так, в раннем критическом постсуициде контакт с пациентом устанавливался достаточно быстро, и четко прослеживалась тенденция к активной внутриличностной обработке совершенного суицида и его последствий, с целью «продолжать жить», и найти способ вернуться к прежнему, а возможно, и более высокому уровню социального функционирования. Из клинических особенностей следует отметить живой интерес к психотерапевтическим мероприятиям, активное сотрудничество с терапевтом в поиске и реализации копинг-стратегий. В этой группе отмечался наилучший терапевтический ответ (84,6 % ремиссий «А», «Б»). Повторные суицидальные попытки отмечались в двух случаях с переходом постсуицида в группу аналитического, в одном случае вследствие гибели супруга, с последующей депрессивной реакцией горя; в другом — за счет неожиданно возникшей крупной кредиторской задолженности, как результат неудачной игры суицидента на электронной бирже.

В раннем этапе манипулятивного постсуицида стойко прослеживалась взаимосвязь клинических проявлений с конфликтной ситуацией, изменить которую должна была суицидальная попытка. Основным фактором, который данные пациенты видели определяющим в эффективности терапии, являлось стремление к преобразованию окружающих и взаимоотношений с ними, с целью манипуляции и контроля. На протяжении всего раннего постсуицида у большинства обследованных (58,3 %) сохранялась готовность к повторным суицидальным попыткам, высказываемая либо подтверждаемая подготовительными действиями, при условии, что объект воздействия не изменял своего отношения и поведения в адрес личности суицидента.

В случае аналитического раннего постсуицида основной мишенью воздействия реабилитационных мероприятий, в том числе, психотерапевтических методик, были депрессивные реакции, вызванные суицидогенным конфликтом, и, в меньшей степени, органические расстройства личности. Из особенностей терапии на данном этапе можно отметить со стороны самого суицидента — необходимость прилагать сверхусилия, со стороны терапевта — дополнительную эмоциональную поддержку суицидентов, информирование и консультирование, в рамках рационального и аналитического подходов.

Суицидально-фиксированный вариант в своем раннем постсуицидальном периоде отличался выраженностью последствий различных вариантов органического поражения ЦНС (47,9 %). Так, за период в течение года до суицидальной попытки, черепно-мозговую травму перенесли 12,0 %, тогда как отдаленные последствия ЧМТ в резидуальном периоде длительностью более года отмечались у 35,9 % обследованных нами суицидентов. Кроме того, в данной группе отмечались реактивные состояния (20,7 %, n=6), и другие синдромы пограничных психических расстройств. Данные патогенетические воздействия в совокупности определяли такие нарушения мышления, как застревание, торпидность, а кроме того, выраженную фиксацию на суицидогенном конфликте с комплексом эмоциональных реакций депрессивного спектра. Стойкость и выраженность этих проявлений являлась показанием для включения полного объема фармакотерапевтических мероприятий направленных на ЦНС, с включением ноотропных, сосудистых, дегидратационных препаратов, витаминов, преимущественно группы «В». Кроме того, особенности реализации психотерапевтического комплекса в суицидально-фиксированном варианте определялись убежденностью суицидентов в неразрешимости своего конфликта, что вызывало сложности в установлении доверительного контакта, которое становилось более трудоемким и продолжительным, по сравнению с другими группами.

Следующий, отдаленный этап постсуицидального периода, с точки зрения реабилитационных мероприятий, характеризовался продолжением и закреплением полученных результатов, длился 5 месяцев с момента попытки самоубийства. Пациенты продолжали находиться в стационарных условиях, после чего переводились на полустационар либо на амбулаторное наблюдение. Среди целей в этом периоде на первый план выступали ресоциализация и реадаптация пациентов, реализовавшиеся через ППК, тогда как ПФК и ПТК играли вспомогательную роль. ПФК на данном этапе включал преимущественно поддерживающую терапию в соответствии с клинико-динамическими характеристиками пациентов. Основными особенностями ПТК были поддержка и обратное развитие клинического варианта постсуицидального периода, коррекция эмоционально-волевой сферы, последствий органического поражения ЦНС, отработка альтернативных коммуникативных стратегий, усиление защитных копинг-стратегий и трансформация деструктивных моделей поведения в позитивные и конструктивные. Причем выполнение указанных задач достигалось нами при помощи, как индивидуального, так и группового формата психотерапевтических сессий.

На протяжении всего постуицидального периода проводилась клинико-катамнестическая оценка состояния с использованием разработанного нами специализированного опросника, а также клинико-динамическое ведение пациентов. Таким образом, реабилитационные комплексы на разных этапах терапии трансформировались и адаптировались нами к особенностям конкретной жизненной ситуации суицидента в зависимости от обстоятельств и приоритетных задач. Основными принципами проведения психотерапии у пациентов с пограничными психическими расстройствами являлись доступность (не только территориальная, но и организационная), индивидуальный подход, этапность, комплексность, достаточность, преемственность и интегративность. Реализация программ также зависела от осведомленности пациентов и их комплаентности различным его формам. Психосоциальная реабилитация проводилась в рамках трудовой и учебной реабилитации, начиная с раннего этапа постсуицида, ее основной целью было восстановление социального функционирования, профессиональной и семейной среды.

Для оценки результатов проведенных реабилитационных мероприятий применялась шкала оценки эффективности терапии больных пограничными состояниями», разработанная В. Я. Семке [11]. Во всей выборке существенное улучшение (состояние «А» и «В») было достигнуто у 79,9 % пациентов; неполное выздоровление (состояние «С») наблюдалось в 12,9 % случаев; незначительное улучшение уровня адаптивных возможностей (состояние «D») — в 7,2 % слу-

чаев, в том числе пяти повторных попыток самоубийства, в трех случаях связанных с декомпенсацией органического варианта психопатии и в двух случаях — тяжелым обострением сопутствующей соматической патологии, кроме того, наблюдался переход суицидента из когорты с критическим вариантом в когорту с аналитическим либо суицидально-фиксированным, в связи с невосполнимой утратой или получением тяжелых увечий (по два случая), сочетанной травмы с тяжелым органическим поражением ЦНС и последующей профессиональной дисквалификацией (один случай).

Обсуждение, заключение. Таким образом, следует отметить, что в суицидальном поведении лиц с пограничными психическими расстройствами, принимает участие сложный комплекс клинико-патогенетических факторов, преимущественно микросоциальных и конституционально-биологических, который во многом определяет клинику и динамические характеристики различных вариантов постсуицидального периода. Учет взаимодействия и взаимовлияния этих факторов предоставляет врачу-клиницисту обоснованную теоретическую и практическую базу для прогноза и терапии лиц с пограничными психическими расстройствами. Высокая эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий у лиц с пограничными психическими расстройствами, совершившими суицидальную попытку, достижима с учетом принципов этапности их проведения, а также комплексного и дифференцированного подходов (ПФК, ПТК, ППК). Наибольший приоритет в выборе методов реабилитации, по нашему мнению, следует придавать клинико-динамическому подходу, с учетом осложнений и состояния механизмов адаптации (семейной, учебной, трудовой).

Библиографический список

1. Амбрумова, А. Г. Диагностика суицидального поведения : метод. рекомендации / А. Г. Амбрумова, В. А. Тихоненко. — М., 1980. — 55 с.

2. Дмитриева, Т. Б. Социальный стресс и психическое здоровье / Т. Б. Дмитриева, Б. С. Положий. — М., 2001. — 248 с.

3. Положий, Б. С. Суицидальная ситуация в России: основные тенденции и пути улучшения / Б. С. Положий // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2006. — Прил. — С. 223—226.

4. Положий, Б. С. Эпидемия суицида / Б. С. Положий // Эскулап. — 2008. — апр (№ 2). — С. 57—61.

5. Platt S. Unemployment and suicidal behaviour: a review of the literature / Soc. Sci. Med. — 1984. — №19(2) — pp. 93—115.

6. Appleby L., Pratt D., Piper M., Webb R., Shaw J. Suicide in recently released prisoners: a population-based cohort study. // The Lancet — 2006. — № 368. — pp. 119—23.

7. Семке, В. Я. Здоровье личности и психотерапия: руководство для врачей, психологов и педагогов / В. Я. Семке, А. В. Семке, М. М. Аксенов / Томск, Кемерово : Изд-во КемГУ, 2002. — 404 с.

8. Дмитриева, Т. Б. Новые направления психиатрии в системе совершенствования охраны общественного психического здоровья / Т. Б. Дмитриева // Материалы XI съезда психиатров России (15—18 ноября 2005 г.) — М. : ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2005. — С. 50—51.

9. Инновационные решения в телефонном консультировании / А. И. Чеперин [и др.] // Суицидология. — 2010. — № 1. — С. 69—70.

10. Амбрумова, А. Г. Диагностика суицидального поведения : метод. рекомендации / А. Г. Амбрумова, В. А. Тихоненко. — М., 1980. — 189 с.

11. Семке, В. Я. Истерические состояния / В. Я. Семке. — М. : Медицина, 1988. — 224 с.

ЗАЛИВИН Александр Александрович, ассистент кафедры психиатрии, медицинской психологии Омской государственной медицинской академии.
Адрес для переписки: azalal@mail.ru
ДРОЗДОВСКИЙ Юрий Викентьевич, доктор медицинских наук, профессор (Россия), заведующий кафедрой психиатрии, медицинской психологии.
Адрес для переписки: jwdrozd@mail.ru

Статья поступила в редакцию 16.11.2011 г.
© А. А. Заливин, Ю. В. Дроздовский

Книжная полка

Камышников, В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике : справ. пособие. В 2 т. Т. 2 / В. С. Камышников. — Минск : Беларусь, 2002. — 463 с. — ISBN 985-01-0444-9.

Во втором томе отражены полученные в последние годы сведения, касающиеся изучения углеводного, липидного, пигментного, водно-минерального, гормонального обмена, кислотно-основного состояния с клинической интерпретацией результатов лабораторного исследования.

Рейтер, К. Л. УЗИ в акушерстве и гинекологии : пер. с англ. / К. Л. Рейтер, Т. К. Бабагбеми. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 304 с. — ISBN 978-5-9704-1968-7.

Руководство посвящено ультразвуковой диагностике в акушерстве и гинекологии и для сравнения включает изображения, полученные при трёхмерном УЗИ, компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Издание содержит 350 высококачественных, прекрасно подготовленных УЗ-изображений, характерных для всевозможных патологических состояний, с которыми сталкиваются врачи-гинекологи в повседневной практике. Особое значение придается дифференциальной диагностике. Предназначено практикующим врачам: гинекологам, акушерам, работающим в области функциональной диагностики, а также студентам старших курсов медицинских вузов, ординаторам и аспирантам, специализирующимся в области акушерства и гинекологии.

УДК 364.04:331.053+
616.717/.718-001.1-53.8(571.13)«20»

Н. В. КАТАЕВА

Главное бюро медико-социальной экспертизы по Омской области, г. Омск

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ТРАВМ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ОМСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2006—2010 гг.

В работе проанализированы показатели первичной инвалидности вследствие травм опорно-двигательного аппарата за 2006—2010 гг. Показана структура впервые признанных инвалидами от травм по годам, в зависимости от возраста и места проживания. Выделены причины, определяющие степень инвалидности.

Ключевые слова: опорно-двигательный аппарат, травма, первичная инвалидность, структура, уровень.

Травмы и их последствия занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости, среди причин смертности и инвалидности населения [1]. Травмы опорно-двигательного аппарата в России входят в первую десятку причин инвалидности взрослого населения, определяют для общества колоссальные человеческие, финансовые и другие потери [2]. Не является исключением и Омская область с развитой промышленностью и сельским хозяйством, 60 % жителей которой составляют лица трудоспособного возраста, более подверженные травматизации.

Целью исследования стало изучение структуры первичной инвалидности взрослого населения и потребности в мерах реабилитации с последствиями травм опорно-двигательного аппарата.

Объект исследования: число впервые признанных инвалидами (ВПИ) вследствие травм опорно-двигательного аппарата.

Материалы: акты освидетельствования в бюро МСЭ, сведения о медико-социальной экспертизе в возрасте 18 лет и старше по форме № 7-собес за 2006—2010 гг.

Объём исследования: 2015 наблюдений, в среднем в год 403 впервые признанных инвалида с последствиями травм опорно-двигательного аппарата. Период наблюдения 2006—2010 гг.

В структуре первичной инвалидности взрослого населения региона последствия травм занимают четвёртое ранговое место со среднемноголетним удельным весом этого класса болезней — 6,2 %, с тенденцией к росту от 5,4 % в 2006 г. до 5,7 % в 2007 г., до 6,6 % в 2008 г., до 6,8 % в 2009 г. и незначительным снижением до 6,7 % в 2010 г.

Общее число лиц, впервые признанных инвалидами вследствие травм опорно-двигательного аппарата за исследуемый период уменьшилось с 565 в 2006 г. до 325 в 2010 г. (в среднем 403 чел. в год). Удельный вес ВПИ вследствие травм опорно-двигательного аппарата в структуре ВПИ вследствие всех травм увеличился с 57,3 % в 2006 г. до 59,3 % в 2007 г. (прирост 3,5 %), до 61,5 % в 2008 г. (прирост 3,5 %) с дальнейшей тенденцией к снижению в 2009 г. до 59,0 % (темп убыли — 4,1 %) и до 55,0 % в 2010 г. с темпом убыли — 6,8 %, составив в среднем 57,5 % (табл. 1).

Сравнивая показатели, характеризующие динамику числа впервые признанных инвалидами среди лиц 18 лет и старше в Омской области, в сравнении с данными по Сибирскому федеральному округу (СФО) и РФ за исследуемый период в регионе наглядно прослеживается превышение удельного веса первично признанных инвалидами вследствие травм (в среднем 6,2 %) по сравнению с РФ — 5,5 % с опережающими темпами роста в 2008 г. + 15,8 % против + 7,8 % в РФ. В сравнении же с показателями СФО удельный вес данной патологии значительно ниже с постоянной тенденцией уменьшения темпа роста за исследуемый период до — 1,5 % в 2010 г.

Уровень первичной инвалидности вследствие травм опорно-двигательного аппарата за исследуемый период в Омской области ниже аналогичных показателей по РФ (3,0±0,01) и СФО (4,1±0,04). Отмечается его рост от 2,3±0,1 на 10 тыс. взрослого населения в 2007 г. до 2,4±0,1 в 2008 г. (прирост 4,3 %) с последующим снижением до 2,2±0,1 в 2009 г. (темп убыли — 8,3 %) и до 2,0±0,1 в 2010 г. (темп убыли — 9,1 %), в среднем он равен 2,5±0,1 на 10 тыс. взрослого населения (табл. 2).

В табл. 2 представлены внутри региональные показатели первичной инвалидности вследствие травм опорно-двигательного аппарата среди лиц 18 лет и старше с учётом основного административно-территориального устройства Омской области: 1) населения Омской области в целом, 2) г. Омска, 3) население сельских районов области в сравнении с РФ и СФО.

За анализируемый период в Омской области уровень первичной инвалидности вследствие травм опорно-двигательного аппарата имел тенденцию к снижению с 3,5±0,1 в 2006 г. до 2,0±0,1 в 2010 г. и регистрировался ниже показателя по СФО 5,3±0,05—3,5±0,04 и РФ — 3,7±0,01—2,8±0,01 соответственно.

Таблица 1

Динамика впервые признанных инвалидами вследствие травм опорно-двигательного аппарата в Омской области в 2006–2010 гг. (абс., %)

Год	Общее число ВПИ вследствие травм опорно-двигательного аппарата	Темп прироста/убыли, %	Удельный вес ВПИ вследствие травм опорно-двигательного аппарата в общем контингенте ВПИ вследствие всех травм	Темп прироста/убыли, %	Показатель наглядности уд. веса к 2006 г., %
2006	565	–	57,3	–	100
2007	383	– 32,2	59,3	+3,5	103,5
2008	388	+1,3	61,5	+3,5	107,3
2009	354	– 8,8	59,0	–4,1	102,9
2010	325	– 8,2	55,0	–6,8	96,0
Среднее значение	403	–	57,5		

Таблица 2

Первичная инвалидность вследствие травм опорно-двигательного аппарата в Омской области среди лиц старше 18 лет в 2006–2010 гг. (случаев на 10 тыс. взрослого населения, M±m)

Год	Сельские районы области	г. Омск	Омская область	Сибирский федеральный округ	РФ
2006	3,9±0,2	3,1±0,2	3,5±0,1	5,3±0,05	3,7±0,01
2007	2,4±0,2	2,0±0,1	2,3±0,1	4,2±0,05	3,1±0,01
2008	2,3±0,2	2,4±0,2	2,4±0,1	4,0±0,05	2,9±0,01
2009	2,2±0,2	2,2±0,2	2,2±0,1	3,9±0,05	2,8±0,01
2010	2,1±0,2	1,9±0,1	2,0±0,1	3,5±0,04	2,8±0,01
Среднее значение	2,6±0,2	2,3±0,2	2,5±0,1	4,1±0,04	3,0±0,01

Внутри региона в динамике отмечается снижение первичной инвалидности взрослого населения как среди сельских жителей муниципальных районов с 3,9±0,2 до 2,1±0,2; так и среди жителей г. Омска с 3,1±0,2 в 2006 г. до 1,9±0,1 в 2010 г. Однако в 2008 г. отмечен рост уровня первичной инвалидности среди исследуемого контингента в г. Омске до 2,4±0,2 в сравнении с 2,0±0,1 в 2007 г. с темпом прироста 20,0 %. Среднемноголетний показатель в г. Омске составил 2,3±0,2 на 10 тыс. соответствующего населения, что ниже показателя в сельских муниципальных районах (2,6±0,2) и в целом по Омской области (2,5±0,1).

В структуре первичной инвалидности вследствие травм опорно-двигательного аппарата по возрасту (табл. 3) преобладают лица молодого возраста (женщины и мужчины в возрасте от 18 до 44 лет); в среднем 146 человек или 36,2±0,6 % с темпом роста в 2007 г. 2,5 %, в 2008 г. +1,6 % и дальнейшим неуклонным снижением в 2009 г. —3,2 %; в 2010 г. — 4,7 %.

Уровень инвалидности данной возрастной категории имел тенденцию к снижению с 2,2±0,1 в 2006 г. до 1,5±0,1 в 2007 г. (темп убыли — 21,0 %), затем рост до 1,6±0,1 в 2008 г. (темп прироста 6,7 %), с последующей тенденцией к снижению до 1,3±0,1 в 2010 г. (темп убыли — 7,1 %), в среднем уровень ВПИ среди данной возрастной категории составил 1,6±0,1 на 10 тыс. соответствующего населения.

В период 2006–2010 гг. в структуре первичной инвалидности отмечен рост удельного веса лиц трудоспособного возраста второй возрастной категории (женщины в возрасте от 45 до 54 лет и мужчины в возрасте от 45 до 59 лет) от 28,3±0,9 % в 2006 г. до 32,6±0,9 % в 2010 г. с максимальным темпом прироста 14,4 % в 2007 г. и +9,6 % в 2009 г., и снижением удельного веса до 28,1±0,9 % в 2008 г. с темпом убыли — 13,3 %. Средний многолетний удельный вес данной возрастной группы составил 30,2±0,9 %.

Уровень первичной инвалидности вследствие травм опорно-двигательного аппарата среди лиц второй возрастной категории регистрировался со снижением от 5,3±0,4 в 2006 г. до 2,7±0,3 в 2010 г. с максимальным темпом убыли в 2007 г. — 22,6 % и 22,9 % в 2010 г.; средний многолетний показатель равен 3,5±0,3 на 10 тыс. соответствующего населения.

Удельный вес лиц пенсионного возраста (женщины 55 лет и старше; мужчины 60 лет и старше) снижался от 35,8±0,9 % в 2006 г. до 30,8±0,9 % в 2007 г. с максимальным темпом убыли — 13,9 %, и в последующем стабилизировался на уровне 34,5±0,9 % — 32,9±0,9 % в 2008–2010 гг. соответственно, составив в среднем 33,6±0,9 %.

Уровень инвалидности вследствие травм опорно-двигательного аппарата среди лиц пенсионного возраста в 2006–2010 гг. стабильно имел тенденцию к снижению от 5,2±0,3 до 2,6±0,2 с темпом убыли — 42,3 % в 2007 г., 14,7 % — в 2009 г. и 10,3 % в 2010 г., среднемноголетний показатель составил 3,4±0,3 на 10 тыс. соответствующего населения.

При анализе распределения числа лиц, впервые признанных инвалидами вследствие травм опорно-двигательного аппарата по возрастным категориям

Таблица 3

Динамика структуры первичной инвалидности вследствие травм опорно-двигательного аппарата по возрасту в 2006–2010 гг. (абс., %, случаев на 10 тыс. взрослого населения, M±m)

Возраст	Показатель	Год					В среднем за год
		2006	2007	2008	2009	2010	
	Всего ВПИ	565	383	388	354	325	403
Молодой возраст (жен., муж. 18–44 года)	Абс. число	203	141	145	128	112	146
	Уд. вес (%)	35,9±0,6	36,8±0,6	37,4±0,6	36,2±0,7	34,5±0,6	36,2±0,6
	Темп роста/убыли (%)		+2,5	+1,6	−3,2	−4,7	
	Уровень	2,2±0,1	1,5±0,1	1,6±0,1	1,4±0,1	1.3±0,1	1.6±0,1
	Темп роста/убыли (%)		−21,0	+6,7	−12,5	−7,1	
Средний возраст (жен. 45–54 года, муж. 45–59 лет)	Абс. число	160	124	109	109	106	122
	Уд. вес (%)	28,3±0,9	32,4±1,0	28,1±0,9	30,8±1,0	32,6±0,9	30,2±0,9
	Темп роста/убыли (%)		+14,4	−13,3	+9,6	+5,8	
	Уровень	5,3±0,4	4,1±0,	3,6±0,3	3,5±0,3	2,7±0,3	3,5±0,3
	Темп роста/убыли (%)		−22,6	−12,2	−2,7	−22,9	
Пенсионный возраст (жен. 55 лет и старше, муж. 60 лет и старше)	Абс. число	202	118	134	117	107	136
	Уд. вес (%)	35,8±0,9	30,8±0,9	34,5±0,9	33,1±0,9	32,9±0, 9	33,6±0,9
	Темп роста/убыли (%)		−13,9	+12,0	−4,1	−0,6	
	Уровень	5,2±0,4	3,0±0,3	3,4±0,3	2,9±0,3	2,6±0,2	3,4±0,3
	Темп роста/убыли (%)		−42,3	+13,9	−14,7	−10,3	

Таблица 4

Распределение численности лиц, впервые признанных инвалидами вследствие травм опорно-двигательного аппарата, по группам инвалидности и возрастным категориям в Омской области в 2006–2010 гг. (абс., % от числа всех)

Годы	Возрастная категория	Признано инвалидами	Из них					
			I группа		II группа		III группа	
			абс.	%	абс.	%	абс.	%
2006	Всего	565	59	10,4	239	42,3	267	47,3
	Трудоспособный возраст	363	25	6,9	144	39,7	194	53,4
	Пенсионный возраст	202	34	16,8	95	47,0	73	36,2
2007	Всего	383	34	8,9	176	45,9	173	45,2
	Трудоспособный возраст	265	19	7,2	116	43,8	130	49,0
	Пенсионный возраст	118	15	12,7	60	50,8	43	36,5
2008	Всего	388	27	7,0	180	46,4	181	46,6
	Трудоспособный возраст	254	6	2,4	114	44,9	134	52,7
	Пенсионный возраст	134	21	15,7	66	49,3	47	35,0
2009	Всего	354	45	12,7	132	37,3	177	50,0
	Трудоспособный возраст	237	18	7,6	84	35,4	135	57,0
	Пенсионный возраст	117	27	23,1	48	41,0	42	35,9
2010	Всего	325	51	15,7	121	37,2	153	47,1
	Трудоспособный возраст	218	21	9,6	78	35,8	119	54,6
	Пенсионный возраст	107	30	28,0	43	40,2	34	31,8
Среднее значение	Всего	403	43,2	10,7	169,6	42,1	190,2	47,2
	Трудоспособный возраст	267,4	17,8	6,7	107,2	40,1	142,4	53,2
	Пенсионный возраст	135,6	25,4	18,7	62,4	46,0	47,8	35,3

и тяжести инвалидности в 2006–2010 гг. выявлено, что среди лиц трудоспособного возраста доля инвалидов I группы в среднем составляла 6,7 % (с колебаниями показателя от 6,9 % в 2006 г. до 9,6 % в 2010 г.), что ниже общего числа инвалидов I группы (10,7 %). Удельный вес инвалидов II группы в среднем составил 40,1 % (с колебаниями показателя от 39,7 % в 2006 г. до 35,9 % в 2010 г.), что не превышает среднемноголетнего показателя II группы в целом (42,1 %). Доля инвалидов трудоспособного возраста III группы — 53,2 % (с колебаниями показателя от 53,4 % в 2006 г. до 54,6 % в 2010 г.), что значительно превышает такой показатель в целом (47,2 %) (табл. 4, 5).

При изучении особенностей первичной инвалидности вследствие травм опорно-двигательного аппарата в зависимости от тяжести инвалидности в 2006–2010 гг. было выявлено: число инвалидов I группы незначительное — в среднем составляет 43 чел. в год. Число инвалидов II группы за период 2006–2010 гг. значительно больше числа инвалидов

Таблица 5

Распределение численности лиц, впервые признанных инвалидами вследствие травм опорно-двигательного аппарата, по группам инвалидности в Омской области в 2006–2010 гг. (абс., % от числа всех и на 10 тыс. населения, M±m)

Показатель		Год					Среднее значение
		2006	2007	2008	2009	2010	
Число ВПИ		565	383	388	354	325	403
I группа	абс. число	59	34	27	45	51	43
	уд. вес (%)	10,4±0,2	8,9±0,2	7,0±0,2	12,7±0,3	15,7±0,3	10,7±0,3
	темп роста/убыли, %	–	–14,4	–21,3	+81,4	+23,6	–
	уровень (на 10 тыс. населения)	0,3±0,04	0,2±0,03	0,2±0,03	0,3±0,04	0,3±0,04	0,3±0,04
	темп роста/убыли, %		–33,3	0	+50	0	
II группа	абс. число	239	176	180	132	121	170
	уд. вес (%)	42,3±0,5	45,9±0,5	46,4±0,5	37,3±0,5	35,8±0,5	42,1±0,5
	темп роста/убыли, %	–	+8,5	+1,1	–19,6	–4,0	–
	уровень (на 10 тыс. населения)	1,5±0,09	1,1±0,08	1,1±0,08	0,8±0,07	0,7±0,06	1,0±0,07
	темп роста/убыли, %		–26,6	0	–27,2	–12,5	
III группа	абс. число	267	173	181	177	153	190
	уд. вес (%)	47,3±0,5	54,2±0,6	46,6±0,5	50,0±0,5	47,1±0,5	47,2±0,5
	темп роста/убыли, %	–	+14,6	–14,0	+7,3	–5,8	–
	уровень (на 10 тыс. населения)	1,6±0,09	1,1±0,08	1,1±0,08	1,1±0,08	0,9±0,07	1,2±0,08
	темп роста/убыли, %		–31,2	0	0	–18,2	

I группы, но имеет тенденцию к уменьшению с 239 чел. до 121 чел. соответственно со среднемноголетним значением 170 чел. в год. Число инвалидов III группы также имеет тенденцию к уменьшению с 267 чел. в 2006 г. до 153 в 2010 г. (в среднем 190 чел. в год).

В структуре первичной инвалидности вследствие травм опорно-двигательного аппарата удельный вес инвалидов I группы при некотором снижении показателя от 10,4±0,2 % в 2006 г. до 8,9±0,2 % в 2007 г. (темп убыли – 14,4 %) и до 7,0±0,2 % в 2008 г. с максимальным темпом убыли — 21,3 %, впоследствии регистрировался — 12,7±0,3 % случаев в 2009 г. (максимальный темп прироста 81,4 %) и — 15,7±0,3 % в 2010 г. (прирост 23,6 %), составляя в среднем 10,7±0,3 %.

Увеличение удельного веса инвалидов II группы отмечено в 2007 г. до 45,9±0,5 %. с темпом прироста 8,5 % и в 2008 г. до 46,4±0,5 % с темпом прироста 1,1 %, а в последующем отмечается его снижение до 37,3±0,5 % случаев в 2009 г. и до 35,8±0,5 % в 2010 г.

Удельный вес инвалидов III группы в 2006–2010 гг. имел колебания в границах от 47,3±0,5 % до 47,1±0,5 % с максимальным показателем 54,2±0,6 % в 2007 г. (прирост 14,6 %) и минимальным в 2008 г. — 46,6±0,5 % (темп убыли – 14,0 %), в среднем равен — 47,2±0,5 %.

Уровень I группы инвалидности наиболее низкий с незначительными колебаниями от 0,3±0,04 в 2006 г. до 0,2±0,03 в 2007 и 2008 гг. (темп убыли — 33,3 %) с последующим увеличением вновь до 0,3±0,04 в 2009–2010 гг. (темп роста + 50,0 %); в среднем равен 0,3±0,04 на 10 тыс. взрослого населения. Уровень II группы инвалидности выше показателя уровня I группы за весь период наблюдения, но имеет тенденцию к снижению от 1,5±0,09 в 2006 г. до 0,7± 0,06 на 10 тыс. взрослого населения в 2010 г. с максимальным темпом убыли в 2009 г. — 27,2 %, в среднем составляя 1,0±0,07 на 10 тыс. взрослого населения.

Уровень III группы инвалидности выше уровня II группы наблюдался в 2006, 2009 и 2010 гг. с тенденцией к снижению (1,6 ±0,09 — 1,1±0,08 — 0,9±0,07 соответственно), с максимальным темпом убыли в — 31,2 % в 2007 г. и сохранялся до 2009 г., в 2010 г. снизился до 0,9±0,07 с темпом убыли — 18,2 %, в среднем равен 1,2±0,08 на 10 тыс. взрослого населения.

Таким образом, уровень первичной инвалидности среди взрослого населения вследствие травм опорно-двигательного аппарата в период 2006–2010 гг. имел тенденцию к снижению. В структуре инвалидности преобладали лица трудоспособного возраста, по тяжести: – в пенсионном возрасте тяжёлые группы (первая и вторая), а в трудоспособном возрасте незначительное преобладание третьей группы инвалидности. В то же время, несмотря на тяжесть травм, медицинская реабилитация инвалидов вследствие травм опорно-двигательного аппарата особенно актуальна, так как причиной инвалидности являются не анатомические, а функциональные нарушения, что, в свою очередь, определяет большой резерв для восстановления трудоспособности. Важным аспектом является реабилитация инвалидов, особенно трудоспособного возраста, что требует единых подходов, уточнения порядка межведомственного взаимодействия, преемственности в деятельности реабилитационных учреждений. В связи с этим изучение потерь трудового потенциала в связи с инвалидностью населения, медико-социальных ее аспектов, разработка основных направлений по предупреждению инвалидности и совершенствованию комплексной реабилитации инвалидов в условиях конкретной территории является весьма актуальным.

Единый подход и преемственность в реализации реабилитационных мероприятий пострадавшим позволит существенно снизить показатели первичной инвалидности от травм и изменить её структуру в сторону снижения степени стойкой утраты трудоспособности.

Библиографический список

1. Миронов, С. П. Состояние ортопедо-травматологической службы в РФ / С. П. Миронов // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 2010. — № 4. — С. 10—13.

2. Серков, А. А. Первичная инвалидность при травмах опорно-двигательной системы / А. А. Серков, Л. О. Марченкова, Е. В. Серкова // Мед.-соц. экспертиза и реабилитация. — 2010. — № 4. —С. 27—30.

КАТАЕВА Наталья Владимировна, руководитель бюро № 5, травматолог-ортопед Главноого бюро медико-социальной экспертизы по Омской области. Адрес для переписки: 644043, г. Омск, ул. Волочаевская, 17 д.

Статья поступила в редакцию 12.03.2012 г.

© Н. В. Катаева

УДК 616-073.96

Д. Н. КЛЫПИН

Омский государственный технический университет

ПРИБОР ДЛЯ МОНИТОРИНГА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЧЕЛОВЕКА

В статье показаны возможности создания персональных медицинских приборов для мониторинга функционального состояния человека и диагностики патологий здоровья. Приведен вариант технического решения подобного прибора.

Ключевые слова: мониторинг, дистанционный, функциональное состояние, беспроводной, диагностика, патология.

Разработка ведется при финансовой поддержке Министерства образования и науки Российской Федерации в рамках выполнения Государственного контракта № 16.512.11.2118.

Область работ относится к медицине, а именно к измерениям для диагностических целей. Разработка может быть использована для амбулаторного или стационарного мониторинга функционального состояния человека, диагностики обострения болезней и дальнейшей передачи данных в центр медицинского мониторинга для детального анализа и постановки диагноза.

Известно, что для оценки функционального состояния человека необходима регистрация возможно большего числа параметров жизненно важных систем организма. Для выявления состояния человека, опасного для жизни, требуется диагностика параметров как минимум сердечно-сосудистой системы (ССС) и дыхательной системы.

Известен кардиомонитор реального времени [1], состоящий из блока снятия электрокардиограммы (ЭКГ), содержащего три электрода, усилитель и фильтр, мобильного компьютера, многоканального монитора, клавиатуры и сигнализатора, причем компьютер имеет программное обеспечение, посредством которого на основе непрерывного выделения и анализа ST-сегмента ЭКГ вырабатываются рекомендации для больного и сигналы для медперсонала.

Недостатками устройства являются:

— конструктивная сложность и невозможность использования в качестве простого носимого средства мониторинга функционального состояния деятельности человека и диагностики обострения болезней;

— малое число электродов регистрирует всего 1—2 стандартных ЭКГ-отведения. Это позволяет диагностировать только нарушения работы сердца, связанные с аритмией, и недостаточно для постановки точного диагноза в более сложных случаях патологий ССС.

Известен неинвазивный способ диагностики острой ишемической болезни и многоканальный электрокардиограф [2], содержащий блок снятия ЭКГ, включающий матрицу электродов, усилители, мультиплексор, программируемый усилитель, АЦП, микроконтроллер, сменную карту памяти, анализаторы и дисплеи сердечного ритма и ST-сегмента, работа которых обеспечивается соответствующей программой микроконтроллера, причем значения отсчетов ST-сегмента по всем каналам непрерывно выводятся на экран дисплея в трехмерном изображении.

Недостатками устройства являются конструктивная сложность и невозможность использования в качестве простого носимого средства мониторинга состояния человека и диагностики обострения болезней.

Известно носимое устройство мониторинга ЭКГ [3], содержащее блок микропроцессора, многоканальный блок снятия ЭКГ, мультиплексор, АЦП, сменную карту памяти, клавиатуру и блок индикации и сигнализации. Блок индикации и сигнализации выполнен с возможностью одновременного индицирования как текущих, так и предыдущих, задержанных на заданное время, усредненных значений параметров ЭКГ. Программное обеспечение блока микропроцессора обеспечивает расчет и хранение таких значений и возможность выборочной записи их на сменную карту памяти в соответствии с режимом работы, задаваемым с клавиатуры.

Недостатками устройства являются конструктивная сложность и неудобство применения ввиду необходимости использования кабеля пациента.

Общий недостаток известных устройств [1 – 3] — отсутствие возможности удаленной передачи информации в центр мониторинга.

Известно устройство для синхронной регистрации реограммы с электродов ЭКГ и мониторинга [4], содержащее, помимо канала регистрации ЭКГ, канал регистрации реограммы прекардиальной области (РПО).

Достоинствами устройства являются:

— одновременная регистрация ЭКГ и РПО значительно увеличивает информативность о функционировании сердца и повышает достоверность диагностики сердечных заболеваний [5];

— наличие канала беспроводной связи с компьютером врача или центром мониторинга.

Недостатками устройства являются:

— малое число регистрируемых ЭКГ-отведений, что не позволяет ставить достоверный диагноз;

— отсутствие встроенных средств анализа регистрируемых данных.

Общий недостаток известных устройств [1 – 4] — отсутствие средств регистрации параметров дыхательной системы человека.

Ближайшим аналогом проведенной разработки по технической сущности является корсетное устройство [6]. В этом устройстве регистрация и запись ЭКГ осуществляется по трем специальным ЭКГ-отведениям системы EASI [7] с помощью пяти электродов, затем данные передаются беспроводным способом на компьютер врача, где из полученных данных производится восстановление (реконструкция) 12 отведений стандартной ЭКГ.

Достоинствами данного устройства являются:

— уменьшенное число электродов и каналов измерения, что упрощает схемотехническое решение устройства по сравнению со стандартным стационарным электрокардиографом;

— восстановление стандартной ЭКГ позволяет производить анализ данных любому врачу-кардиологу, а не только специалисту по Холтер-мониторингу.

Недостатки данного устройства:

— регистрация только ЭКГ сигналов, и только по системе EASI;

— отсутствие средств анализа регистрируемой информации для выявления опасных для здоровья пациента состояний;

— отсутствие средств регистрации параметров дыхательной системы.

Известно, что регистрация дыхательной активности человека может осуществляться путем измерения трансторакального импеданса (ТТИ) методами реографии [8].

Научно-технической задачей разработки является увеличение информативности и достоверности диагностики прибора для мониторинга функционального состояния человека за счет дополнения функций прибора функцией регистрации реограммы прекардиальной области сердца и функцией регистрации дыхательной активности, а также дополнения программы прибора программой анализа регистрируемой информации для диагностики обострения болезней человека.

Поставленная задача достигается тем, что прибор для мониторинга функционального состояния человека, включающий пять ЭКГ-электродов, размещенных в соответствии с системой EASI, модуль регистратора, модуль энергонезависимой памяти с программой регистрации, записи и передачи ЭКГ, модуль беспроводной связи и аккумулятор, дополнительно содержит: четыре РЭО электрода, два генератора, два звуковых оповещателя, программу регистрации реограммы, программу регистрации дыхательной активности и программу анализа информации для диагностики обострения болезней с выдачей тревожного оповещения при возникновении опасных для здоровья человека состояний.

РЭО электроды конструктивно могут быть совмещены с ЭКГ-электродами и выполнены в виде концентрических окружностей вокруг ЭКГ-электродов или внутри них.

Количество ЭКГ-электродов может быть любым и определяется желаемой системой ЭКГ-отведений.

Сущность разработки поясняется функциональной схемой прибора для мониторинга функционального состояния человека, приведенной на рис. 1.

Прибор содержит: активные ЭКГ-электроды E, A, S, I и опорный ЭКГ-электрод G, модуль регистратора 1, модуль энергонезависимой памяти 2, звуковой оповещатель 3, модуль беспроводной связи 4, аккумулятор 5, дополнительные электроды P1, P2, P3, P4, первый генератор 6 и второй генератор 7. Все узлы прибора интегрированы в корсет 8, условно показанный штриховой линией.

В модуле энергонезависимой памяти 2 хранится программа функционирования 9 модуля регистратора 1, включающая программу измерения биопотенциалов, выделения сигналов ЭКГ, РПО, ТТИ, передачи данных по беспроводному каналу, а также программу анализа информации для диагностики опасных для жизни состояний и оповещения о возникновении такого состояния самого человека.

Канал регистрации ЭКГ образован активными электродами E, A, S, I, соединенными с входом модуля регистратора 1. Опорный ЭКГ электрод G служит для устранения синфазных наводок. Сигнал ЭКГ выделяется из широкого спектра наводок, в число которых входит и сигналы первого генератора 6 и второго генератора 7, с помощью программы полосовой фильтрации сигнала ЭКГ, выполняемой регистратором 1.

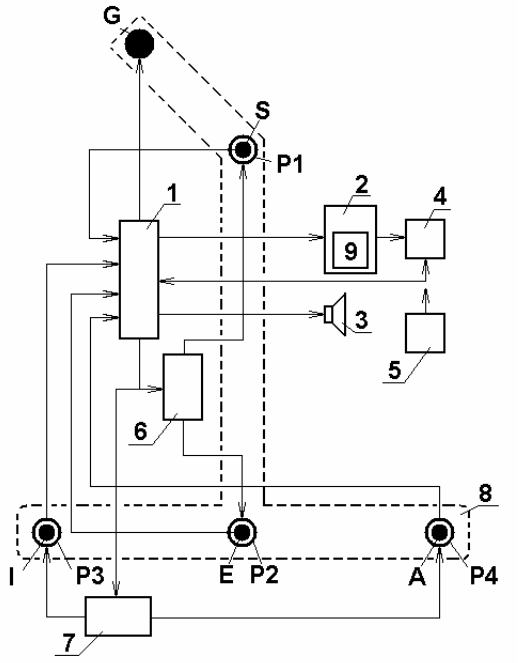


Рис. 1.

Канал регистрации РПО выполнен по тетраполярной схеме и включает первый генератор 6, подключенный к дополнительным электродам Р1 и Р2, и ЭКГ-электроды S и E, соединенные с входом модуля регистратора 1. Выходная частота первого генератора 6 может изменяться под управлением модуля регистратора 1 и устанавливается в зависимости от конституции человека. Выделение низкочастотной огибающей высокочастотного сигнала, несущей информацию об изменении кровотока в прекардиальной области, происходит с помощью программы полосовой фильтрации и детектирования, выполняемой регистратором 1. Центральная частота выделения полезного сигнала РПО в программе должна быть равна установленной частоте первого генератора 6.

Канал регистрации ТТИ выполнен по тетраполярной схеме и включает второй генератор 7, подключенный к дополнительным электродам Р3 и Р4, ЭКГ-электроды I и A, соединенные с входом модуля регистратора 1. Выходная частота второго генератора 7 может изменяться под управлением модуля регистратора 1 и устанавливается в зависимости от конституции человека. Выделение низкочастотной огибающей высокочастотного сигнала, несущей информацию об изменении объема грудной клетки, происходит с помощью программы полосовой фильтрации и детектирования сигнала, выполняемой регистратором 1. Центральная частота выделения полезного сигнала ТТИ в программе должна быть равна установленной частоте второго генератора 7.

Модуль энергонезависимой памяти 2, кроме хранения программы функционирования 9 регистратора 1, служит для хранения результатов измерений. Модуль беспроводной связи 4 служит для передачи измеренной и накопленной информации на компьютер врача или на пульт мониторинга. Аккумулятор 5 служит для электропитания всех узлов прибора 8.

На рис. 2 приведена схема размещения электродов на теле пациента. Дополнительные электроды Р1, Р2, Р3, Р4 конструктивно совмещены с ЭКГ-электродами S, E, I, A, соответственно. Все электроды интегрированы в корсет 8, выполненный из эластичных ремней 10.

Прибор работает следующим образом.

Биопотенциал, возникающий на ЭКГ-электродах E, A, S, I, поступает на модуль регистратора 1, где преобразуется в цифровой вид и обрабатывается по программе регистрации ЭКГ, хранящейся в модуле энергонезависимой памяти 2. Регистрируется и записывается в память три канала — биполярные ЭКГ EASI отведения ES, AS и AI.

Высокочастотный сигнал, создаваемый первым генератором 6, подается на дополнительные электроды Р1 и Р2, при этом на ЭКГ-электродах E и S создается падение напряжения, модулированное колебаниями проводимости крови прекардиальной области (расположенной между электродами E и S) — сигнал РПО. Этот сигнал поступает на модуль регистратора 1, где преобразуется в цифровой вид и обрабатывается по программе регистрации РПО, хранящейся в модуле энергонезависимой памяти 2.

Высокочастотный сигнал, создаваемый вторым генератором 7, подается на дополнительные электроды Р3 и Р4, при этом на ЭКГ-электродах I и A создается падение напряжения, модулированное колебаниями размера грудной клетки при дыхании — сигнал ТТИ. Этот сигнал поступает на модуль регистратора 1, где преобразуется в цифровой вид и обрабатывается по программе регистрации ТТИ, хранящейся в модуле энергонезависимой памяти 2.

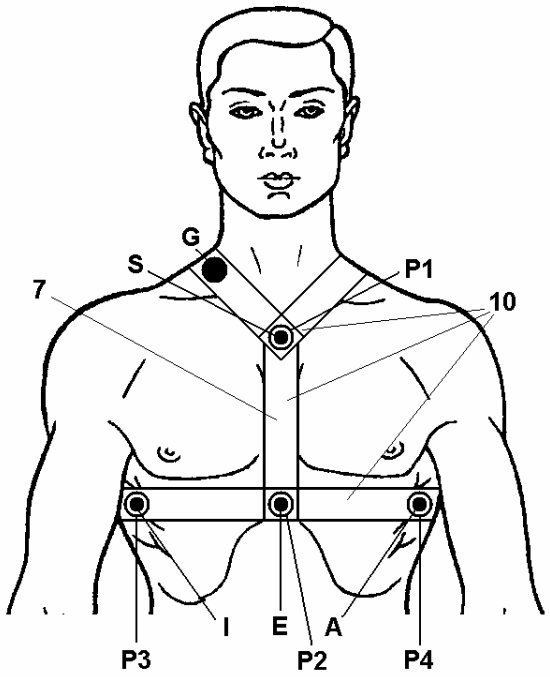


Рис. 2.

Во время измерения модуль регистратора 1 в соответствии с программой функционирования 9 выполняет выделение сигналов ЭКГ, РПО и ТТИ, запись данных в модуль энергонезависимой памяти 2, а также производит анализ информации для диагностики опасных для здоровья человека состояний (обострения болезней сердца, аритмии, апноэ и т.д.). При обнаружении такого состояния человек извещается об этом звуковым сигналом с помощью звукового оповещателя 3, а также происходит передача на пульт мониторинга тревоги с помощью модуля беспроводной связи 4. При передаче тревоги одновременно передаются данные ЭКГ, РПО и ТТИ, для детального анализа и постановки диагноза.

Записанные данные представляют собой файл, хранящийся в модуле энергонезависимой памяти 2. При отсутствии тревожных состояний этот файл передается на пульт мониторинга с помощью модуля беспроводной связи 4 с заданным периодом (например, один раз в сутки — Daily Report). Из принятых ЭКГ данных на компьютере пульта мониторинга производится восстановление 12 отведений стандартной ЭКГ, что позволяет провести дальнейший анализ и постановку диагноза любому врачу-кардиологу.

С помощью предлагаемой конструкции корсета возможна регистрация ЭКГ как в системе EASI с дополнительными ЭКГ-электродами (например, со стандартными грудными электродами V4 – V6, располагающимися на уровне электродов I, E, A), так и в других системах, например, по Нэбу, Слопаку, Франку и т.д., путем размещения ЭКГ-электродов в соответствующих позициях на ремнях.

Положительный эффект в предлагаемой разработке основан на совокупности конструктивных, схемотехнических и программных решений и состоит в следующем:

1. С помощью предлагаемого прибора для мониторинга функционального состояния человека возможна регистрация ЭКГ разных систем отведений, с последующей передачей данных на пульт мониторинга.

2. При регистрации ЭКГ в системе EASI на пульте мониторинга производится восстановление стандарт-

ной ЭКГ, что позволяет проводить анализ данных и постановку диагноза любому врачу-кардиологу.

3. Осуществляется регистрация дополнительных каналов состояния человека — реограммы прекардиальной области и трансторакального импеданса, что значительно увеличивает информативность и достоверность диагностики прибора.

4. Осуществляется анализ регистрируемой информации для обнаружения опасных для здоровья состояний и производится оповещение как самого человека, так и оператора пульта мониторинга при возникновении такого состояния, что уменьшает риск осложнений заболеваний и число летальных исходов.

Возможно использование предлагаемого прибора как амбулаторно, так и в условиях стационара, в том числе при проведении операций на внутренних органах.

На данное техническое решение подана заявка на патент РФ на изобретение № 2011145517 «Прибор для мониторинга функционального состояния человека», приоритет от 10.11.2011 г.

Библиографический список

1. Cardiac signal real time monitor and method of analysis : US Patent 4,679,144 : МПК G06F 15/42, G06G 7/60, A61B 5/04. / M.W. Cox et al.; опубл. 07.07. 1987.

2. Non-invasive multi-electrocardiografic apparatus and method of assessing acute ischaemic damage : US Patent 5,419,337 : МПК A61B 5/0452. / G.J. Dempsey et al. ; опубл. 30.05.1995.

3. Пат. 2266041 Российская Федерация, МПК A61B5/0452, A61B5/0404. Носимое устройство мониторинга ЭКГ / Волобуев П. Ю. ; заявитель и патентообладатель Волобуев П. Ю. — № 2004100095/14 ; заявл. 06.01. 04 ; опубл. 20.12.2005.

4. Пат. 93248 Российская Федерация, МПК A61B5/0432. Устройство для синхронной регистрации реограммы с электродов ЭКГ и мониторинга / Клыпин Д. Н., Чернышев А. К. ; заявители Клыпин Д. Н., Чернышев А. К., патентообладатель Чернышев А. К. — № 2009147069/22 ; заявл. 18.12.09 ; опубл. 27.04.10.

5. Клиническая реография / В. Г. Шершнев [и др.] ; под ред. В. Г. Шершнева. — Киев : Здоровье, 1977. — С. 3—7.

6. US Patent App 2008/0200792 : МПК A61B 5/0402. Belt device / R. Schmidt et al. ; опубл. 21.08.2008.

7. US Patent 4,850,370 : МПК A61B 5/04.Method and apparatus for sensing and analyzing electrical activity of the human heart / Gordon E. Dower ; опубл. 25.07.1989.

8. Комплексная оценка функционального состояния систем кровообращения и дыхания методом интегральной реографии тела : метод. рекомендации МЗ РСФСР / Составители : Волков Ю. Н., Большов В. М., Сингаевский С. Б., Земцовский Э. В., Гуссейнов Б. А. — М., 1989. — 21 с.

КЛЫПИН Дмитрий Николаевич, научный сотрудник кафедры «Радиотехнические устройства и системы диагностики».
Адрес для переписки: lan@omgtu.ru

Статья поступила в редакцию 16.03.2012 г.
© Д. Н. Клыпин

УДК 612.015.3:612.398.195-092.9

В. В. КОРНЯКОВА
В. Д. КОНВАЙ

Омская государственная медицинская академия

Омский государственный аграрный университет им. П. А. Столыпина

РОЛЬ НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ПУРИНОВ В ПОВРЕЖДЕНИИ КАРДИОМИОЦИТОВ КРЫС ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

Интенсивные физические нагрузки приводят к развитию лактоацидоза, усиливающего катаболизм пуринов до урата. Это явление сопряжено с интенсификацией свободнорадикальных процессов и чрезмерной липопероксидацией мембранных структур кардиомиоцитов на фоне угнетения антиоксидантной системы.

Ключевые слова: кровь, сердце, ферменты, физические нагрузки.

Физические нагрузки, нередко встречающиеся в спорте, военном деле и на тяжелом производстве, приводят к истощению адаптационных возможностей организма с последующим развитием утомления. Следствием его является снижение спортивных результатов, производительности труда, физической и умственной работоспособности [1—3]. Молекулярные механизмы данного явления до конца не исследованы, что лимитирует разработку методов раннего выявления этого состояния организма и коррекции развившихся при нем метаболических нарушений. Несвоевременное распознавание утомления может привести к нарушению функционирования жизненно важных органов и организма в целом. Развитие этого процесса может быть связано с острым нарушением метаболизма пуринов, описанным В. Д. Конваем на модели клинической смерти [4]. Суть его заключается в том, что тяжелая гипоксия, сопровождающаяся кето- и лактоацидозом приводит к усилению катаболизма пуриновых мононук-

леотидов до урата, сопряженному с интенсификацией генерации активных кислородных метаболитов, повреждающих мембранные структуры клеток.

Целью исследования явилась попытка объяснения пусковых механизмов активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) в кардиомиоцитах крыс при физических нагрузках разной степени интенсивности с позиций теории острого нарушения метаболизма пуринов.

Материалы и методы. Эксперимент проводили на базе Центральной научно-исследовательской лаборатории Омской государственной медицинской академии на 55 белых крысах-самцах массой 240+20 г. Исследуемые животные были разделены на 4 группы. Первую из них составляли интактные крысы (И, n=10); вторую — контрольные крысы (К, n=15), которые подвергались плаванию без груза по усредненному времени (3–7 мин) через день в течение пяти недель эксперимента. В третью группу вошли животные с оптимальным режимом физической нагрузки (ОН, n=15), которые подвергались принудительному плаванию с грузом, равным 10 % от массы тела в течение пяти недель через день. На крысах четвертой группы (ИН, n=15) моделировали интенсивные физические нагрузки принудительным плаванием с грузом в течение первых трех недель эксперимента через день, последние две недели — ежедневно. Критерием ограничения времени плавания у крыс третьей и четвертой экспериментальных групп служило опускание животного на дно бассейна, после которого оно не могло самостоятельно подняться на поверхность.

Плавание крыс проводили в бассейне диаметром 45 см, глубиной 60 см, с температурой воды 28–30 °С, а воздуха в виварии — 19–21 °С. Исследования проводились в соответствии с требованиями Европейской конвенции по защите экспериментальных животных. У крыс всех экспериментальных групп до погружения в воду и сразу после плавания регистрировали электрокардиограмму на шестиканальном электрокардиографе ЭК1Т-03М2 во втором стандартном отведении. Полученные электрокардиограммы анализировали, используя методику Р. М. Баевского, позволяющую судить о функциональном состоянии сердца в целом [5].

По окончании эксперимента у крыс забирали кровь, в плазме которой определяли концентрацию лактата, урата, β-гидроксибутирата, активность аспартатаминотрансферазы (АсАТ) унифицированными методами исследования. Из сердца готовили 20 % гомогенаты с использованием 0,15 М раствора хлорида калия, в которых определяли содержание белка биуретовым методом, глутатиона (G-SH) по Н. А. Костромитикову, Е. А. Суменкову, 2005 [6], активность супероксиддисмутазы (СОД) по Т. В. Сирота [7], каталазы (КАТ) по М. А. Королюк [8], глутатионредуктазы (ГлР) и глутатионпероксидазы (ГлПО) — по С. Н. Власовой, Е. И. Шабуниной, И. А. Переслегиной [9], глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) — по Д. В. Черданцеву [10].

Для биохимических исследований использовали реактивы фирм «Ольвекс» (Россия), «Hospitex» (Швейцария), «Randox» (Великобритания). Результаты исследования обработаны статистически с помощью программы «SPSS 13.0». Статистическая обработка осуществлялась с использованием критерия Стьюдента и непараметрического критерия Манна-Уитни. Достаточным считался уровень значимости $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Представленные в табл. 1 и 2 данные свидетельствуют о том, что биохимические показатели крови и гомогенатов сердца у крыс контрольной группы, подвергнутых плаванию без груза, существенно не отличаются от таковых у интактных животных. Отмечается лишь увеличение концентрации молочной кислоты в крови (на 37,6 %, P=0,003), что свидетельствует об усилении анаэробного гликолиза. У крыс группы К наблюдается так же тенденция к увеличению в крови концентрации β-гидроксибутирата, одного из промежуточных продуктов окисления свободных жирных кислот (на 22,2 % по сравнению с аналогичным показателем у интактных крыс; P=0,11). При этом не происходит усиления катаболизма пуриновых мононуклеотидов, о чем свидетельствует отсутствие увеличения уровня урикемии.

Принудительное плавание в режиме ОН приводит к дальнейшему увеличению лакцидемии, которая на 40,0 % (P=0,002) превышает аналогичный показатель у животных группы И. Плавание с грузом в условиях ОН приводит к большему вовлечению в окислительные процессы липидов, что выражается в увеличении в крови концентрации β-гидроксибутирата [на 29,6 %; (P=0,01) по сравнению с аналогичным показателем у интактных крыс].

Несмотря на закисление тканей, эти процессы сопровождаются лишь умеренным усилением катаболизма пуринов, на которое указывает тенденция к увеличению в крови крыс группы ОН концентрации мочевой кислоты [на 38,1 % (P=0,06) по сравнению с аналогичным показателем у животных группы И]. В сердце при этом не происходит чрезмерная выработка активных кислородных метаболитов и сопряженная с нею липопероксидация мембранных структур. Содержание МДА в этом органе лишь на 29,5 % (P=0,08) превышает аналогичный параметр у интактных крыс.

Эти процессы протекают на фоне тенденции снижения в сердце крыс группы ОН активности СОД (на 12,8 %; P=0,21), ГлПО (на 14,2%; P=0,10), Г-6-ФДГ (на 18,6 %; P=0,08) и содержания G-SH (на 16,0 %; P=0,06) по отношению к аналогичным показателям у интактных крыс (табл. 2). О напряжении адаптационных процессов в миокарде крыс группы ОН свидетельствует тенденция к увеличению у них индекса напряжения как до погружения в воду, так и после плавания [на 8,2 % (P=0,06) и 10,5 % (P=0,06) соответственно по сравнению с контрольными животными].

Интенсивные физические нагрузки приводят к дальнейшему возрастанию гипоксии и увеличению в крови крыс концентрации молочной кислоты. Она на 83,5 % (P=0,0001), 33,3 % (P=0,0001) и 31,1 % (P=0,003) превышает аналогичные параметры у животных групп И, К и ОН соответственно, что указывает на еще большую интенсификацию реакций анаэробного гликолиза. О нарастании кетоацидоза у крыс группы ИН свидетельствует увеличение концентрации β-гидроксибутирата в крови [на 39,5 % (P=0,01), 14,1 (P=0,32) и 7,6 % (P=0,62) по сравнению с аналогичным параметром у животных групп И, К и ОН соответственно].

Развившиеся лакто- и кетоацидоз приводят к интенсивному катаболизму пуринов до гипоксантина и ксантина с последующим окислением этих метаболитов ксантиноксидазой до урата. Содержание мочевой кислоты в крови крыс группы ИН увеличено по сравнению с аналогичным параметром у животных групп И, К и ОН соответственно на 97,9 % (P=0,0001), 89,6 % (P=0,0001) и 43,3 % (P=0,01) (табл. 1). Интенсификация катаболизма пуринов

Таблица 1

Биохимические показатели крови крыс интактных (И), контрольных (К), подвергнутых оптимальным нагрузкам (ОН) и интенсивным нагрузкам (ИН), M±m, n=10−15

Показатели	И	К	ОН	ИН
Лактат, ммоль/л	5,95±0,32	8,19±0,49 и	8,33±0,60 и	10,92±0,45 и, к, он
β-гидроксибутират, ммоль/л	81±5	99±9	105±6 и	113±10 и
Урат, мкмоль/л	75,9±6,2	79,2±6,4	104,8±10,5	150,2±16,4 и, к, он
Аспартатамино-трансфераза, МЕ/л	212±15	239±8	242±8	312±22 и, к, он

Примечание. Здесь и в табл. 2: и — различия статистически значимы по сравнению с крысами интактными, к — с контрольными, он — с подвергнутыми ОН.

Таблица 2

Биохимические показатели в сердце крыс интактных (И), контрольных (К), подвергнутых оптимальным нагрузкам (ОН) и интенсивным нагрузкам (ИН), M±m, n=10−15

Показатели	И	К	ОН	ИН
Супероксиддисмутаза, Ед СОД/ мг белка	19,5±1,9	18,4±1,5	17,0±1,2	13,3±1,1 и, к, он
Каталаза, мкЕД/г белка	1,16±0,06	1,44±0,17	1,38±0,46	0,93±0,12 к
Малоновый диальдегид, мкмоль/мг белка	7,21±0,96	8,83±1,41	9,34±0,26	10,18±0,42 и
Глутатион, ммоль/г белка	39,9±2,0	38,5±2,6	33,5±1,7	26,4±2,4 и, к, он
Глутатионпероксидаза, МЕ/мг белка	954±54	889±54	819±62	649±39 и, к, он
Глутатионредуктаза, МЕ/мг белка	54,4±2,9	52,4±2,6	51,1±2,2	44,1±,5 и, к, он
Глюкозо-6-фосфатдегид-рогеназа, МЕ/г белка	3,54±0,22	3,21±0,44	2,88±0,26	1,94±0,33 и, к, он

у животных первой из названных групп сопряжена с усиленной генерацией ксантиноксидазой супероксидных радикалов и перекиси водорода, инициирующих липопероксидацию ненасыщенных жирных кислот фосфолипидов мембранных структур кардиомиоцитов. Об этом свидетельствует увеличение содержания в сердце МДА, которое превышает аналогичный показатель у животных групп И, К и ОН соответственно на 41,2 % (P=0,034), 15,3 % (P= 0,48) и 9,0 % (P=0,16).

Определенный вклад в усиление ПОЛ в данном органе вносит и торможение системы антиперекисной защиты. Активность СОД в кардиомиоцитах крыс группы ИН снижается на 31,8 % (P=0,019), 27,7 % (P=0,02) и 21,8 % (P=0,03) по сравнению с уровнем этого показателя у животных групп И, К и ОН соответственно. При этом образующаяся с супероксиддисмутазной реакции H_2O_2 инактивируется недостаточно эффективно вследствие торможения КАТ, активность которой в ткани сердца крыс группы ИН снижается по сравнению с аналогичными показателями у животных групп И, К и ОН соответственно на 19,8 % (P=0,14), 35,4 % (P=0,037) и 32,6 % (P=0,75).

Наряду с торможением СОД и КАТ отмечается снижение активности глутатионзависимых ферментов антиоксидантной защиты. Активность ГлПО в кардиомиоцитах крыс группы ИН снижается по сравнению с группами И, К и ОН соответственно на 32,0 % (P=0,001), 27,0 % (P=0,004) и 20,8 % (P=0,036). Функционирование этого фермента in vivo лимитируется также снижением в миокарде крыс, подвергнутых ИН, уровня G−SH, [на 33,8 % (P=0,07), 31,4 % (P=0,019) и 21,2 % (P=0,028) по сравнению с аналогичными параметрами у животных групп И, К и ОН соответственно].

Уменьшение этого показателя может быть связано как с усиленным расходованием его в реакциях антирадикальной и антиперекисной защиты, так и с недостаточно эффективным восстановлением образующегося в этих реакциях глутатиондисульфида. Активность ГлР, катализирующей данную реакцию, в сердце крыс группы ИН снижается на 18,9 % (P=0,001), 15,8 % (P=0,017) и 13,7 % (P=0,023) по сравнению с аналогичным параметром у животных групп И, К и ОН соответственно.

Торможение восстановления глутатиондисульфида может быть обусловлено также недостаточно эффективной генерацией NADPH, вызванной снижением активности ключевого фермента пентозного цикла Г-6-ФДГ. В кардиомиоцитах крыс группы ИН она на 45,2 % (P=0,003), 39,6 % (P=0,044) и 32,6 % (P=0,046) уменьшена по сравнению с аналогичными параметрами у животных групп И, К и ОН соответственно (табл. 2). Усиление в сердце крыс группы ИН процессов ПОЛ приводит к повреждению мембран кардиомиоцитов, на что указывает увеличение в плазме крови активности АсАТ [на 47,2 % (P=0,003),

30,5 % (P=0,002) и 28,9 % (P=0,007) по сравнению с аналогичными параметрами у животных групп И, К и ОН соответственно].

Метаболические нарушения, описанные выше, приводят не только к изменению структуры, но и к торможению функции кардиомиоцитов. При анализе электрокардиограмм крыс группы ИН нами отмечено статистически значимое повышение индекса напряжения. До плавания этот показатель повышается на 97,9 %(P=0,004), 74,6 %(P=0,004) и 61,3 %(P=0,001) по сравнению с данным параметром у животных групп И, К и ОН соответственно. После плавания он превышает аналогичные показатели у крыс групп К и ОН на 71,2 %(P=0,003) и 55,0 % (P=0,002). Это указывает на децентрализацию регуляторных процессов сердечного ритма, приводящую к снижению у крыс адаптационных возможностей и развитию у них утомления.

Таким образом, пусковыми механизмами возникших в кардиомиоцитах при интенсивных физических нагрузках повреждений являются развившийся в условиях лакто- и кетоацидоза чрезмерный катаболизм пуриновых мононуклеотидов до гипоксантина, дальнейшее окисление последнего до мочевой кислоты, сопровождающееся усиленной продукцией ксантиноксидазой активных кислородных метаболитов, истощающих ферменты антиоксидантной системы и фонд G-SH. Это приводит к повреждению фосфолипидов мембранных структур с последующим нарушением структуры, функции кардиомиоцитов и развитием процессов утомления.

Библиографический список

1. Таймазов, В.А. Психофизиологическое состояние спортсмена (Методы оценки и коррекции) / В. А. Таймазов, Я. В. Голуб. – СПб. : Олимп СПб, 2004. – 400 с.

2. Карташова, Л. А. Маркеры дизадаптации сердечно-сосудистой системы у спортсменов циклических и ациклических видов спорта по данным эхокардиографии / Л. А. Карташова, В. В. Корнякова, О. Л. Смитиенко // Вестник Тюменского гос. ун-та. – 2008. – № 3. – С. 39–45.

3. Nicolaidis, M. J. The effect of muscle–damaging exercise on blood and skeletal muscle oxidative stress: magnitude and time–course considerations / M. J. Nicolaidis, A. Z. Jamurtas, V. Paschalis et al. // Sports Med. – 2008. – Vol. 38. – № 7. – P. 579–606.

4. Конвай, В. Д. Роль острого нарушения метаболизма пуринов в развитии постреанимационной патологии печени / В. Д. Конвай, П. П. Золин // Омский научный вестник. – 2003. – № 3(24). – С. 168–172.

5. Баевский, Р. М. Анализ вариабельности сердечного ритма с помощью комплекса «Варикард» и проблема распознавания функциональных состояний. Хронобиологические аспекты артериальной гипертензии в практике врачебно–лётной экспертизы / Р. М. Баевский, Ю. Н. Семенов, А. Г. Черникова. – М., 2000. – С.167–178.

6. Костромитиков, Н. А. Определение глутатиона фотоколориметрическим методом исследования / Н. А. Костромитиков, Е. А. Суменков // Вестн. РАСХН. – 2005. – № 5. – С. 69–70.

7. Сирота, Т. В. Новый подход в исследовании процесса аутоокисления адреналина и использование его для измерения активности супероксиддисмутазы / Т. В. Сирота // Вопр. мед. химии. – 1999. – Т. 45, № 3. – С. 263–272.

8. Королюк, М. А. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.

9. Власова, С. Н. Активность глутатионзависимых ферментов эритроцитов при хронических заболеваниях печени у детей / С. Н. Власова, Е. И. Шабунина, И. А. Переслегина // Лаб. дело. – 1990. – № 8. – С. 19–21.

10. Черданцев, Д. В. Диагностика и лечение окислительного стресса при остром панкреатите / Д. В. Черданцев. – Красноярск : АРТЭ, 2002. – 148 с.

КОРНЯКОВА Вера Валерьевна, кандидат биологических наук, доцент (Россия), доцент кафедры безопасности жизнедеятельности, медицины катастроф Омской государственной медицинской академии.
Адрес для переписки: bbk_2007@inbox.ru.
КОНВАЙ Владимир Дмитриевич, доктор медицинских наук, профессор (Россия), профессор кафедры химии Омского государственного аграрного университета им. П. А. Столыпина.

Статья поступила в редакцию 08.09.2011 г.

© В. В. Корнякова, В. Д. Конвай

Книжная полка

Руководство по геронтологии и гериатрии : рук. для студентов мед. вузов. В 4 т. Т. 2. Введение в клиническую гериатрию. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 784 с. – ISBN 978-5-9704-1459-0.

Второй том многотомного междисциплинарного научно-практического руководства по геронтологии и гериатрии «Введение в клиническую гериатрию» включает в себя две части. В первой части тома «Пациент гериатрической практики» раскрываются наиболее характерные черты человека в старости, состояние его психофизиологических функций, характерологические и поведенческие особенности, а также выраженность инволютивно-возрастных изменений. Уделяется внимание старческой недужности и роли врача в ее сдерживании. Рассмотрены структура заболеваемости, своеобразие течения болезней в старости, сложность диагностики и наиболее частые причины смерти пожилых; проанализированы факторы, определяющие качество их жизни; раскрыта роль многопрофильной реабилитации и необходимость врачебно-психологической поддержки старого человека. Вторая часть тома «Пропедевтика клинической гериатрии» может служить методической основой диагностики в гериатрии. Систематизированы клинические проявления старости, раскрыты методы их выявления. Представлена семиотика, синдромология, тактика ведения и принципы лечения наиболее часто встречающихся болезней пожилых, что особенно важно при первичном обследовании больного на дому, в условиях пансионата, дома престарелых, а также поликлиники и стационара. Излагаемый материал предназначен для студентов старших курсов медвузов, подготовки врачей на постдипломном этапе, участковых терапевтов, врачей общей практики, семейных врачей, врачей-гериатров и специалистов других профилей.

УДК 616.13-089

В. А. КУЗНЕЦОВ, И. П. ЗЫРЯНОВ, Е. П. ГУЛЬТЯЕВА, Г. И. НЕЧАЕВА, Т. Н. ЕНИНА, Е. И. ЯРОСЛАВСКАЯ, Г. С. ПУШКАРЕВ, А. В. ПЛЮСНИН, М. В. СЕМУХИН, В. П. САМОЙЛОВА, Н. А. МУСИХИНА

Филиал НИИ кардиологии СО РАМН «Тюменский кардиологический центр»

Омская государственная медицинская академия

ОПЫТ ВЫПОЛНЕНИЯ ИНТРАКОРОНАРНЫХ ЧРЕСКОЖНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ТЮМЕНСКОЙ И ОМСКОЙ ОБЛАСТЯХ

Целью работы явился анализ частоты и особенностей выполнения чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) в Уральском и Сибирском федеральных округах, в частности в Тюменской и Омской областях в 2010 г., а также оценка эффективности ЧКВ при ИБС в реальной клинической практике по данным Филиала НИИ кардиологии СО РАМН «Тюменский кардиологический центр» (ТКЦ). В Омской области отмечается недостаточная обеспеченность населения ЧКВ (234,6 операции на 1 млн жителей), что значительно уступает количеству вмешательств в среднем по России (364,2) и в Тюменской области (720,4 ЧКВ на 1 млн населения). Эффективность операций ЧКВ в лечении ИБС, доказанная, по данным ТКЦ, улучшением отдаленного прогноза и качества жизни пациентов, особенно при активной диспансеризации, диктует необходимость их более широкого внедрения в практику как во всех регионах России в целом, так и в Омской области в частности.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, чрескожные вмешательства на коронарных артериях, коронарное стентирование.

В России сохраняется высокий уровень сердечно-сосудистой смертности. Так, в 2009 г., по данным Федеральной службы государственной статистики, смертность от всех причин в Российской Федерации составила 1416,8 на 100 тысяч населения, в том числе вследствие сердечно-сосудистых причин — 801,0 на 100 тысяч населения [1]. В Тюменской области (без автономных округов) коэффициент общей смертности за этот же период составил 1276,5, а сердечно-сосудистой — 641,3 на 100 тысяч населения, что существенно лучше среднероссийских показателей [2]. Омская область занимает промежуточное положение: 1356,5 и 770,2 на 100 тысяч населения соответственно [1].

Для улучшения профилактики заболеваемости, внедрения и повышения доступности и качества медицинской помощи активно реализуется национальный проект «Здоровье» на 2009—2012 годы, одно из приоритетных направлений которого — повышение доступности и качества специализированной высокотехнологичной медицинской помощи [3].

Эффективным методом лечения ИБС являются чрескожные вмешательства на коронарных артериях (ЧКВ), в том числе коронарное стентирование (КС). В течение последних нескольких лет в России укрепились положительные тенденции в росте количества выполняемых операций ЧКВ: за 10 лет частота выполнения ЧКВ у больных ИБС увеличилась в 13,5 раза — с 27 операций ЧКВ в 2001 г. до 364 — в 2010 г. в расчете на 1 млн населения [4]. Однако и это количество операций не обеспечивает реальную потребность населения в ЧКВ, составляя менее 3% от нуждающихся в них и существенно уступая развитым странам Европы (1200 ЧКВ на 1 млн жителей) [5] и США (3294 ЧКВ на 1 млн жителей) [6].

Целью нашей работы явился анализ частоты и особенностей выполнения ЧКВ в Уральском и Сибирском федеральных округах (ФО), в частности в Тюменской и Омской областях, а также оценка эффективности ЧКВ при ИБС в реальной клинической практике, по данным Филиала НИИ кардиологии СО РАМН «Тюменский кардиологический центр» (ТКЦ).

Материалы и методы. В настоящей работе мы использовали статистические данные кардиологических учреждений Сибирского и Уральского федеральных округов [4], собственные результаты «Регистра проведенных операций транслюминальной баллонной коронарной ангиопластики» © [7] с учетом данных Госкомстата России о численности населения в областях и регионах [8]. Рассчитывали численность вмешательств по регионам в расчете на 1 млн населения.

Для оценки краткосрочной и долгосрочной эффективности ЧКВ было проведено проспективное наблюдение 432 пациентов (средний возраст 52,8±±7,4 г., средняя длительность наблюдения 32±15,2 мес.) с верифицированным с помощью коронароангиографии (КАГ) диагнозом ИБС и значимым коронарным

стенозом (более 50 % просвета одной или более коронарной артерии) после ЧКВ, проведенной в ТКЦ, в сравнении с 194 больными ИБС (средний возраст 52,9±8,3 г., средняя длительность наблюдения 32±13,6 мес.) с КАГ в анамнезе, но без эндоваскулярного лечения. Пациенты обеих групп были сопоставимы по основным показателям (пол, возраст, факторы риска сердечнососудистых заболеваний, характер поражения коронарного русла по данным КАГ).

Всем пациентам после ЧКВ было рекомендовано диспансерное наблюдение (ДН) и амбулаторное обследование в ТКЦ в течение года с контрольными осмотрами через 1, 3, 6 и 12 месяцев после ЧКВ. В зависимости от приверженности к ДН больные были разделены на группы: 1-я группа — 184 пациента, наблюдавшиеся регулярно не реже 3–4 раз в год (средний возраст 54,1±7,6 года), 2-я группа — 305 пациентов, обследовавшихся не чаще одного раза в год (52,6±7,3 года). При проспективном наблюдении помимо клинических («офисное» систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление, частота приступов стенокардии напряжения (СН), функциональный класс хронической недостаточности кровообращения (НК)), лабораторных (уровень общего холестерина и триглицеридов плазмы крови) и инструментальных показателей (размер асинергии и фракция выброса левого желудочка по данным эхокардиографии, толерантность и длительность физической нагрузки по результатам проб с физической нагрузкой) проводилась оценка приверженности к медикаментозной терапии, общей и коронарной смертности, частоты развития инфаркта миокарда (ИМ) и операции аортокоронарного шунтирования и всех коронарных событий по расширенным критериям MACE [9].

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета программ SPSS 12.0. Результаты представлены как среднее значение ± стандартное отклонение. Нормальность распределения данных оценивали по методу Колмогорова–Смирнова. Для выявления различий между группами использовался непарный критерий t Стьюдента или непараметрический критерий Манна–Уитни. Проводили мультивариантный анализ. Достоверным считался уровень значимости $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. В среднем по России число ЧКВ выросло с 292 на 1 млн населения в 2009 г. до 364 в 2010 г., прирост составил 24,7% [4]. Самый высокий показатель частоты ЧКВ на 1 млн населения в РФ, как и двумя годами ранее, был зафиксирован в Сибирском ФО (515 ЧКВ в 2009 г.; 539 — в 2010 г.) и значительно превышал среднероссийский уровень [4]. Однако вклад отдельных областей округа в эти цифры неравноценен.

Лидирующее положение по числу выполненных ЧКВ не только в округе, но и в России занимает Новосибирская область, где в 2010 г. выполнено 1686,5 ЧКВ на 1 млн населения, но доля КС при этом составила 83,4 %, что ниже среднероссийского показателя — 88,8 % [4]. Существенно меньше выполнено ЧКВ в Омской области — 234,6, однако процент КС здесь достаточно высок — 95,7 % [4].

Эффективность ЧКВ стимулировала их широкое использование как в целом по Уральскому ФО, так и в Тюменской области в частности. В 2010 г. в Уральском ФО было выполнено 387,2 операций ЧКВ на 1 млн жителей, доля КС составила 92,2 %, что превышает среднероссийский уровень. В Тюменской области этот показатель составил 720,4 операций ЧКВ на 1 млн населения, процент КС — 95,4 % [4]. Эти успехи достигнуты благодаря работе ряда специализированных клиник области, особое место среди которых занимает ТКЦ. В 2010 г. в ТКЦ было выполнено 27,1 % от общего количества ЧКВ в округе: 1291 операций, причем количество вмешательств со стентированием составило 96,7 %, что выше среднероссийского показателя. В течение последних 3-х лет среди 149 российских центров, специализирующихся на проведении таких операций, ТКЦ по числу проведенных ЧКВ остается в десятке лучших [4]. Однако высокий уровень медицинской помощи, оказываемой в ТКЦ, обеспечивается как количеством и качеством оперативных вмешательств, так и системой последующего диспансерного наблюдения пациентов.

По результатам наших исследований, уже в течение первого месяца после ЧКВ пациенты отмечали значительное улучшение состояния: у 90,2 % пациентов полностью исчезли клинические проявления ИБС ($p<0,001$), достоверно снизился функциональный ФК СН и недостаточности кровообращения в целом по группе ($p<0,001$ и $p=0,02$, соответственно) [10–12]. При этом достоверно увеличилась фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) с 55,4±1,3 до 60,9±1,5 % ($p<0,001$), уменьшился размер асинергии левого желудочка с 17,4±2,1 до 7,4±2,3 % ($p<0,001$) [10].

При долгосрочном наблюдении в группе пациентов после ЧКВ достоверно ниже была общая и коронарная смертность (рис. 1) и частота операции аортокоронарного шунтирования (АКШ) (3,9 % против 10,8 %, $p=0,001$). Кроме того, наблюдалась тенденция к снижению частоты развития острого и повторного инфарктов миокарда (6,3 против 8,8 %, $p=0,07$) [12]. Достоверно ниже была и частота коронарных событий по расширенным критериям MACE (19,4 против 26,8 %, $p=0,038$) [10, 12]. Частота развития рестеноза, подтвержденного данными КАГ, составила 9,3 % [10]. По результатам мультивариантного анализа из 24 признаков (клинико-анамнестические, биохимические и эхокардиографические показатели, ангиографические характеристики поражения коронарных сосудов, лекарственные препараты) именно вид лечения (консервативная терапия или ЧКВ) явился независимым предиктором общей и коронарной смертности ($p=0,004$ и $p=0,001$), соответственно, частоты АКШ ($p=0,005$) [10, 11].

Диспансерное наблюдение в течение года за больными ИБС после выполненных ЧКВ показало четкую зависимость долгосрочной эффективности эндоваскулярных вмешательств от степени приверженности пациентов к консервативному лечению. В обеих диспансерных группах (наблюдающихся регулярно и посещающих клинику не чаще одного раза в год) в динамике было выявлено уменьшение выраженности недостаточности кровообращения, увеличение толерантности к физической нагрузке. Однако только в первой группе достоверно возросла фракция выброса левого желудочка (с 53±1,1 до 58±1,2 %, $p<0,001$) и снизился размер асинергии левого желудочка (с 17,21±0,9 до 8,1±0,7 %, $p<0,001$), а уровень общего холестерина достиг целевого значения (с 5,45±1,36 до 4,69±1,20 ммоль/л, $p<0,001$) (табл. 1) [10].

Более того, у пациентов первой группы были более низкими показатели общей смертности (0,5 % против 1,2 %, $p=0,05$), тенденция к снижению коронарной смертности (0,5 против 1,0 %, $p=0,07$), более низкая частота возникновения ОИМ (5,2 и 7,6 %, $p=0,02$) [11].

Таким образом, наши результаты убедительно свидетельствуют о положительном влиянии ЧКВ не

Рис. 1. Общая и коронарная смертность в группах консервативного лечения и чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ)

Таблица 1

Собственные результаты диспансерного наблюдения больных после ЧКВ

Показатели	Первая группа (n=184)			Вторая группа (n=305)		
	до ЧКВ	после ЧКВ	P	до ЧКВ	после ЧКВ	P
«Офисное» САД (мм рт. ст)	137,7±24,6	131,9±18,1	<0,02	135,8±21,2	134,2±20,5	нд
«Офисное» ДАД (мм рт. ст)	87,4±12,6	86,9±12,5	нд	86,4±12,7	86,8±12,6	нд
Длительность физической нагрузки, мин	6,8±0,72	7,95±0,90	нд	7,33±0,87	8,47±1,02	нд
Мощность физической нагрузки, Вт	88,9±9,1	96,9±10,9	нд	94,6±9,5	101,3±12,1	нд
ФВ ЛЖ	53±1,1%	58±1,2%	<0,001	54,5±1,0%	56±1,1%	нд
Размер асинергии ЛЖ	17,2±0,9%	8,1±0,7%	<0,001	14,12±0,6%	12,03±0,5%	нд
Общий холестерин, ммоль/л	5,45±1,36	4,69±1,2	<0,001	5,47±1,32	5,25±1,30	0,004
Триглицериды, моль/л	1,91±0,20	1,71±0,18	0,14	2,11±0,19	1,93±0,17	нд

Примечание. ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, САД — систолическое артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, размер асинергии ЛЖ — размер асинергии левого желудочка, нд — статистически недостоверные различия (p>0,05).

только на улучшение качества жизни пациентов с ИБС, но и на отдаленный прогноз у данной категории больных.

Рядом зарубежных исследований было показано отсутствие преимуществ ЧКВ перед консервативной терапией ИБС, соответствующей международным рекомендациям (COURAGE, BARI 2D) [13–15]. Однако наши результаты свидетельствуют о расхождении данных зарубежных исследований с реальной клинической практикой в России. Это подтверждается и данными литературы. Для примера, статины в США принимают 70 % страдающих ИБС, а в России — лишь 5 %, из которых только у пятой части достигаются целевые уровни холестерина [16], причем средняя продолжительность лечения статинами не превышает шести месяцев [17]. Отсутствие должной приверженности пациентов к лечению ведет к снижению эффективности оптимальной медикаментозной терапии, прогрессированию заболевания, ухудшению прогноза. Это объясняет, почему на практике лучшие результаты достигнуты нами именно при комбинации ЧКВ с активной диспансеризацией пациента. Согласно результатам нашего исследования, частота употребления статинов в группе диспансерного наблюдения выросла с 5,4% до 65,8 %.

Выводы

Анализ частоты и особенностей выполнения ЧКВ в Уральском и Сибирском федеральных округах (ФО), в частности в Тюменской и Омской областях, показал недостаточную обеспеченность населения Омской области методиками ЧКВ в лечении пациентов с ИБС. Представленные данные диктуют необходимость дальнейшего развития интервенционной кардиологии в данном регионе.

Оценка эффективности ЧКВ при ИБС в реальной клинической практике по данным Филиала НИИ кардиологии СО РАМН «Тюменский кардиологический центр» свидетельствует о том, что метод имеет большую медицинскую и социальную значимость, улучшая отдаленный прогноз и качество жизни пациентов, особенно при активной диспансеризации.

Библиографический список

1. Демографический ежегодник России. 2010 : стат. сб. / Росстат. – М., 2010. – 525 с.

2. Здоровье населения Тюменской области (без автономных округов) и деятельность учреждений здравоохранения в 2009 году: статистические материалы / департамент здравоохранения Тюм. обл., АНО «МИАЦ ТО». – Тюмень : Академия, 2009. – 296 с.

3. Приоритетный национальный проект «Здоровье» [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.rost.ru/projects/health/health_main.shtml (дата обращения: 03.10.2011).

4. Бокерия, Л. А. Рентгенэндоваскулярная диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов в Российской Федерации – 2010 год / Л. А. Бокерия, Б. Г. Алекян. – М. : НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2011. – 144 с.

5. Percutaneous coronary interventions in Europe 1992–2001 / M. Togni [et al.] // Eur. Heart J. – 2004. – № 25. – P. 1208–1213.

6. American Heart Association. Heart and Stroke Statistical – 2008 Update // Circulation. – 2008. – Vol. 117. – P. e25–e146.

7. Регистр проведенных операций транслюминальной баллонной коронарной ангиопластики / В. А. Кузнецов [и др.] // Свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2010620076, зарегистрировано в Реестре базы данных 1 февраля 2010 года.

8. Официальный сайт Федеральной службы государственной статистики Российской Федерации [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.gks.ru/wps/wcm/connect/rosstat/rosstatsite/main/population/demography (дата обращения: 03.10.2011).

9. Usefulness of quantitative and qualitative angiographic lesion morphology, and clinical characteristics in predicting major adverse cardiac events during and after native coronary balloon angioplasty CARPORT and MERCATOR study groups / W.R. Hermans [et al.] // Am J Cardiol. – 1993. – Vol.72. – P. 14–20.

10. Отдаленные результаты баллонной ангиопластики у больных хронической ишемической болезнью сердца / В. А. Кузнецов [и др.] // От диспансеризации к высоким технологиям : тез. докл. Рос. нац. конгресса кардиологов. – М., 2006. – С. 203–204.

11. Гультяева, Е. П. Диспансерное наблюдение больных хронической ишемической болезнью сердца в течение 1 года после баллонной ангиопластики / Е. П. Гультяева, С. Г. Бердинских, Е. П. Самойлова // Тез. докл. Междунар. конгр. по гериатрической кардиологии. – Тюмень, 2009. – С. 66–67.

12. Longterm results of coronary stenting in patients with stable coronary artery disease in real clinical practice / V. A. Kuznetsov [et al.] //. European Heart Journal. – 2010. – Vol. 31. – P. 362.

13. Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy / L. J. Shaw [et al.] // Circulation. – 2008. – Vol. 117. – P. 1283–1291.

14. A randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease / R. L. Frye [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2009. – Vol. 360. – P. 2503–2515.

15. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: the Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the ESC / K. Fox [et al.] // Eur. Heart J. – Vol. 27, № 11. – P. 1341–1381.

16. Кухарчук, В. В. Липидно-инфильтрационная теория. Действительно ли меняется сценарий? / В. В. Кухарчук // Кардиологический вестник. – 2009. – Т. I (XVI), № 1. – С. 63–66.

17. Сусеков, А. В. Вторичная профилактика атеросклероза: 30 лет применения ингибиторов ГМГ–КоА-редуктазы / А. В. Сусеков // Справочник поликлинического врача. – 2005. – № 6(5). – С. 5–10.

КУЗНЕЦОВ Вадим Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, директор филиала НИИ кардиологии СО РАМН «Тюменский кардиологический центр» (ТКЦ), г. Тюмень.

ЗЫРЯНОВ Игорь Павлович, кандидат медицинских наук, заведующий отделением рентген-хирургических методов диагностики и лечения ТКЦ.

ГУЛЬТЯЕВА Елена Павловна, кандидат медицинских наук, врач-кардиолог; старший научный сотрудник отделения артериальной гипертонии и коронарной недостаточности ТКЦ.

НЕЧАЕВА Галина Ивановна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней и семейной медицины Омской государственной медицинской академии.

ЕНИНА Татьяна Николаевна, доктор медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории инструментальной диагностики научного отдела инструментальных методов исследования ТКЦ.

ЯРОСЛАВСКАЯ Елена Ильинична, кандидат медицинских наук, врач отделения ультразвуковой диагностики; научный сотрудник ТКЦ.

ПУШКАРЕВ Георгий Сергеевич, кандидат медицинских наук, врач-кардиолог; младший научный сотрудник ТКЦ.

ПЛЮСНИН Аркадий Владиславович, врач-кардиолог отделения ультразвуковой диагностики ТКЦ.

СЕМУХИН Михаил Витальевич, врач-хирург отделения рентгенхирургических методов диагностики и лечения ТКЦ.

САМОЙЛОВА Елена Петровна, лаборант-исследователь лаборатории инструментальной диагностики научного отдела инструментальных методов исследования ТКЦ.

МУСИХИНА Наталья Алексеевна, кандидат медицинских наук, врач-кардиолог, старший научный сотрудник отделения неотложной кардиологии научного отдела клинической кардиологии ТКЦ.

Адрес для переписки: yaroslavskayae@gmail.com

Статья поступила в редакцию 11.10.2011 г.

© В. А. Кузнецов, И. П. Зырянов, Е. П. Гультяева, Г. И. Нечаева, Т. Н. Енина, Е. И. Ярославская, Г. С. Пушкарев, А. В. Плюснин, М. В. Семухин, В. П. Самойлова, Н. А. Мусихина

Книжная полка

Дедов, И. И. Сахарный диабет: острые и хронические осложнения : рук. / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. – М. : МИА , 2011. – 480 с. – ISBN : 978-5-9986-0067-8.

В руководстве рассматриваются острые и хронические осложнения сахарного диабета, которыми определяются прогноз и качество жизни больных. К острым осложнениям относятся кетоацидотическая, гипогликемическая комы, лактат-ацидоз и гиперосмолярное гипергликемическое состояние, а к хроническим — диабетические микро- и макроангиопатии (нефропатия, ретинопатия, синдром диабетической стопы, сердечно-сосудистая патология), а также дистальная и автономная нейропатия. Авторы анализируют факторы риска сосудистых осложнений диабета — гипергликемию, дислипидемию, артериальную гипертензию и др., дают рекомендации по их модификации с точки зрения доказательной медицины. Кроме того, освещаются актуальные проблемы женского и мужского репродуктивного здоровья при сахарном диабете, особенности хирургического лечения больных сахарным диабетом, фармакоэкономические аспекты этой патологии. Для эндокринологов, диабетологов, терапевтов, кардиологов, нефрологов и урологов, офтальмологов, гинекологов, педиатров, хирургов, врачей общей практики, студентов и аспирантов.

УДК 614.212+614.253.8-053.9

С. Н. МАЛЬЦЕВ

Департамент здравоохранения
Администрации города Омска

ОСОБЕННОСТИ ОБРАЩАЕМОСТИ ПАЦИЕНТОВ ПЕНСИОННОГО ВОЗРАСТА ЗА РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И НАГРУЗКА НА СООТВЕТСТВУЮЩИЕ СЛУЖБЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Проведен анализ медицинской активности пожилого населения города Омска за период 2003—2010 годы. Установлено, что пожилыми пациентами потребляются значительные и все увеличивающиеся ресурсы здравоохранения, что при последующем постарении населения потребует коренной перестройки здравоохранения как субъекта экономики.

Ключевые слова: пожилые люди, медицинская активность, обращаемость.

Развитие общества, науки и практики здравоохранения заставляет постоянно искать пути повышения эффективности системы здравоохранения страны и совершенствования ее структуры. Сложные задачи, стоящие перед экономикой России, требуют повышения уровня здоровья, трудоспособности граждан, создания условий для формирования физически и духовно здоровых поколений, что непосредственно связано с доступностью и качеством медицинской помощи, а также организационным и управленческим совершенствованием функционирования отрасли. Работа учреждений здравоохранения в условиях значительного ограничения финансовых ресурсов стала не только вынужденной реальностью последнего десятилетия, но и важным фактором, стимулирующим поиск эффективных организационных форм работы [1]. Ограничение финансовых, кадровых и иных ресурсов ведет к необходимости их распределения по группам населения, в том числе на медицинскую помощь пожилым людям, так как потребность последних в медицинской помощи непрерывно растет.

Одним из важнейших направлений улучшения сложившейся медико-демографической ситуации, изменения системы охраны здоровья населения и медицинской помощи является совершенствование организации медицинской помощи и обслуживания лиц пожилого возраста [2].

По прогнозам ООН, в развитых регионах планеты ожидается увеличение доли лиц старше 60 лет в об-щей численности с 15 % в 1975 году до 23 % в 2025 году [3, 4]. В Российской Федерации увеличение прогнозируется на 25 % (с 26,2 до 32,7 миллионов человек) [5], а по последним оценкам — 37,7 миллионов человек [6]. Согласно демографическим прогнозам и официальным данным Росстата, доля лиц старше трудоспособного возраста увеличится более чем на половину и к концу первой половины XXI века будет составлять 39,5 % [7, 8].

По данным исследования, медицинская активность лиц пожилого возраста увеличивается, о чем свидетельствует рост числа обращений в муниципальные учреждения здравоохранения города Омска за последние 8 лет с 1,2 млн до 1,4 ($y = 21286{,}80x + 1323195{,}8$), что на фоне общего снижения обращений омичей всех возрастов за медицинской помощью с 8,2 млн в 2003 году до 7,6 млн в 2010 году ($y = 97908{,}75x + 8056020{,}5$) привело к тому, что удельный вес обращений лиц пожилого возраста в МУЗ города увеличился с 14,8 % до 18,5 %, а среди лиц старше 18 лет — с 21,8 % до 26,2 %. Здесь необходимо отметить, что число посещений лиц 18—59 лет также уменьшается: в 2003 году выполнено 4,4 млн, в 2010 году — 3,9 млн посещений ($y = 64285{,}24x + 4296591{,}6$).

При этом лица пенсионного возраста обращаются практически исключительно по факту заболеваний (83,5—92,9 %), привлекая, соответственно, значительные ресурсы как медицинского персонала, так и диагностического и лабораторного оборудования. Удельный вес обращаемости по поводу заболеваний омичей в возрасте 18—59 лет — 56,4—74,9 %, при этом показатель значительно уменьшился в 2006 году, что связано с проведением дополнительной диспансеризации работающих граждан.

Как видно из рис. 1, до 381,2 тыс. посещений в год (хронологическая средняя ряда — 349,6 тыс.) выполняется к пожилым жителям на дом (17,3—20,7 % от всех посещений к данной группе населения с тенденцией увеличения показателя на 2,6 тыс. в год и до 57,0 % в общей структуре посещений на дом к взрослому населению), что значительно выше аналогичного показателя применительно ко всему населению города (11,3—14,1 %), а также среди лиц в возрасте 18—59 лет — 6,2—8,3 % (рис. 2).

Динамика свидетельствует о значительной нагрузке на здравоохранение при обслуживании населения старших возрастных групп. Это, безусловно, сказывается на доступности медицинской помощи для всех слоев населения. При наметившейся тенденции в здравоохранении региона к снижению числа выполненных амбулаторно-поликлиническими подразделениями МУЗ работы, удельный вес посещений

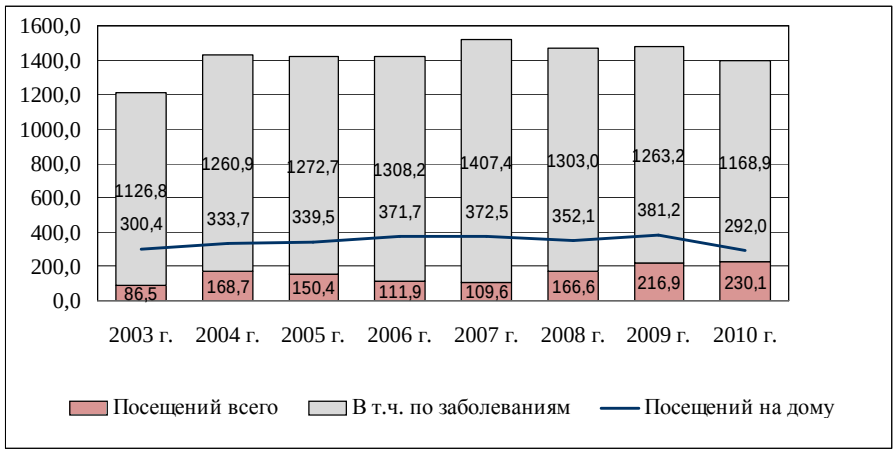


Рис. 1. Число обращений в медицинские учреждения города Омска лиц старше трудоспособного возраста в 2003–2010 гг. (в тыс. посещений)

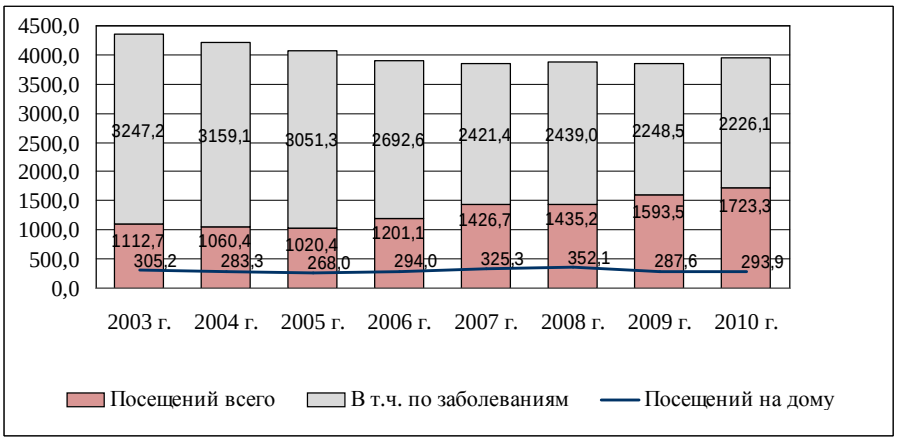


Рис. 2. Число обращений в медицинские учреждения города Омска лиц трудоспособного возраста в 2003–2010 гг. (в тыс. посещений)

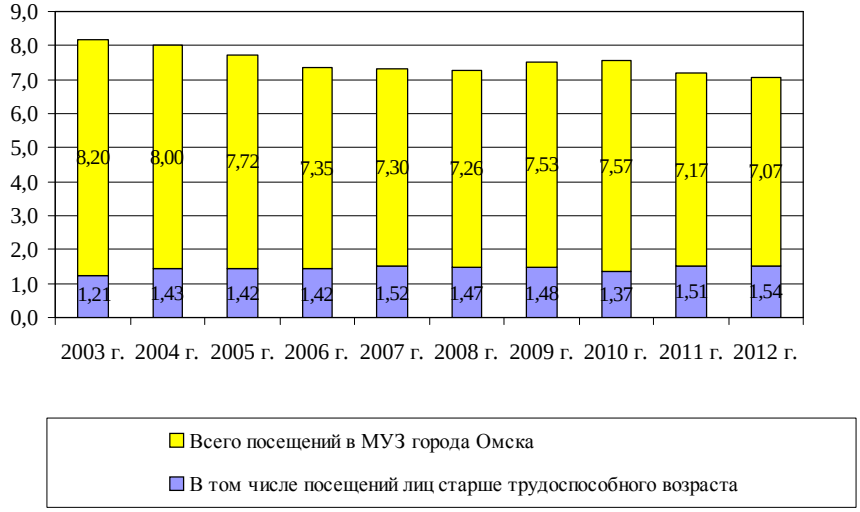


Рис. 3. Число посещений МУЗ города Омска лицами старше трудоспособного возраста в сравнении с числом посещений всего населения города в 2003–2010 гг. и прогноз на 2011–2012 годы (в млн посещений)

лиц старше трудоспособного возраста будет расти и в ближайшие два года может составить 21,8 % (рис. 3) или 1,54 млн посещений.

Еще более затратным, чем лечение в амбулаторно-поликлинических условиях, для здравоохранения является лечение в условиях круглосуточных стационаров. Ежегодно в стационары МУЗ города Омска госпитализируется 45,8 тыс. человек (хронологическая средняя ряда) старше трудоспособного возраста, что составляет до 43,5 % (хронологическая средняя ряда — 39,8 %, динамика негативная: 0,78 % в год) от числа всех госпитализаций взрослого населения. Пациентами изучаемой группы проводится 46,2 % (хронологическая средняя ряда) от всех койко-дней, проведенных взрослым населением в круглосуточных стационарах (прирост составил 1,43 % в год,

Таблица 1

Показатели среднего пребывания пациентов на койке, уровень госпитализации (на 1000 человек) лиц старше трудоспособного возраста (1), а также трудоспособного населения города Омска (2) в 2003–2010 гг.

Посещений	2003 г.	2004 г.	2005 г.	2006 г.	2007 г.	2008 г.	2009 г.	2010 г.
Среднее пребывание пациентов на койке (1)	13,5	13,3	13,2	12,8	12,0	11,7	12,0	10,9
Среднее пребывание пациентов на койке (2)	13,1	12,1	11,1	10,2	10,0	10,5	10,2	9,2
Уровень госпитализации (1)	215,8	245,1	252,4	249,4	249,1	254,2	266,5	271,8
Уровень госпитализации (2)	161,4	148,7	151,2	152,0	154,5	158,7	150,7	157,9
t, p	t>3,29, p<0,001	t>3,29, p<0,001	t>3,29, p<0,001	t>3,29, p<0,001	t>3,29, p<0,001	t>3,29, p<0,001	t>3,29, p<0,001	t>3,29, p<0,001

Таблица 2

Показатели деятельности дневных стационаров при лечении лиц старше трудоспособного возраста (1), а также трудоспособного населения города Омска (2) в 2005–2010 гг.

Показатель	2005 г.	2006 г.	2007 г.	2008 г.	2009 г.	2010 г.
Среднее пребывание пациентов на койке (1)	13,5	12,8	12,7	11,7	11,6	11,7
Среднее пребывание пациентов на койке (2)	11,0	10,5	10,9	8,1	7,0	7,5
Уровень госпитализации (1)	35,3	73,1	134,7	126,8	140,2	136,1
Уровень госпитализации (2)	27,9	36,5	59,2	65,7	74,5	73,2
t, p	t>3,29, p<0,001	t>3,29, p<0,001	t>3,29, p<0,001	t>3,29, p<0,001	t>3,29, p<0,001	t>3,29, p<0,001

$y = 1,43x + 39,5$). В абсолютных показателях число проведенных койко-дней лицами старше трудоспособного возраста составляет 541,3–590,6 тыс. койко-дней в год. На этом фоне заметно уменьшение объемов стационарной помощи для трудоспособного населения (темп прироста — –27,1 %, в среднем на 42,4 тыс. койко-дней в год): с 1496,5 до 1090,4 тыс. койко-дней (для населения города в целом: с 2568,5 до 2018,0 тыс. койко-дней, в среднем на 83,4 тыс. койко-дней в год, темп прироста — 21,4 %).

Менее интенсивно, по сравнению с аналогичным показателем у трудоспособного населения, происходит уменьшение показателя среднего пребывания на койке пациентов старшей возрастной группы (табл. 1). За рассматриваемый период он уменьшился с 13,5 до 10,9 дней ($y = -0,36x + 14,0$, темп прироста — 19,0 %). Показатель среднего пребывания на койке пациентов трудоспособного возраста города Омска уменьшился более значительно: с 13,1 до 9,2 дней ($y = 0,46x + 12,9$, темп прироста — 29,9 %). Наибольшая скорость изменения показателей в обоих группах — 2009–2010 годы, что связано с уменьшением доведенных до лечебно-профилактических учреждений объемных показателей (по койко-дням) программы государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации, проживающим на территории Омской области, бесплатной медицинской помощи [9, 10]. Необходимо отметить, что среднее число койко-дней каждого случая пребывания в стационаре пациента старше трудоспособного возраста на 16,3 % больше, чем в случае пребывания пациента трудоспособного возраста.

Уровень госпитализации (на 1000 человек) изучаемого контингента вырос за последние 8 лет с 215,8 до 271,8 ($y = 9,46x + 213,2$), что значительно выше, чем трудоспособного населения: 148,7–158,7 ($y = 0,12x + 153,9$).

Эффективной альтернативой госпитальной помощи во многих случаях могут быть стационарзамещающие технологии: дневные стационары при круглосуточных стационарах, дневные стационары при амбулаторно-поликлинических учреждениях, стационары на дому. Интенсивное развитие в муниципальном здравоохранении города Омска дневные стационары всех типов получили с 2005 года (максимальная мощность достигнута к 2007 году) и лечение лиц пожилого возраста в них было приоритетным (табл. 2).

К 2007 году и позже (включая 2010 год), ежегодно госпитализировались в дневные стационары 23,2–26,0 тыс. человек старше трудоспособного возраста, что составило 38,4–41,8 % случаев всех госпитализаций взрослого населения, пациентами проведено 271,8–305,8 тыс. пациенто-дней ежегодно (49,7–51,5 % от всего объема лечебной помощи для взрослого населения). При этом удельный вес медицинской помощи пациентам старших возрастных групп значительно увеличился с 2005 года, когда он составлял 22,1 % всех случаев и 25,8 % пациенто-дней. Соответственно увеличился показатель уровня госпитализации в 3,9 раза с 35,3 до 136,1 (на 1000 человек), подобный показатель для всего трудоспособного населения города Омска увеличился лишь в 1,7 раза (с 29,8 до 51,3). Как и в круглосуточных стационарах, показатель среднего пребывания на койке пациентов старшего возраста (11,6–13,5 дней) значительно больше аналогичного показателя для населения 18–59 лет (7,0–10,9 дней).

Обращаемость лиц пожилого возраста за скорой медицинской помощью в городе Омске высокая: 489,2–527,9 обращений в год на 1000 соответствующего населения (рис. 4). У трудоспособного населения аналогичный показатель составил 187,2–205,0 на 1000 граждан. В обоих исследуемых когортах

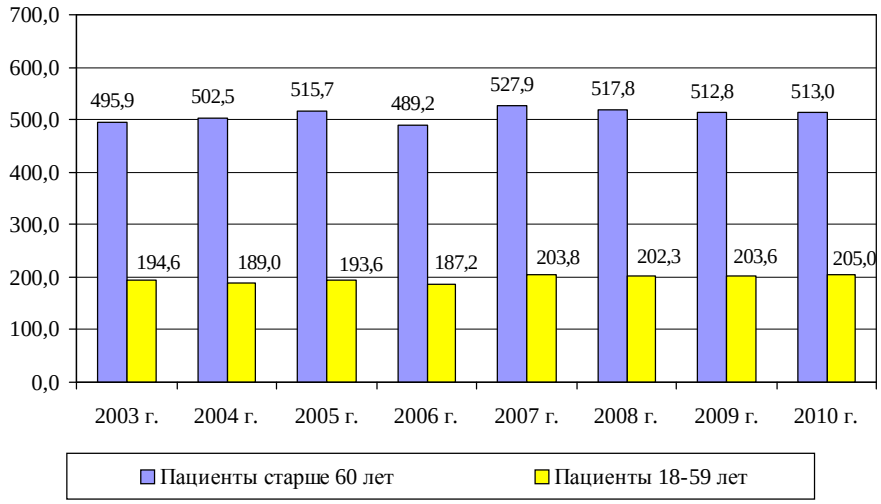


Рис. 4. Обращаемость за скорой помощью лиц в возрасте 18–59 лет, а также старше 60 лет в городе Омске в 2003–2010 гг. (на 1000 человек)

зафиксирована неустойчивая тенденция к увеличению обращаемости (большими темпами у лиц пожилого возраста: $y = 2{,}57x + 497{,}8$, меньшими у лиц 18–59 лет: $y = 2{,}24x + 187{,}3$. В целом показатель у первой группы превышает показатель обращаемости трудоспособного населения в 2,5–2,7 раза.

Вышеизложенное свидетельствует о необходимости скорейшей перестройки здравоохранения и значительной переориентации его на пожилое население в целях снижения «груза болезней» и улучшении экономической ситуации в такой затратной отрасли, как здравоохранение.

Библиографический список

1. Денисов, И. Н. Медицинское образование: ситуация сегодня и пути совершенствования подготовки врачей / И. Н. Денисов // Врач. – 2005. – № 4. – С. 4–7.

2. Бабенко, А. И. Методология разработки стратегии охраны здоровья населения / А. И. Бабенко // Бюллетень СО РАМН. – 2002. – № 1 (103). – С. 48–53.

3. Венский международный план по проблемам старения. Утвержден Всемирной ассамблеей по проблемам старения, Вена, 26 июля – 6 августа 1982 (A/CONF. 113/31, глава VI). [Электронный ресурс]. – Режим доступаhttp://www.un.org/russian/topics/socdev/elderly/oldactio.htm (дата обращения: 25.09.2011).

4. Belaza M. El mundo entero envejece / M. Belaza // El Pais. – 2010. – 19 de Enero.

5. WHO. Active ageing. A policy framework. – Geneva, 2002. – 60 p.

6. Герасименко, Н. Ф. Сверхсмертность населения – главная демографическая проблема России в контексте европейский тенденций здоровья / Н. Ф. Герасименко // Здравоохранение РФ. – 2009. – № 3. – С. 10–14.

7. Демографический ежегодник России. 2009 : стат. сб. – М. : Росстат, 2009. – 528 с.

8. Долгожительство – модель изучения процесса старения / А. В. Шабалин [и др.] // Бюллетень СО РАМН. – 2006. – № 4 (122). – С. 11–21.

9. Постановление Правительства Омской области от 23.12.2009 № 262-п «О Программе государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации, проживающим на территории Омской области, бесплатной медицинской помощи на 2010 год» // Омская правда. – 2009. – 31января. – № 136.

10. О Программе государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации, проживающим на территории Омской области, бесплатной медицинской помощи на 2011 год : постановление Правительства Омской области от 26.01.2011 № 7-п // Омская правда. – 2011. – 28 января. – № 7.

МАЛЬЦЕВ Сергей Николаевич, кандидат медицинских наук, начальник организационно-аналитического отдела.
Адрес для переписки: 644007, г. Омск, ул. Рабиновича, 93, департамент здравоохранения Администрации города Омска.

Статья поступила в редакцию 26.09.2011 г.
© С. Н. Мальцев

Книжная полка

Фефилова, Л. К. Безопасность жизнедеятельности и медицина катастроф : учеб. для СПО / Л. К. Фефилова. – М. : Миклош, 2011. – 382 с. – ISBN 978-5-91746-057-4.

В учебнике представлены структура и функции Всероссийской службы медицины катастроф, ее оснащение, лечебно-эвакуационное обеспечение населения в чрезвычайных ситуациях. Дана медико-тактическая характеристика природных, техногенных и социальных катастроф. Освещены особенности поражений в очагах различных аварий и катастроф. Основное внимание уделено оказанию первой медицинской и доврачебной помощи, действиям населения в экстремальных условиях. Специальный раздел посвящен выживаемости в автономных условиях. Для учащихся медицинских училищ и колледжей.

УДК 577.115.4:577.352.3:616-001-089

А. А. НИКОНОРОВ мл.,
И. В. АЛЯБЬЕВА,
А. А. САФРОНОВ,
А. А. НИКОНОРОВ

Оренбургская государственная
медицинская академия

РОЛЬ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ В СТРЕССИНДУЦИРОВАННОМ НАРУШЕНИИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ БИОМЕМБРАН ПРИ ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ (ОТКРЫТАЯ РЕПОЗИЦИЯ, ОСТЕОСИНТЕЗ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ)

В эксперименте в динамике послеоперационного периода оценено содержание в плазме крови продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и состояние мембран эритроцитов по их перекисной и осмотической резистентности. Показано, что проведение операции на фоне анксиогенного стресса (АС) приводит к более существенному и длительному повышению уровня продуктов ПОЛ и снижению перекисной и осмотической резистентности эритроцитов. Делается вывод о необходимости применения в послеоперационный период у лиц с диагностированным анксиогенным стрессом антиоксидантных и мембраннопротекторных препаратов.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, мембраны, анксиогенный стресс, травматологическая операция.

Доказано, что при хирургическом вмешательстве психика пациента подвергается сильному воздействию, с высокой вероятностью формирования предоперационного стресса. Наблюдаемая при этом индукция стресс-реализующих систем сопровождается дезорганизацией обменных процессов, дисфункцией различных органов и систем [1], что увеличивает степень операционно-анестезиологического риска, осложняет работу анестезиологов и хирургов в дальнейшем интраоперационном и раннем послеоперационном периоде [2], способствует нарушению процессов остеогенеза, причём у высокотревожных (ВТ) больных эти изменения выражены в значительно большей степени [3]. Поскольку функциональная активность клетки в первую очередь определяется структурно-функциональным состоянием биомембран, а их пероксидное повреждение при стрессе представляет собой универсальный неспецифический механизм негативного влияния стресса на клетку, представляло определенный интерес изучить в эксперименте вклад анксиогенного стресса в состояние свободно-радикального окисления (СРО) и биомембран при проведении травматологической операции, что и составило цель исследования.

Материалы и методы. Работа выполнена на 50 крысах самцах «Вистар» 140—160 г, в соответствии с «Правилами проведения работ и использования экспериментальных животных». В качестве модели анксиогенного стресса (АС) использовали 3-кратные одночасовые иммобилизации с интервалом 72 часа [4]. Операцию «Открытая репозиция, остеосинтез костей голени» проводили через сутки после формирования анксиогенного стресса под в/брюшинным тиопенталовым наркозом в дозировке 100 мг/кг, используя в качестве препарата премедикации Ксилазин в дозировке 4 мг/кг, вводимый в/м за 20 мин до введения в наркоз.

Содержание продуктов ПОЛ в плазме крови определялось спектрофотометрически на спектрофотометре PD-303UV фирмы APEL (Япония) с раздельной регистрацией липопероксидов в гептановой и изопропанольной фазах липидного экстракта [5]. Структурно-функциональное состояние биомембран оценивали по осмотической и перекисной резистентности эритроцитов, инкубируя 1 час при +4 °С 100 мкл. 3-кратно отмытых забуференным физраствором (pH-7,4) Эр в гипоосмолярном NaCl различной концентрации (0,6 %, 0,45 %, 0,3 %, 0,225 %) и в растворе H_2O_2 различной концентрации (0,05 %, 0,1 %, 0,3 %, 05 %, 1 %, 1,5 %), соответственно. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием методов параметрической статистики. Достоверность различий показателей между группами определяли с помощью t - критерия Стьюдента. Различия между показателями считали достоверными при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Как видно из данных, представленных в таблице, в 1-е и 2-е сутки

Таблица

Влияние анксиогенного стресса на содержание продуктов липопероксидации в крови крыс через 24 и 72 часа после операции (M±m)

Показатель ПОЛ	Контроль n=10	Стресс n=10	Операция n=10		Стресс + операция (n=10)	
			24 ч	72 ч	24 ч	72 ч
E_{232}/E_{220} в гептановой фазе	0,27±0,06	0,3±0,07	0,30±0,08	*0,32±0,04	*0,39±0,06	*0,44±0,07
E_{278}/E_{220} в гептановой фазе	0,19±0,04	*0,25±0,003	0,21±0,03	0,20±0,05	*0,3±0,05	*0,37±0,09
E_{232}/E_{220} в изопропаноловой фазе	0,21±0,05	0,22±0,08	0,25±0,06	*0,26±0,04	*0,32±0,04	*0,37±0,11
E_{278}/E_{220} в изопропаноловой фазе	0,22±0,04	*0,26±0,05	*0,27±0,05	*0,28±0,05	*0,33±0,06	*0,40±0,08
ТБК-реактивные в-ва (ед.опт.пл.)	1,33±0,12	*1,54±0,11	*1,51±0,19	*1,64±0,17	*2,11±0,28	*2,71±0,33

Примечание: * — достоверность отличия от контрольной группы ($p < 0,05$);
n — число животных в группе

постоперационного периода наблюдается умеренная индукция СРО с накоплением в сыворотке крови как первичных (гидроперекиси липидов (ГПЛ)) (12 % и 16 % соответственно), вторичных (кетодиены (КД) и сопряжённые триены (СТ)) (17 % и 21 % соответственно) и конечных (ТБК-реагирующих веществ) (14 % и 23 % соответственно) молекулярных продуктов липопероксидации. Важно отметить, что в эти же сроки наблюдается снижение перекисной (на 27 % и 35 % соответственно) и осмотической (на 23 % и 24 % соответственно) резистентности эритроцитов, что свидетельствует о формировании перекисных кластеров в биомембранах с нарушением активности мембранно-зависимых процессов.

На 5-е сутки наблюдения достоверных отличий у оперированных крыс как по содержанию продуктов липопероксидации, так и перекисной и осмотической резистентности Эр от группы интактных животных не наблюдалось. Анксиогенный стресс также сопровождался умеренной активацией СРО в среднем на 10—15 % с повышением, как гидроперекисей, так и сопряженных триенов и кетодиенов, а также ТБК-реагирующих веществ через 24 часа после окончания его формирования. При этом к 3-м суткам наблюдения исследуемые показатели СРО в группе животных с АС не отличались от группы контроля.

Проведение травматологической операции на фоне анксиогенного стресса сопровождалось существенной индукцией СРО с практически 2-кратным повышением к 3-м суткам наблюдения ТБК-реагирующих веществ и 50—60 % возрастанием уровня ГПЛ, КД и СТ. Наблюдаемое при этом 46 % снижение осмотической и 61 % перекисной резистентности Эр свидетельствовало о существенных нарушениях структурно-функциональной организации биомембран и мембранно-зависимых процессов, что, безусловно, может негативно сказаться на функции высокоспециализированных клеток, обеспечивающих как процесс репарации поврежденных тканей, так и иммунную защиту. Важно отметить, что к 5-м суткам наблюдения в плазме крови животных АС+операция, по сравнению с контрольной группой, наблюдалось повышенное содержание молекулярных продуктов липопероксидации по ГПЛ на 11 %, по КД и СТ —на 13 % и по ТБК-реагирующим веществам — на 21 % с сохранением пониженной осмотической и перекисной резистентности Эр.

Таким образом, выявлен негативный эффект АС на течение постоперационного периода, выражающийся в формировании окислительного стресса с нарушением мембранно-зависимых процессов.

Поскольку известен факт негативного влияния окислительного стресса на процессы репарации и метаболизма костной ткани [6—10], а также роль психологических особенностей личности в формировании анксиогенного стресса, депрессий [11], при проведении травматологических и ортопедических операций требуется более широкое внедрение превентивных психологических мер для предупреждения развития анксиогенного стресса, а с другой — более широкого применения антиоксидантных и мембранно-протекторных препаратов у данной категории больных, что, безусловно, позволит снизить риск инфекционных осложнений и повысить скорость репарации поврежденных структур.

Библиографический список

1. Ольхов, О. Г. Оценка уровня депрессии у больных хирургического профиля в предоперационном периоде / О. Г. Ольхов, А. В.Соколовский, И. И. Воронин // Медицинские исследования. — 2001. — Т. 1, вып. 1. — С. 27—29.

2. Pekcan, M. The effect of premedication on preoperative anxiety / M. Pekcan // Middle East J Anesthesiol. — 2005 Jun. — 18(2): 421—33.

3. Влияние тревожности на биохимические показатели крови и процесс консолидации трубчатых костей после их перелома / Л. Е. Панин [и др.] // Бюллетень СО РАМН. — 2009. — № 2 (136). — С. 31—37.

4. Влияние анксиогенного стресса на чувствительность к глюкокортикоидам, толерантность к глюкозе и устойчивость к диабетогенному действию аллоксана у крыс / И. А. Волчегорский [и др.] // Пробл. эндокринологии. — 2002. — № 6. — С. 41—44.

5. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптационных реакций организма / И. А. Волчегорский [и др.]. — Челябинск, 2000. — 167 с.

6. Banfi, G. Oxidative stress, free radicals and bone remodeling / G. Banfi, E. L. Iorio, M. M. Corsi // Clin. Chem. Lab. Med. — 2008 ; 46(11) : 1550-5.

7. Saito, M. Biochemical markers of bone turnover. New aspect. Bone collagen metabolism: new biological markers for estimation of bone quality / M. Saito // Clin Calcium. 2009. Vol. 19. No. 8. P. 1110—1117.

8. Yalin, S. Is there a role of free oxygen radicals in primary male osteoporosis? / S. Yalin, S. Bagis, G. Polat, N. Dogruer, S. Cenk Aksit, R. Hatungil, C. Erdogan // Clin. Exp. Rheumatol. — 2005 Sep-Oct — 23(5):689-92.

9. Wauquier, F. Oxidative stress in bone remodelling and disease / F. Wauquier, L. Leotoing, V. Coxam, J. Guicheux, Y. Wittrant // Trends Mol. Med. — 2009 Oct. — 15(10):468-77. Epub 2009 Oct 5.

10. Sontakke, A. N. A duality in the roles of reactive oxygen species with respect to bone metabolism / A. N. Sontakke, R. S. Tare // Clin. Chim. Acta. 2002 Apr. — 318(1-2):145-8.

11. Влияние психологических особенностей личности на формирование депрессии у больных острыми и хроническими вирусными гепатитами / М. А. Никулина [и др.] // Вестник Уральской медицинской академической науки. — 2010. — Т. 1, № 28. — С. 76—79.

НИКОНОРОВ Александр Александрович, аспирант кафедры биохимии.
АЛЯБЬЕВА Ирина Викторовна, старший лаборант кафедры биохимии.
САФРОНОВ Андрей Александрович, доктор медицинских наук, профессор, и. о. заведующего кафедрой травматологии и ортопедии.
НИКОНОРОВ Александр Александрович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой биохимии.
Адрес для переписки: a.a.nikonorov@gmail.com.

Статья поступила в редакцию 31.11.2011 г.
© А. А. Никоноров мл., И. В. Алябьева, А. А. Сафронов, А. А. Никоноров

УДК 616.8-00:616.34-002-022-07-08

В. А. ОСТАПЕНКО
И. А. ВИКТОРОВА
И. А. ГРИШЕЧКИНА

Омская государственная медицинская академия

ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫЕ АСПЕКТЫ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Обследован 71 пациент с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), из них 29 пациентов — с ГЭРБ и эзофагитом (РЭ), 42 — с ГЭРБ без эзофагита (НЭРБ). Диагноз выс-тавлен на основании сбора анамнеза, клинического исследования, фиброгастродуоденоскопии, поэтажной экспозиционной pH-метрии пищевода. Все больные тестировались с помощью шкалы ситуативной и личностной тревожности Спилберга—Ханина, методики диагностики показателей и форм агрессии А. Басса и А. Дарки, торонтской алекситимической шкалы, метода исследования уровня субъективного контроля, клинического опросника для выявления и оценки невротических состояний, личностного опросника Бехтеревского института (ЛОБИ), исследовалось состояние вегетативной нервной системы (ВНС), определялся уровень серотонина в крови. Группа пациентов с НЭРБ и ЭРБ различалась положением локус-контроля личности, степенью тревожности, раздражительности, типом отношения к ситуации болезни и состоянием вегетативного обеспечения деятельности ВНС.

Ключевые слова: ГЭРБ, вегетативная нервная система.

Введение. ГЭРБ — широко распространённое заболевание значительно снижающее качество жизни пациентов [1], имеющее грозные осложнения [2] и ведущее к большим экономическим затратам здравоохранения [3].

Наиболее важными механизмами развития ГЭРБ считается нарушенная перистальтика пищевода и функция нижнего пищеводного сфинктера (НПС) [4], работа которых регулируется центральной нервной системой, через n. Vagus и симпатическими волокнами. Уменьшение симпатической активности, подобно парасимпатической дисфункции, может снижать тонус НПС, способствовать росту числа и длительности его спонтанных релаксаций, прогрессирующих в патологический рефлюкс. В пищеводе существует миогенная активность, независимая от нервной стимуляции. Функционирование мышечного волокна зависит от мембранного потенциала покоя, концентрации ионов калия и проницаемости клеточной мембраны для ионов кальция. В регуляции транспорта ионов кальция участвуют нейрогенные медиаторы ацетилхолин, катехоламины, серотонин, холецистокинин, мотилин и другие, а связывание серотонина с $5HT_4$-рецепторами способствует сокращению мышечного волокна [5].

Доказано, что в большинстве случаев выраженность клинических симптомов у пациентов с ГЭРБ не соответствует состоянию слизистой пищевода при эндоскопическом исследовании [6, 7]. Такая вариабельность болевого порога позволяет предполагать наличие психогенной боли помимо соматического и висцерального её компонента. Это подтверждается данными популяционных исследований, где была доказана корреляционная связь между выра-

женностью, частотой изжоги и степенью тяжести тревоги и депрессии. [8]. Тесная связь депрессии и интенсивности болевого синдрома объясняется общими биохимическими процессами — недостаточностью моноаминоэргических (серотонинергических) механизмов [9].

Несмотря на доказанную связь уровня тревоги и депрессии пациентов с ГЭРБ с их качеством жизни [10], выраженностью симптомов [11, 12] и длительностью ремиссии [13], влияние других психологических переменных и механизмы их реализации до конца не изучены.

Таким образом, в нашем исследовании мы попытались выявить различия состояния ВНС, уровня серотонина, когнитивной, поведенческой сферы, тревожности и враждебности в группах больных с РЭ и НЭРБ.

Материалы и методы. Проведено поперечное, открытое исследование пациентов гастроэнтерологического стационара ГУЗОО ОКБ города Омска в течение 2 лет. Обследован 71 больной с ГЭРБ в возрасте от 17 до 62 лет (38 мужчин и 33 женщины, 45,8 % и 52,4 % соответственно), из них 42 пациента с НЭРБ и 29 с РЭ различной степени выраженности. Средний возраст пациентов составлял 36 лет (LQ=21, UQ==46,5 лет), а стаж заболевания 3 года (LQ=2, UQ=9,5 лет). Диагноз заболевания устанавливался на основании сбора анамнеза, клинического исследования, фиброгастродуоденоскопии (Olimpus, Япония), поэтажной экспозиционной pH-метрии пищевода и желудка (ацидогастрометр ЭВ-74, Россия).

В исследование были включены больные, страдающие НЭРБ и РЭ, заполнившие все вопросники и подписавшие добровольное согласие на участие в исследовании в соответствии с положениями Хельсинской декларации.

В исследование не включались пациенты с сопутствующими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, других органов и систем, пациенты, имеющие психиатрические диагнозы и пограничные расстройства.

Оценка состояния психовегетативных функций проводилась по методике А. М. Вейна, изучался надсегментарный отдел ВНС. Психовегетативные функции исследовались с помощью психологических тестов, определения уровня серотонина в центральной крови методом ИФА и вегетативных проб (кардиоинтервалография, ортоклиностатическая и холодовая пробы). При изучении психологических параметров использовались: шкала ситуативной и личностной тревожности Ч. Д. Спилберга в модификации Ю. Л. Ханина (1980 г.), методика диагностики показателей и форм агрессии А. Басса и А. Дарки в адаптации А. К. Осницкого, клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний (К. К. Яхин, Д. М. Менделевич), торонтская алекситимическая шкала, предложенной G. Taylor (1985 г.) и адаптированная в психоневрологическом институте им. В. М. Бехтерева (1994 г.), метод исследования уровня субъективного контроля (УСК), созданный на основе шкалы J. B. Rotter (1999 г.), ЛОБИ.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием стандартных пакетов Microsoft Excel 2007, Biostatat и программы «Statistica 6.0 for Windows» на персональном компьютере. Учитывая малую численность выборки и отклонение от нормального распределения, при оценке вариабельности определялась медиана и интерквартильный размах, а для сравнения параметров были выбраны непараметрические методы: χ^2 с поправкой Йетса, критерий Манна—Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение. Первоначально были изучены невротические состояния, как вызывающие наиболее выраженные телесные реакции. Данные вариабельности показателей клинического опросника для выявления и оценки невротических состояний отражены в табл. 1, где показано, что медианы шкал тревоги и депрессии лежат в «переходной зоне», а медианы других шкал — в зоне здоровья. При сравнении групп больных с РЭ и НЭРБ статистически достоверных различий ($p>0,05$) между ними выявлено не было.

При оценке вклада познавательной сферы нами были использованы локус-контроль (свойство личности приписывать свои успехи или неудачи внутренним (интернальность), либо внешним (экстернальность) факторам) и алекситимия, в связи с тем, что пациенты, имеющие крайние положения локус-контроль личности, чаще подвержены тревоге и депрессии. Анализ табл. 2 показывает, что алекситимия была выявлена в первой группе у 19 человек (43,59 %) и во второй группе у 9 (31,03 %), а медианы большинства шкал, изучающих положение локус-контроля, лежали в области интернального уровня и были более выражены в группе больных с НЭРБ. Статистически значимое различие при сравнении двух групп пациентов с помощью критерия Манна—Уитни было выявлено по показателям: общей интер-

Таблица 1

Вариабельность показателей клинического опросника наличия невротических состояний (Me – медиана; LQ – 25-й процентель; UQ – 75-й процентель)

Показатели		Шкала невротического реагирования (общая)	Шкала тревоги	Шкала невротической депрессии	Шкала астении	Шкала истерического типа реагирования	Шкала обсессивно-фобического типа реагирования	Шкала вегетативных нарушений
1-я группа (НЭРБ)	Me	−2,30	0,60	−0,30	2,10	1,40	1,10	0,90
	LQ	17,95	−1,44	−2,86	−2,21	−1,71	−1,51	−3,80
	UQ	−10,92	2,09	2,53	4,66	3,62	3,82	5,19
2-я группа (ЭРБ)	Me	13,90	1,54	1,92	3,37	3,21	2,08	1,91
	LQ	−1,11	−0,47	−1,78	−0,02	0,32	3,87	−4,44
	UQ	19,76	3,52	4,69	6,70	4,32	0,12	6,20
Критерий Манна—Уитни	Z	1,702	1,527	1,275	1,446	1,199	0,714	0,626

• — критический уровень значимости при проверке статистической гипотезы $p<0,05$.

Таблица 2

Вариабельность показателей интернального локуса контроля личности и алекситимии у пациентов ГЭРБ (баллы), (Me; LQ; UQ)

Показатели		Алекситимия	Интернальность общая	Интернальность в сфере достижений	Интернальность в сфере неудач	Интернальность в сфере межличностных отношений	Интернальность в сфере производственных отношений	Интернальность в сфере семейных отношений	Интернальность в сфере здоровья
1-я группа (НЭРБ)	Me	71,0	6,0	7,0	7,0	7,0	6,0	6,0	7,0
	LQ	65,75	3,0	4,0	2,0	5,0	3,0	5,0	4,0
	UQ	76,75	6,0	8,0	7,0	7,0	7,0	7,0	7,0
2-я группа (ЭРБ)	Me	70,5	4,0	7,0	3,0	6,0	4,0	6,0	5,5
	LQ	59,0	4,0	6,0	3,0	5,0	4,0	3,0	1,0
	UQ	78,0	7,0	8,0	8,0	10,0	6,0	8,0	10,0
Критерий Манна – Уитни	Z	0,693	**– 2,018***	– 1,039	**– 2,401***	**– 1,921***	**–2,085***	0,383	– 0,590

* – критический уровень значимости при проверке статистической гипотезы p<0,05.

Таблица 3

Оценка вариабельности показателей агрессии и тревоги у пациентов с ГЭРБ (Me; LQ; UQ)

Показатели	1-я группа (НЭРБ)			2-я группа (ЭРБ)			Критерий Манна – Уитни
	Me	LQ	UQ	Me	LQ	UQ	Z
Физическая агрессия	55,00	44,00	66,00	55,00	33,00	77,00	0,093
Вербальная агрессия	56,00	34,00	70,00	64,00	44,00	72,00	–0,965
Косвенная агрессия	58,50	49,00	65,00	65,00	45,50	78,00	–1,391
Негативизм	40,00	32,50	80,00	40,00	10,00	60,00	1,285
Раздражительность	45,00	28,75	54,00	54,00	36,00	63,00	**–2,030***
Подозрительность	55,00	33,00	75,75	66,00	33,00	77,00	–0,313
Обида	52,00	39,00	74,75	52,00	39,00	75,00	-0,053
Чувство вины	7,00	5,25	8,00	7,00	5,00	8,00	0,160
Индекс агрессивности	57,50	46,25	67,44	59,30	44,34	72,17	–0,333
Индекс враждебности	54,5	41,75	70,88	57,00	43,00	65,5	–0,047
Ситуативная тревожность	42,00	41,25	52,00	45,00	36,00	52,00	**1,959***
Личностная тревожность	49,00	44,00	51,75	48,00	40,00	51,75	0,480

* – критический уровень значимости при проверке статистической гипотезы p<0,05.

нальности (Z = – 2,018, p = 0,044), интернального уровня субъективного контроля в сфере неудач (Z = – 2,401, ρ = 0,016), сфере межличностных отношений (Z = – 1,921, p = 0,047), сфере производственных отношений (Z = – 2,085, p = 0,037).

Данные табл. 3 свидетельствуют о расположении медианы показателей ситуативной и личностной тревожности в зоне высокого уровня в обеих группах пациентов, но в группе пациентов с НЭРБ ситуативная тревожность была статистически достоверно ниже (критерий Манна – Уитни Z = 1,959, p = 0,049, p>0,05). Также было выявлено преобладание агрессивности над враждебностью в обеих группах пациентов, при анализе подшкал статистически достоверные различия были получены по шкале раздражительность (критерий Манна – Уитни Z = – 2,030, p = 0,042, p>0,05).

Типы реагирования пациента в ситуации болезни дали нам представление о вкладе поведенческого компонента. При тестировании всех пациентов с помощью ЛОБИ были выявлены следующие типы личности: гармоничный — у 7 % больных, тревожный — у 38 %, ипохондрический — у 7 %, апатический — у 3 %, астенический — у 35%, обсессивно-фобический — у 32 %, сенситивный — у 23 %, эгоцентрический — у 8 %, эйфорический — у 17%, анозогнозический — у 17 %, эргопатический — у 20 %, паранойяльный — у 25%. Эти типы личности встречались у пациентов самостоятельно или в комбинации. Их частота встречаемости в группах пациентов с НЭРБ и РЭ отображена на рис. 1.

При анализе межгрупповых различий с помощью точного критерия Фишера выявлено статистически достоверное преобладание тревожного типа в группе пациентов с РЭ (U = 0,154, p< 0,001).

С помощью метода твёрдого ИФА была определена вариабельность уровня серотонина. Она составила (LQ,UQ) от 213,26 до 283,10 нг/мл. При сравнении его сывороточной концентрации между группами пациентов с различными клиническими формами ГЭРБ статистически достоверных различий выявлено не было (Z = 0,883, p = 0,377).

При исследовании вегетативного тонуса у пациентов с ГЭРБ эйтония была диагностирована у

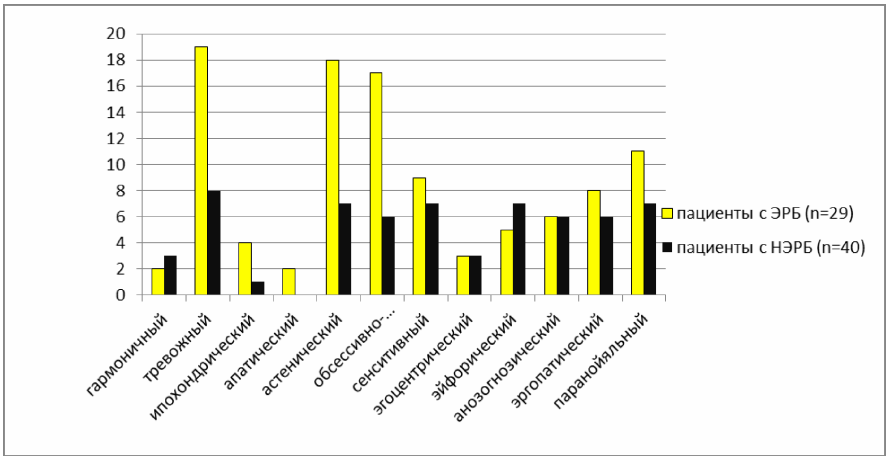


Рис. 1. Частота встречаемости различных типов реагирования в ситуации болезни (%) у пациентов с ЭРБ и НЭРБ

58 (81,7 %) человек, преобладание симпатического тонуса у 8 (11,26 %) человек, а парасимпатического — у 5 (7,04 %) человек. Сравнение групп пациентов с помощью критерия хи-квадрат не выявило статистически значимых результатов ($\chi^2=0,352$, $p=0,837$).

Изучение вегетативной реактивности у пациентов с ГЭРБ позволило выделить наличие нормальной у 58 (81,70 %), повышенной — 8 (11,26 %) и извращённой реакции — 5 (7,04 %). Сравнение групп пациентов с помощью критерия хи-квадрат не выявило статистически значимых результатов ($\chi^2=0,352$, $p=0,837$).

Нужно отметить, что у пациентов с РЭ нормальное вегетативное обеспечение деятельности встречалось у 6 человек (20,69 %), а нарушенное — у 23 (79,31 %), а у пациентов с НЭРБ у 31 человека (73,81 %) диагностировалось нормальное вегетативное обеспечение деятельности, у 11 (26,19 %) — нарушенное. При сравнении групп пациентов с различными клиническими формами болезни были выявлены статистически значимые различия ($\chi^2=17,3$, $p=0,0001$).

Таким образом, использованные в работе методы сравнительной статистики позволили выявить разную психологическую структуру личности больных, зависящих от формы заболевания. В частности, пациенты с наиболее лёгкой формой — ГЭРБ без эзофагита характеризовались смещённым в интернальную сторону показателем локус-контроля личности. Пациенты с РЭ имели более низкие показатели локус-контроля, высокий уровень ситуативной тревожности, раздражительности, тревожный тип отношения к ситуации болезни, ассоциированный с нарушенным вегетативным обеспечением деятельности ВНС. Выявленный комплекс когнитивно-эмоциональных нарушений, влияющий на состояние адаптационных способностей ВНС и ассоциированный с более тяжёлой формой течения ГЭРБ, практически можно диагностировать с помощью амбулаторного тестирования пациентов. В данном случае наибольшую информативность имеют методика диагностики показателей и форм агрессии А. Басса и А. Дарки, шкала ситуативной и личностной тревожности Спилберга—Ханина, ЛОБИ, УСК. Выявленные повышенные уровни тревожности и раздражительности корректируются назначением дневных транквилизаторов, аксиолитиков небензодиазепинового ряда или нейролептиков, имеющих дополнительный вегетостабилизирующий эффект, а также рядом психотерапевтических вмешательств (гипноз, прогрессивное мышечное расслабления по Якобсону и т.д.), позволяющих усилить комплаенс и уменьшить выраженность симптомов. Экстернальное положение локус-контроля личности и тревожный тип отношения к ситуации болезни корректируются психологическими методами.

Выводы

1. У пациентов с РЭ имеются более выраженные изменения в когнитивно-эмоциональной сфере, проявляющиеся преимущественно тревожными нарушениями (высокий уровень ситуативной тревожности, тревожный тип отношения к ситуации болезни) и экстернальным положением локус-контроля личности, что требует психологической и медикаментозной коррекции.

2. Наибольшая диагностическая ценность в выявлении этих расстройств принадлежат: методике диагностики показателей и форм агрессии А. Басса и А. Дарки; шкале ситуативной и личностной тревожности Спилберга—Ханина, ЛОБИ, УСК.

Библиографический список

1. Многоцентровое исследование «Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России» (МЭГРЭ): первые итоги / Л. Б. Лазебник [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2009. — № 7. — С. 4—12.

2. Ивашкин, В. Т. Болезни пищевода : патологическая физиология, клиника, диагностика, лечение / В. Т. Ивашкин, А. С. Трухманов. — М. : Триада-Х, 2002. — 105 с.

3. Vakil, N. The Monreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease : A global evidence-based consensus / N. Vakil [et al.] // Am. J. Gastroenterologie. — 2006. — Vol. 101. — P. 1900—1920.

4. Ивашкин, В. Т. Эволюция представлений о роли нарушений двигательной функции пищевода в патогенезе ГЭРБ / В. Т. Ивашкин, А. С. Трухманов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2010. — № 2. — С. 13—19.

5. Лазебник, Л. Б. К вопросу о патогенезе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Л. Б. Лазебник, А. Э. Лычкова // Успехи физиологических наук. — 2006. — Т. 37, № 4. — С. 57—81.

6. Циммерман, Я. С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: патогенез, клиника, диагностика и лечение / Я. С. Циммерман, Л. Г. Вологжанина // Клиническая медицина. — 2005. — № 9. — С. 16—24.

7. Kamolz, T. Gastroosophageale Refluxkrankheit — Eine psychologische Betrachtungsweise / T. Kamolz, F. A. Granderath,

R. Pointner // J. fur Gastroenterologische und Hepatologische Erkrankungen. — 2004. — Vol. 2, № 2. — P. 15—20.

8. Xu, Z. J. Anxiety and depression related to the symptoms of gastroesophageal reflux disease / Z.J. Xu [et al.] // Zhonghua Yi Za Zhi. — 2005. — Vol. 84, № 5. — P. 3210—3215.

9. Симоненков, А. П. Серотонин и его рецепторы в генезе стресса и адаптации. / А.П. Симоненков, В.Д. Фёдоров // Клиническая медицина. — 2000. — № 6. — С. 9—11.

10. Лапина, Н. С. Тревожно-депрессивные состояния у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью / Н. С. Лапина, Н. Н. Боровков // Клиническая медицина. — 2008. — № 2. — С. 59—62.

11. Джулай, Г. С. Клинико-эндоскопическая характеристика эзофагита и эмоционально-личностная сфера больных с ГЭРБ / Г. С. Джулай, Е. В. Секарёва // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2009. — № 4. — С. 35—39.

12. Фармакокинетика ингибиторов протонной помпы и психический статус больного как факторы, влияющие на эффективность лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни пантопрозолом / Д. С. Бордин [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2010. — № 9. — С. 90—96.

13. Погромов, А. П. Психовегетативные аспекты у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и функциональными расстройствами пищевода / А. П. Погромов [и др.] // Клиническая медицина. — 2005. — № 12. — С. 41—44.

ОСТАПЕНКО Владимир Артемьевич, доктор медицинских наук, профессор (Россия), заведующий кафедрой факультетской терапии.
ВИКТОРОВА Инна Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор (Россия), заведующая кафедрой внутренних болезней и поликлинической терапии.
ГРИШЕЧКИНА Ирина Александровна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры внутренних болезней и поликлинической терапии.
Адрес для переписки: iz 1978@mail.ru.

Статья поступила в редакцию 02.03.2012 г.
© В. А. Остапенко, И. А. Викторова, И. А. Гришечкина

УДК 618.12-002-085+615.331:612.42

О. В. ОЩЕПКОВА
И. Н. ПУТАЛОВА
С. В. БАРИНОВ
Ш. С. САБИТОВ

Медико-санитарная часть № 9, г. Омск

Омская государственная медицинская академия

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИДАТКОВ МАТКИ ПУТЕМ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИМФОТРОПНОГО ВВЕДЕНИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО ПРЕПАРАТА

При лечении осложненных форм воспалительных заболеваний придатков матки необходимо учитывать, что многие возбудители инфекций в настоящее время резистентные к антибактериальным препаратам. В результате этого возникает нарушение баланса между синтезом про- и противовоспалительных цитокинов. Для улучшения результатов лечения разработан сочетанный способ введения антибактериального препарата.

Ключевые слова: тубооварильный абсцесс, микрофлора, цитокиновый статус, лимфотропная терапия, оперативное лечение.

Введение. По частоте гнойно-септические осложнения в структуре воспалительных заболеваний женских половых органов составляют 5—7 %. Они приводят не только к нарушению специфических функций женского организма, но и к инвалидности больных [1—3]. Для лечения осложненных форм воспалительных заболеваний придатков матки предложено большое количество методов. При этом следует иметь в виду, что при применении антибактериальной терапии возбудители инфекции претерпевают адаптационные изменения, в основе которых лежит нарушение баланса между синтезом про- и противовоспалительных цитокинов, приводящее к усилению системных и локальных признаков инфекционного процесса [4, 5].

Цель исследования. Улучшить результаты комплексного лечения больных с осложненными формами воспалительных заболеваний придатков матки путем применения лимфотропного способа введения антибактериального препарата.

Материал и методы. Основную группу в исследовании составили 35 женщин с осложненными формами воспалительных заболеваний внутренних половых органов, в комплексном лечении которых был использован метод лимфотропного введения антибактериального препарата как во время оперативного лечения, так и в послеоперационном периоде. Группу сравнения составили 34 пациентки, получавшие традиционное лечение.

Критериями включения в исследование явились: репродуктивный возраст женщин (18—45 лет), с учетом согласия их на участие в исследовании. Пациентки до 18 лет и старше 45 лет, а также с распространенными формами перитонита, анемией тяжелой степени, осложнениями послеоперационного периода (острая тонкокишечная непроходимость, парез кишечника, сепсис) исключали из исследования.

Для выявления этиологического фактора у пациенток проведены посевы влагалищного отделяемого, содержимого полости абсцесса, перитонеального выпота с использованием систем МПФ «Литех», Москва.

Методами статистической обработки подвергали данные: показатели периферической крови у женщин (гемоглобин, количество лейкоцитов, количество незрелых форм лейкоцитов, значения лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ)), значения лактоферрина, интерликина 1 (ИЛ-1), интерликина 6 (ИЛ-6) и показатели (СВР) синдрома системной воспалительной реакции (значения температуры тела до 35,5 °С и выше 38,0 °С, тахикардию, тахипноэ, число лейкоцитов в периферической крови больше $12 \cdot 10^9$/л или меньше $4 \cdot 10^9$/л, число незрелых форм клеток). Биометрический анализ осуществлялся с использованием пакетов STATISTICA-6, БИОСТАТИСТИКА, возможностей программы Microsoft Excel. Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости р принимался равным 0,05. При этом значения р могли ранжироваться по трем уровням достигнутых статистически значимых различий: $p<0,05$; $p<0,01$; $p<0,001$.

Проверка нормальности распределения производилась с использованием критерия Шапиро-Уилки, проверка гипотез о равенстве генеральных дисперсий — с помощью F-критерия Фишера [6]. Средние выборочные значения количественных признаков приведены в тексте в виде M±SE, где M — среднее выборочное, SE — стандартная ошибка среднего [6, 7]. При ненормальном распределении значений в ряду указывалась также медиана (P50), 25-процентиль (P25) и 75-процентиль (P75) [8].

Для оценки различий в долях двух выборок использован метод вычисления значимости различий долей (метод углового преобразования Фишера). Принцип метода заключается в преобразовании процентов (долей) в величину φ, распределение которой близко к нормальному.

Для проверки статистических гипотез применяли непараметрические методы. Для сравнения числовых данных двух связанных групп использовался критерий ранговых знаков Вилкоксона (T), числовых данных двух независимых групп — U-критерий Манна—Уитни, числовых данных более чем двух групп — критерий Краскела—Уоллиса (H) [9].

Результаты. При микроскопии влагалищного мазка установлено, что у больных обеих групп преобладал неспецифический вагинит: у 29 (82,9 %) женщин основной группы и у 31 (91,2 %) женщины группы сравнения. Бактериальный вагиноз выявлен у 5 (14,3 %) женщин основной группы и у 2 (5,9 %) женщин группы сравнения.

При расширенном посеве микрофлоры влагалища на патогенную микрофлору у 54,3 % женщин основной группы и у 61,8 % женщин группы сравнения на фоне уменьшения лактобактерий выявлено увеличение численности условно патогенной флоры (УПФ). Патогенная микрофлора была представлена в основном G.vaginalis, E.coli, Peptostreptococcus spp., S. Saprophyticus, S. Epidermidis, E. faecalis.

В то же время в полости абсцесса у больных с осложненными формами воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ) нами была отмечена ассоциация анаэробной и аэробной микрофлоры: у 34,3 % женщин основной группы и у 32,4 % группы сравнения. Представителями анаэробной микрофлоры были в обеих группах: Peptostreptococcus spp., Fusobacterium, Bacteroides, анаэробные коринеформные бактерии. Аэробная микрофлора была представлена E.coli, Str. agalactiae, Str. viridans, S. epidermidis.

Анализ полученных данных позволил сделать вывод, что абсцедирование при воспалении маточных труб и яичников чаще возникает в присутствии ассоциации анаэробной и аэробной микрофлоры. Выявить микроорганизмы в перитонеальном экссудате при тубоовариальных абсцессах нами не удалось.

Антибиотикотерапия у пациенток с осложненными формами ВЗОМТ имеет существенное значение. Учитывая преобладание полиморфизма инфекции, возникла необходимость применения антибиотиков широкого спектра действия. Во всех случаях выявленная микрофлора была чувствительна к амикацину (табл. 1).

Для улучшения результатов комплексного лечения больных с осложненными формами воспалительных заболеваний придатков матки мы применили лимфотропный способ введения антибактериального препарата (патент № 2397771от 27 августа 2010 г.). Сущность его заключается в том, что интраоперационно в широкую связку матки с двух сторон между круглой маточной связкой и истмическим отделом маточной трубы вводили лекарственную смесь препаратов: лидазы 16 ЕД в 1 мл 0,25 % новокаина, а затем, не вынимая иглы, смесь преднизолона 15 мг, амикацина 0,25 г в 1 мл 0,25 % новокаина в параметрий придатков матки с двух сторон. Выполняли дренирование малого таза марлево-перчаточным тампоном по латеральным карманам к позадиматочному пространству и ложу удаленного образования. При этом в послеоперационном периоде назначали антимикробный препарат метрогил (100 мл внутривенно 3 раза в сутки) и смесь лекарственных препаратов, которую применяли во время оперативного лечения. Последнюю вводили подкожно, лимфотропно с двух сторон от передней комиссуры больших срамных губ в послеоперационном периоде в течение 7—8 суток с периодичностью 1 раз в сутки.

Нами проведено рандомизированное проспективное открытое контролируемое исследование клинической эффективности и безопасности способа лечения больных с осложненными формами воспалительных заболеваний придатков матки, включающем оперативное вмешательство и введение антимикробного препарата лимфотропно. Данным способом пролечено 35 больных с осложненными формами воспалительных заболеваний придатков матки. 34 женщины группы сравнения в послеоперационном периоде получали традиционную терапию: внутримышечное введение амикацина 0,5 три раза в сути и метрогила по 100 мл внутривенно три раза в стуки. Объем оперативного лечения у женщин

Таблица 1

Чувствительность микрофлоры к антибактериальным препаратам

Из влагалища	Из полости абсцесса	Чувствительность микрофлоры к антибактериальным препаратам
E. faecalis, G. vaginalis	Peptostreptococcus, Bacteroides spp.	Цефтриаксон, амикацин, ципрофлоксацин
E. coli, Leptothrix	Fusobacterium, peptostreptococcus	Гентамицин, цефтриаксон, амикацин
Corinabacterium, U.urealyticum	Lactobacillus, Peptostreptococcus	Гентамицин, амикацин
M.hominis, U.urealyticum	St. epidrmidis	Гентамицин, клиндамицин, амикацин
U.urealyticum	St. epidermidis	Гентамицин, клиндамицин, амикацин
U.urealyticum, Str. viridans, S. aureus	Peptostreptococcus, Acinetobacter lwofti	Гентамицин, амикацин, цефтриаксон
E. faecalis, G. vaginalis, E. coli, S. saprofiticus	Str. agalactica	Гентамицин, цефтриаксон, амкикацин
E. faecalis, E. coli	—	Цефтриаксон, амикацин
G.vaginalis, U.urealyticum	—	Амикацин, цефтриаксон
St. epidermidis	Peptococcus	Гентамицин, цефтриаксон, амикацин
E. faecalis, E. coli	—	Гентамицин, клиндамицин, ципрофлоксацин, амикацин
M.hominis, U.urealyticum	Bacillus sublitis	Гентамицин, доксициклин, норфлоксацин, амикацин
G. vaginalis, U.urealyticum, Peptostreptococcus	Peptostreptococcus	Гентамицин, цефтриаксон, ципрофлоксацин, амикацин
E. faecalis	E. coli	Гентамицин, клиндамицин, ципрофлоксацин, амикацин
C. albicans	Str. viridans	Гентамицин, кларитромицин, цефтриаксон, амикацин
G. vaginalis, E. faecalis, Bacteroides	G.vaginalis, Bacteroides	Гентамицин, клиндамицин, цефтриаксон, амикацин
U.urealyticum, G. vaginalis	E. faecium	Кларитромицин, цефтриаксон, амикацин

Таблица 2

Объем оперативного вмешательства у женщин с осложненными формами ВЗОМТ

Объем оперативного вмешательства	Основная группа		Группа сравнения		Статистический критерий	p
	Абс.	% к общему числу	Абс.	% к общему числу		
Аднексэктомия с одной стороны	4	11,4	1	2,9	2I=2,12	>0,05
Аднексэктомия и тубэктомия	15	42,9	17	48,6		
Тубэктомия с двух сторон	2	5,7	2	5,7		
Тубэктомия с одной стороны	4	11,4	6	17,1		
Ампутация матки с придатками	10	28,6	8	22,9		
Всего:	35	100	34	100		

с осложненными формами ВЗОМТ представлены в табл. 2.

В основной группе ампутация матки с придатками выполнена у 28,6 % больных, в группе сравнения — у 22,9 %; аднексэктомия в сочетании с тубэктомией — у 42,9 % женщин основной группы и 48,6 % женщин группы сравнения.

Проведена оценка лабораторных тестов степени выраженности эндотоксикоза в исследуемых группах. Так, при сравнении динамики количества лейкоцитов в периферической крови у женщин обеих групп существенного различия не обнаружено. В то же время в основной группе снижение (на 79,8 %) этого показателя начинается со вторых суток, а в группе сравнения — зарегистрировано только с 6 суток послеоперационного периода (на 59,58 %). При изучении динамики уменьшения числа палочкоядерных лейкоцитов снижение этого показателя (на 51,69 %) в основной группе зарегистрировано на 3 сутки послеоперационного периода, а в группе сравнения (на 29,9 3 %) — на 6 сутки. Значительные различия отмечены в изменении общего числа лимфоцитов, как между группами, так и в сравнении этого показателя внутри каждой из них. Увеличение числа лимфоцитов в основной группе зарегистрировали со 2 суток, в группе сравнения — с 3 суток. Снижение (на 55,8 %) значения ЛИИ в основной группе зарегистрировали со 2 суток послеоперационного

Таблица 3

Динамика показателей периферической крови у женщин с осложненными формами ВЗОМТ, M±SE

Показатели	до операции		I сутки		II сутки		III сутки		IV сутки		VI сутки		X сутки	
	Сравнения n =34	Основная n=35	Сравнения n=34	Основная n=35	Сравнения n=34	Основная n=35	Сравнения n=34	Основная n=35	Сравнения n =34	Основная n=35	Сравнения n=34	Основная n=35	Сравнения n=34	Основная n=35
гемоглобин, г/л	112,82 ±1,81	109,86 ±2,42	114,59 ±1,81	96,74 ±2,83	113,41 ±2,59	98,20 ±2,63	111,65 ±1,96	92,69 ±2,32	106,03 ±1,63	92,91 ±2,10	118,24 ±1,92	104,77 ±2,32	121,35 ±1,89	109,91 ±2,32
лейкоциты, $\times 10^9$	15,34 ±1,19	13,38 ±0,79	13,53 ±1,14	12,08 ±0,70	11,24 ±0,76	10,68 ±0,65 *^	9,41 ±0,59	8,31 ±0,44 *^	9,14 ±0,52	8,40 ±0,25 *^	8,11 ±0,48 *^# #	7,99 ±0,32 *^	6,81 ±0,50 *^#	7,21 ±0,30 *^
палочкоядерные	5,88 ±0,84	5,63 ±0,83	8,62 ±1,16	7,43 ±1,01 *^	6,85 ±1,50	4,86 ±0,75	4,18 ±0,89	2,91 ±0,60 *^	3,26 ±0,73	1,94 ±0,60 *^	1,76 ±0,35 *^#	2,06 ±0,35 *^	0,82 ±0,37 *^#	1,40 ±0,34 *^
	Сравнения n =34	Основная n=35	Сравнения n=34	Основная n=35	Сравнения n=34	Основная n=35	Сравнения n=34	Основная n=35	Сравнения n=34	Основная n=35	Сравнения n=34	Основная n=35	Сравнения n=34	Основная n=35
ЛИИ	6,92 ±0,76	6,77 ±0,67	5,13 ±0,56	6,91 ±0,67 * *Δ	5,87 ±0,64	3,78 ±0,43 * *^	3,25 ±0,37 *^#	2,48 ±0,33 *^	3,50 ±0,42 *^#	2,88 ±0,32 *^	1,53 ±0,18 *^#	1,36 ±0,17 *^	1,19 ±0,15 *^#	0,98 ±0,12 *^

Примечание: * — значение p<0,05; ** — значение p<0,01; *** — значение p<0,001 в сравнении с показателями группы сравнения.

*Δ — значение p<0,01; *^ — p<0,001 в сравнении с показателями основной группы до оперативного лечения.

*^# # — значение p<0,01; *^# — значение p<0,001 в сравнении с показателями группы сравнения до оперативного лечения.

Таблица 4

Динамика показателей иммунного статуса у женщин с осложненными формами ВЗОМТ M±SE

Группы	Лактоферрин		ИЛ-1		ИЛ-6	
	Поступление	7 сутки	Поступление	7 сутки	Поступление	7сутки
Сравнения	5445,00 ±269,45	1828,51 ±324,97	945,770 ±334,92	624,28 ±280,58	37,57 ±5,9	29,35 ±3,59
Основная	4194,67 ±644,10	1508,56 ±1154,00	697,01 ±298,42	45,87 ±9,57 *	48,39 ±9,67	27,39 ±,55

Примечание: * — p<0,005 в сравнении с 7 сутками группы сравнения

Таблица 5

Переход женщин из группы СВР в послеоперационном периоде

Признаки	Основная группа								Группа сравнения							
	1 сутки		2 сутки		3 сутки		4 сутки		1 сутки		2 сутки		3 сутки		4 сутки	
	Абс.	% к об. числу	Абс.	% к об. числу	Абс.	% к об. числу	Абс.	% к об. числу	Абс.	% к об. числу	Абс.	% к об. числу	Абс.	% к об. числу	Абс.	% к об. числу
нет	0	0	2	5,7	5	14,3	13	37,1	0	0	1	2,9	2	5,9	4	11,8
СВР I	5	14,3	19	54,3	25	71,4	22	62,9	8	23,5	16	47,1	23	67,6	24	70,6
СВР II	30	85,7	14	40,0	5	14,3	0	0	26	76,5	17	50,0	9	26,5	6	17,6

периода, в группе сравнения — на 46,97 % с 3 суток (табл. 3).

Для оценки эффективности проводимой терапии нами проведено изучение динамики цитокинов в обеих группах (при поступлении и на 7 сутки послеоперационного периода) (табл. 4).

При поступлении эти показатели в обеих группах были сопоставимы. На 7 сутки послеоперационного периода выявлены различия. В основной группе средние значения ИЛ-1 приближались к показателям нормы, в то время как в группе сравнения отмечали снижение ИЛ-1 только на 66,0 %. Показатель содержания лактоферрина в крови женщин основной группы снизился на 35,96 % (приблизился к значению нормы), а группы сравнения — на 33,58 % (значение больше нормы). Однако содержание противовоспалительных цитокинов в обеих группах оставалось повышенным, что требовало проведения дальнейшей терапии. Учитывая динамику лабораторных показателей у женщин двух групп в послеоперационном периоде и клинические проявления синдрома воспалительной реакции (СВР), нами проведена оценка состояния женщин и динамики показателей СВР.

Так, на 1 сутки послеоперационного периода в основной группе с признаками СВР I было 5(14,3 %) женщин, в группе сравнения — 8(23,5 %), с признаками СВР II — 30 женщин (85,7 %) и 26 (76,5 %) соответственно. На 2 сутки отсутствие признаков СВР II в основной группе отмечали у 2 больных (5,7 %), в группе сравнения — у 1 (2,9 %). У больных основной группы признаки СВР исчезают быстрее, чем в группе сравнения. Так, на 4 сутки послеоперационного периода у всех женщин основной группы отсутствуют признаки СВР II, в то время в группе сравнения они определяются еще у 6 (17,65 %) женщин (табл. 5).

Использование предложенного способа лечения позволяет снизить курсовую дозу антибактериальной терапии при достижении положительной динамики показателей.

Нами проведен анализ экономической эффективности предложенного метода. Расчет стоимости лечения такой категории больных по формуле, предложенной О. В. Горбуновым (2003). Стоимость лечения при стандартном подходе таких больных составила 15450 рублей на одну пациентку. Стоимость лечения по предложенному методу 14645 рублей. Медицинский эффект метода заключается в уменьшении продолжительности лечения таких больных в стационаре. Койко-день в основной группе составил — 15±1,1, а в группе сравнения — 17±1,4.

Выводы

1. Абсцедирование при воспалении маточных труб и яичников чаще развивается при сочетании ассоциации анаэробной и аэробной микрофлоры.

2. В перитонеальном экссудате при тубоовариальных абсцессах микроорганизмов не обнаружили.

3. Применение лимфотропной антибактериальной терапии у больных с осложненными формами воспалительных заболеваний придатков матки позволяет снизить интоксикационный синдром раньше, чем при использовании традиционной терапии, начиная со вторых суток послеоперационного периода (снижение количества лейкоцитов на 79,8 %, ЛИИ — на 55,8 %).

4. Лимфотропное введение антибактериального препарата позволяет усилить иммунный ответ, о чем свидетельствует увеличение (на 63,4 %) количества лимфоцитов в периферической крови со вторых суток послеоперационного периода.

5. Способ позволяет повысить эффективность лечения пациенток с осложненными формами воспалительных заболеваний придатков матки и снизить стоимость лечения такой категории больных.

Библиографический список

1. Буданов, П. В. Проблемы эффективности терапии воспалительных заболеваний органов малого таза в гинекологии / П. В. Буданов // Лечащий врач. — 2006. — № 10. — С. 10—13.

2. Кузьмин, В. Н. Лечение воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин / В. Н. Кузьмин // Лечащий врач. — 2007. — № 7. — С. 7.

3. Чернеховская, Н. Е. Эндоскопическая и лапароскопическая диагностика и лечение гинекологических заболеваний /

Н. Е. Чернеховская, Д. П. Черелянцев // Лечащий врач. — 2004. — № 10. — С. 111—112.

4. Малашенкова, И. К. Принципы иммунокорригирующей терапии вторичных иммунодефицитов, ассоциированных с хронической вирусно-бактериальной инфекцией / И. К. Малашенкова, Н. А. Дидковский // РМЖ. — 2002. — Спец. вып. — Т. 10. — № 21. — С. 973—977.

5. Ярема, И. В. Предоперационная иммуноподготовка / И. В. Ярема, В. И. Сипратов, Н. Н. Сильманович // Лечащий врач. — 1998. — № 5. — С. 14—15.

6. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. — М. : Медиа Сфера, 2006. — 312 с.

7. Лапач, Н. С. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel: эксперим. исслед., клин. испытания, анализ фармац. рынка / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — Киев : МОРИОН, 2000. — 319 с.

8. Гланц, С. Медико-биологическая статистика : пер. с англ. / С. Гланц : пер. Ю. А. Данилов ; ред. Н. Е. Бузикашвилли, Д. В. Самойлов. — М. : Практика, 1999. — 459 с.

9. Зайцев, В. М. Прикладная медицинская статистика : учеб. пособие для студентов мед. вузов / В. М. Зайцев, В. Г. Лифляндский, В. И. Маринкин ; УМО по мед. и фармац. образованию вузов России. — СПб. : Фолиант, 2003. — 429 с.

ОЩЕПКОВА Ольга Васильевна, врач акушер-гинеколог Медико-санитарной части № 9 г. Омска (МСЧ № 9).

ПУТАЛОВА Ирина Николаевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой «Анатомия человека» Омской государственной медицинской академии (ОмГМА).

БАРИНОВ Сергей Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой «Акушерство и гинекология № 2» ОмГМА.

САБИТОВ Шамиль Султанович, врач акушер-гинеколог, заведующий гинекологическим отделением МСЧ № 9.

Адрес для переписки: kal_1971@rambler.ru

Статья поступила в редакцию 23.12.2011 г.

© О. В. Ощепкова, И. Н. Путалова, С. В. Баринов, Ш. С. Сабитов

Книжная полка

Зайратьянц, О. В. Патологическая анатомия. Атлас : учеб. пособие для вузов / О. В. Зайратьянц. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 472 с. — ISBN 978-5-9704-1796-6.

Атлас соответствует утвержденной в 2005 г. примерной программе по дисциплине «Патология» (патологическая анатомия и патологическая физиология) для специальности 060105 (040400) — стоматология и рассчитан на изучение патологической анатомии в течение 3 семестров. Атлас содержит краткое изложение учебного материала и перечни препаратов для практических занятий, проиллюстрированные уникальными фотографиями макропрепаратов, микропрепаратов (секционный, операционный, биопсийный материалы) и электронограмм, главным образом из фотоархива и музея кафедры патологической анатомии Московского государственного медико-стоматологического университета и Московского городского центра патологоанатомических исследований. Атлас призван помочь студентам-стоматологам в изучении общего и частного курсов патологической анатомии, курса орофациальной патологии; он ориентирован на изучение курса патологической анатомии с клинической точки зрения и направлен на формирование клинического мышления у студентов. Атлас предназначен студентам и преподавателям медицинских вузов.

Антимикробные препараты и стандарты лечения инфекционных осложнений у онкологических больных : рук. — М. : Практическая медицина, 2011. — 272 с. — ISBN 978-5-98811-187-0.

В данном руководстве, включающем формуляр по антимикробным препаратам и стандарты лечения основных инфекционных осложнений у онкологических больных, содержатся рекомендации по выбору антимикробных препаратов для лечения инфекций. Эти стандарты основаны на национальных и международных рекомендациях, а также на результатах микробиологического мониторинга, осуществляемого в лаборатории микробиологической диагностики и лечения инфекций в онкологии НИИ КО РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. В формуляре представлены подробные инструкции на оригинальные антимикробные препараты, рекомендованные Комиссией к использованию в РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. Планируется ежегодное обновление настоящего руководства. Руководство было одобрено на заседании комиссии 30.04.2010 г., которая была создана по приказу директора РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН, академика М. И. Давыдова (приказ № 723 от 17.12.2009 г. по РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН).

Алейникова, Т. Л. Руководство к практическим занятиям по биохимии : учеб. пособие для студентов мед. вузов / Т. Л. Алейникова, Н. А. Павлова, Г. В. Рубцова. — М. : Медицина, 2000. — 128 с. — Гриф департамента Мин. здравоохранения. — ISBN 5-225-04190-6.

В 9 разделах руководства приведено 50 лабораторных работ, выполнение которых будет способствовать усвоению студентами теоретического материала по курсу «Биохимия». Каждый раздел заканчивается контрольно-практическими задачами для самоконтроля. В Приложении 1 в помощь лаборантам к каждой работе перечислены материал для исследования, реактивы и оборудование. Приведены также справочные таблицы нормальных биохимических показателей.

УДК 615.837:612.014.464:616-006:
616-001:616-099

В. В. ПЕДДЕР
М. В. НАБОКА
В. К. КОСЁНОК
Л. К. ГЕРУНОВА
Т. В. БОЙКО
И. А. СИМОНОВА
Ю. А. СИЗЫХ
Д. С. ДУРИНА
В. Н. МИРОНЕНКО
С. П. ПОПОВ

Научно-производственное предприятие «Метромед», г. Омск

Омская государственная медицинская академия

Омский государственный аграрный университет им. П. А. Столыпина

Омский областной онкологический диспансер

О ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ПРИМЕНЕНИЕМ КОМПЛЕКСА ФИЗИЧЕСКИХ И ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Проведен анализ проблемы синдрома эндогенной интоксикации у онкологических больных после комбинированного их лечения. Предложены возможные пути его патогенетической коррекции путем применения комплекса физико-химических факторов, включающих озон, моноксид азота, низкочастотный ультразвук.

Ключевые слова: злокачественные новообразования, синдром эндогенной интоксикации, озон, моноксид азота, низкочастотный ультразвук.

Несмотря на прогресс в лечении злокачественных опухолей, выживаемость онкологических больных после лечебных мероприятий, связанных с оперативным вмешательством, лучевой и химиотерапией, остается зависимой от последующего этапа восстановления нарушенного гомеостаза организма. Указанное, как правило, связывается с массивной гибелью клеток как опухоли, так и окружающих тканей вследствие осуществления комбинированного лечения, инициирующего синдром эндогенной интоксикации (СЭИ) и приводящего к напряжению органов и систем организма, срыву адаптационных и компенсаторных механизмов. Следствием этого являются осложнения в послеоперационном периоде, удлинение периода выздоровления, снижение показателей качества жизни, ограничение возможностей применения известных методов лечения, рост затрат на лечение и пр. [1].

СЭИ относится к числу наиболее распространенных синдромов в практике клинической онкологии, скорость развития и степень клинической манифестации которого зависят от воздействующего фактора [1, 2]. Так, например, при обследовании больных с распространенным раком легких СЭИ выявляется в 100 % случаев, а при раке почки III—IV стадии у 31,3—47,2 % больных [3].

Проявления СЭИ у онкологических больных являются многокомпонентными и включают в себя: эндогенные токсины (ЭТ), источник эндотоксемии и биологические барьеры, предупреждающие распространение ЭТ за пределы источника; механизмы переноса, иммобилизации, депонирования, нейтрализации и элиминации ЭТ; эффекторные ответы на интоксикацию в виде вторичной токсической агрессии, аутоиммунных реакций [4].

Известно, что образование ЭТ, представляющих собой вещества низкой и средней молекулярной массы (ВНиСММ), сопровождает большинство физиологических процессов метаболизма. При патологи-

Рис. 1. Субстраты, формирующие СЭИ

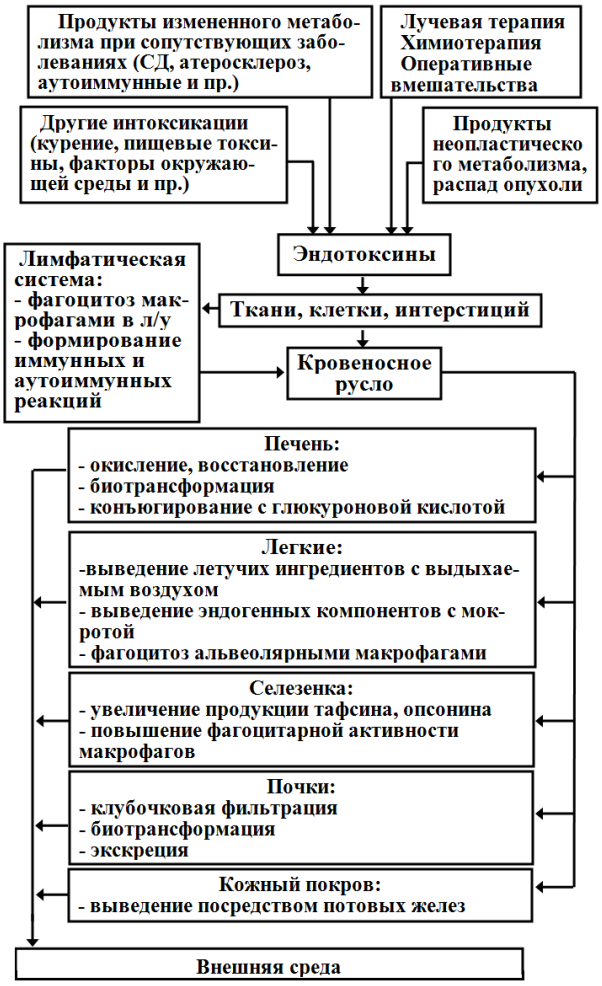


Рис. 2. Органные системы детоксикации организма и механизмы выделения ЭТ в физиологических условиях

ческих же состояниях их концентрация повышается более чем в 2 раза [1, 3].

Субстратом СЭИ (рис. 1) являются опухолевые токсины, а также продукты интоксикации, образующиеся при распаде клеток и тканей вследствие оперативного вмешательства, лучевой и химиотерапии, действия анестезирующих веществ, нарушения метаболических процессов в организме. Повреждение клеток может иметь характер некроза, однако в большинстве случаев происходят обратимые изменения на различных уровнях организма от субклеточного до системного, которые приводят к сдвигам гомеостаза в связи с выделением в больших количествах серотонина, кининов и других биологически активных веществ (БАВ). Последние, в условиях высокой скорости своего обмена в организме, оказывают эффект даже при минимальных концентрациях.

Токсические вещества оказывают действие не только на определённые функции клеток, тканей и органов, но и на нейрогуморальные, рефлекторные центры, вызывают разнообразные биологические реакции (ингибирование дыхательных ферментов, эритропоэз, биосинтез белка, развитие вторичной иммунодепрессии, изменение проницаемости мембран, нарушение натрий-калиевого баланса и процессов транспорта аминокислот, усиление перекисного окисления липидов (ПОЛ), цитотоксическое действие, нарушение микроциркуляции и лимфодинамики и пр.) [1, 5]. ЭТ по своей химической природе являются, в основном, биоорганическими соединениями, содержащими в своей молекулярной структуре углеродные двойные и тройные связи, образующие «каркас» молекулы в виде линейных и циклических последовательностей. Так, к низкомолекулярным токсинам, содержащим пентозные и гексозные углеводородные циклы, относится, например, афлатоксин В1, являющийся продуктом жизнедеятельности гриба Aspergillius flavus. Мембранотоксическое действие афлатоксинов, сапонинов, некоторых других бактериальных токсинов сопровождается нарушением структуры фосфолипидов и образованием промежуточных продуктов гидролиза, вызывающих мутагенное и канцерогенное действие [5].

Развитию ЭИ противостоят органные системы детоксикации организма (рис. 2), обеспечивающие биотрансформацию токсичных веществ под воздействием ферментных систем организма (окисление, гидролиз, метилирование, восстановление, образование парных соединений и др.) в менее токсичные или растворимые вещества [5]. Универсальным транспортёром как физиологических веществ, так и ЭТ, а также защитным звеном, активно реагирующим на токсины, является система крови [3]. Поступая в кровь, ЭТ через воротную вену попадают в печень, являющуюся мощным барьером детоксикации, где они нейтрализуются [5]. Однако выраженный эндотоксикоз ограничивает возможности монооксигеназной детоксицирующей системы печени, иммунной и выделительной систем вследствие срыва

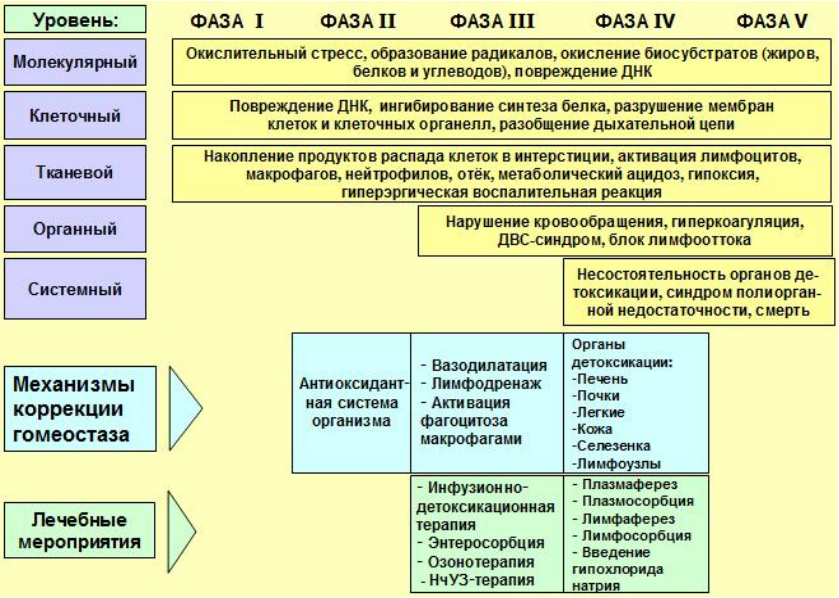


Рис. 3. Развитие СЭИ и пути его коррекции

Рис. 4. Патологический круг развития СЭИ

компенсаторно-адаптационных механизмов [2]. Выведение ЭТ из организма при их низкой молекулярной массе может осуществляться путём фильтрации и экскреции с мочой, желчью, а при большой молекулярной массе — путём трансцитоза через эндотелий, сорбции на протеогликановом фильтре интимы и фагоцитоза осёдлыми макрофагами [1].

Фильтрация жидкости из крови в ткани, её движение в тканях, поступление из тканей в кровь и лимфу — звенья единой системы гуморального транспорта. Лимфа образуется в лимфатических капиллярах, тесно связанных с кровеносными капиллярами, вследствие поступления воды и растворённых в ней веществ (молекул с массой менее 6—12 кДа) и белков из интерстициального пространства через межэндотелиальные щели [6, 7]. Обратному выходу содержимого лимфатических капилляров в интерстиций препятствует «клапанный эндотелиальный механизм» [7]. Путём активного воздействия на систему свёртывания, антисвёртывания и фибринолиза удается управлять движением жидкости из крови в ткани и из тканей в лимфу. Лимфатические сосуды и главные коллекторные стволы выполняют функцию проведения лимфы, а лимфатические узлы — барьерную, защитную, обменную и резервуарную. При эндотоксикозах в условиях токсемии и токсилимфии последние участвуют в перераспределении между кровью и лимфой токсических и инфекционных агентов. Они способны задерживать микро- и макроагрегаты лимфы, бактерии, крупнокорпускулярные токсические соединения, «обломки» форменных элементов. Также лимфатические узлы регулируют степень эндолимфатической гипертензии в регионарном лимфососудистом и тканевом бассейнах, а при глубоких нарушениях лимфоциркуляции обеспечивают наполнение лимфой проксимальных отделов лимфососудистого русла [7]. Затруднение лимфатического дренажа, выводящего избыток жидкости и продукты нарушенного метаболизма, приводит к тому, что в процесс вовлекаются глубокие слои тканей с развитием в них интерстициального отёка, накопления токсических метаболитов, некроза. Вышеуказанные и другие признаки СЭИ коррелируют с клинической картиной различной степени тяжести от лёгкой до крайне тяжёлой и имеют фазный характер (рис. 3), что находит отражение в развитии патологического круга СЭИ, представленного на рис. 4 [1, 8, 9].

Для большинства ЭТ основным пространством распределения является внутрисосудистый и интерстициальный сектор. Изучение взаимосвязанных процессов возникновения, метаболизма, инактивации и выведения ЭТ из организма приводит к пониманию ключевых механизмов коррекции СЭИ у онкологических больных. Указанное позволяет осуществить возможности блокирования реакций свободного радикального окисления (СРО) путём подведения веществ-ингибиторов, например, озон/NO-содержащих лекарственных веществ и ультразвука, способных инактивировать ЭТ, а также стимулировать их элиминацию экскреторными органами (рис. 5).

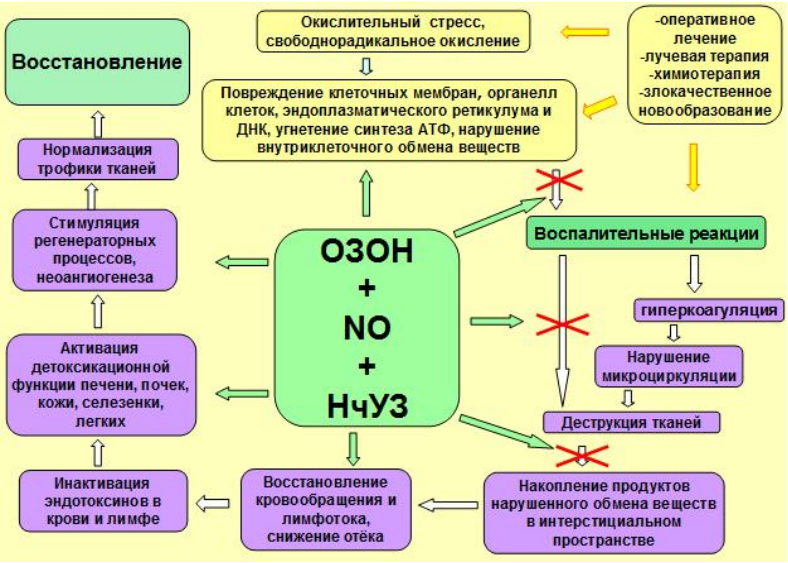


Рис. 5. Пути коррекции патологического круга развития СЭИ

Анализ развития СЭИ показывает, что для его эффективного подавления и нарушения развития патологического круга необходимо применять методы воздействия на те или иные звенья патологической цепи.

К настоящему времени для коррекции СЭИ (рис. 3) в клинику внедрено множество методов экстракорпоральной детоксикации, основанных на выведении ЭТ из организма путём очищения плазмы крови, лимфы и других сред организма как напрямую, так и опосредованно. Однако, эти методы в большинстве своём представляют способы, не обеспечивающие комплексного воздействия на ЭТ. Например, широко применяемый метод энтеросорбции реализует связывание экзогенных и эндогенных токсинов в ЖКТ путём адсорбции, абсорбции, ионообмена и комплексообразования, корригирующими нарушения функции систем детоксикации, приводящих к накоплению в крови ЭТ различной молекулярной массы и ускоряющих их поступление в кровь из тканевых депо. Однако метод более эффективен в сочетании с методами гемафереза, основанными на экстракорпоральной гемокоррекции [10]. Наибольшим суммарным детоксикационным свойством обладают плазмаферез, гемодиализ, гемофильтрация, гемосорбция, лимфосорбция. Наилучшее реокорригирующее действие оказывают плазмаферез и эритроцитаферез, а иммунокорригирующее — плазмаферез и лейкоцитаферез. Однако реализация данных процедур сопровождается нарушением электролитного баланса и гормонального профиля крови, травмой форменных элементов крови, нарушением свёртывающей системы крови, необходимостью катетеризации центральных вен и/или грудного лимфатического протока, потерей с фильтратом на сорбенте аминокислот, белков, лимфоцитов и тромбоцитов, лимфореей, возможностью развития лимфатических свищей или нарушением лимфообращения после удаления дренажа и пр. [10].

Наличие вышеуказанных недостатков и неудовлетворительные результаты лечения СЭИ стимулируют поиск новых подходов в решении этой значимой для клинической онкологии проблемы.

НИОКР, проведённые в Омском научно-производственном предприятии «Метромед» совместно с сотрудниками 3 ЦВГК им. А. Вишневского и кафедры онкологии ОмГМА показали, что эффективная коррекция СЭИ в лечении ран и раневой инфекции возможна путём использования комплекса физических и физико-химических факторов [11], включённых в многоэтапную медицинскую технологию, реализуемую аппаратным комплексом «Онкодест-ММ» (НПП «Метромед», г. Омск), содержащим блок генерации низкочастотного ультразвука (далее — НчУЗ), блок генерации озон/NO-содержащего вещества в разных фазовых состояниях, вакуумный блок. Комплекс обеспечивает воздействие на ЭТ высокоактивными озон/NO-содержащими лекарственными веществами в сочетании с локальным воздействием НчУЗ на патологический очаг.

Известно, что озон и его производные — озониды — реализуют многогранные физиологические эффекты, заключающиеся в антигипоксическом, микроциркуляторном, метаболическом, иммуномодулирующем и иммуностимулирующем действиях, проявляемых как местно, так и на системном уровнях. Восстанавливают кислородтранспортную функцию крови, корригируют антиоксидантную систему организма, инактивируют патогенную микрофлору, в том числе проявляют канцероцидные свойства и т.д. [12—17].

Моноксид азота, являясь универсальным физиологическим регулятором, реализует вазодилатирующий, микроциркуляторный, антиоксидантный, антиагрегантный и антикоагулянтный эффекты, улучшает нервную проводимость, регулирует специфический и неспецифический иммунитет, прямую индукцию пролиферации фибробластов, рост сосудов, пролиферацию эпителия и пр.

Эффекты НчУЗ заключаются в его противовоспалительном, бактерицидном, десенсибилизирующем, нейрорефлекторном, обезболивающем действиях и т.д., способствующих развитию приспособительных и защитных реакций организма. При местном воздействии НчУЗ обеспечивает качественную санацию патологического очага, экстракцию ЭТ из патологического очага путём реализации «обратного» ультразвукового капиллярного эффекта, усиливает импрегнацию лекарственных веществ в ткани, интенсифицируя диффузионные и реологические процессы в зоне озвучивания тканей [18—20]. Реализуя в растворах явления кавитации, перемен-

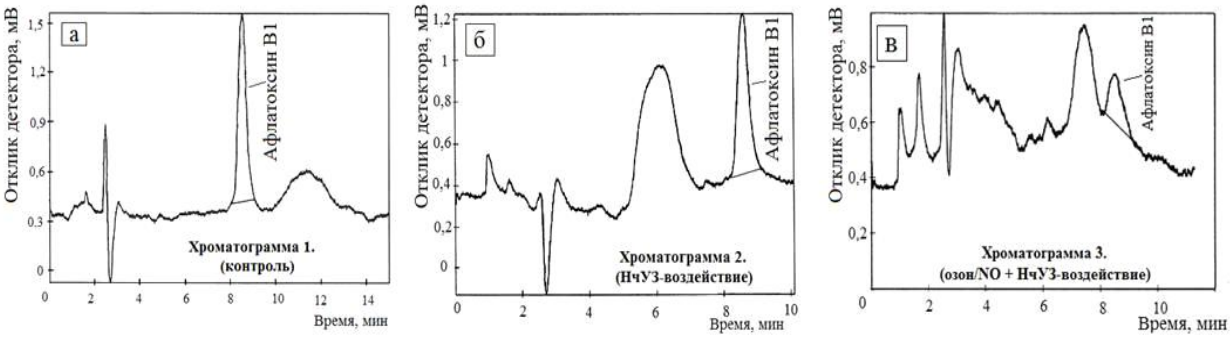


Рис. 6. Оценка динамики дезактивации афлатоксина В1 в зависимости от воздействия физическими факторами (НчУЗ, озон/NO + НчУЗ воздействие) как по отдельности, так и в комплексе: а) концентрация афлатоксина 0,25 мг/л, б) концентрация афлатоксина 0,16 мг/л, в) концентрация афлатоксина 0,049 мг/л

ного звукового давления, акустических течений, звукохимических и звукокапиллярных эффектов и пр., НчУЗ позволяет инициировать массообмен на гетерогенных поверхностях и в объёме озвучиваемых растворов, усиливая процессы активации, дезактивации и диспергации молекулярных комплексов промежуточных растворов, инфектанта, биотканей и пр., что приводит к снижению СЭИ и является показанием для лечения патологических процессов у онкобольных.

В целом, озон/NO-ультразвуковое воздействие обеспечивает возможность применения экзогенного неинвазивного пути подведения озона и моноксида азота через неповреждённую кожу и слизистые оболочки для воздействия на патологические очаги как локально, так и на организм в целом посредством термоконтрастного воздействия на кожные покровы кроме дыхательных путей [15, 16]. Таким образом, данная медицинская технология, основанная на совершенствовании методов стимулирования репаративной регенерации, активации иммунитета и трофики биотканей, экстракции ЭТ и экзогенного введения в организм биосовместимых озон/NO-содержащих лекарственных веществ, повышает возможности лечения заболеваний, связанных с СЭИ.

Эффективность лечения микроциркуляторных расстройств, хронического воспаления, эндотоксикоза, а также коррекции репаративно-регенераторных процессов при СЭИ у онкологических больных определяется возможностью купирования окислительного стресса путём инактивации СРО биологических субстратов и предотвращением образования эндотоксинов, а также качественной элиминацией их из тканей патологического очага. Сочетание НчУЗ, генерируемого им тепла и озон/NO-содержащих лекарственных веществ, а также, при необходимости, ферментных и неферментных антиоксидантов, позволяет купировать проявления окислительного стресса, обеспечить «принудительную» экзогенную вазодилатацию и оксигенацию пораженных тканей, обезболивание, блокировать эндогенную интоксикацию и ацидоз путём нейтрализации и утилизации элементов воспаления и токсических продуктов, а также восстановление нарушенных метаболических и функциональных процессов организма [15].

В качестве примера, показывающего перспективность использования предложенного метода в отношении объектов СЭИ, приводим данные по оценке эффективности дезактивации токсина, например, афлатоксина, в опытах in vitro путём воздействия на него озон/NO-ультразвуковым методом (рис. 6а, б, в).

Анализ результатов эксперимента показывает, что каждый из вышеуказанных физических факторов как по отдельности, так и в комплексе влияет на дезактивацию афлатоксина, степень выраженности которой возрастает в ряду: НчУЗ > НчУЗ + + озон + моноксид азота. При этом, по сравнению с контролем (рис. 6а), дезактивация афлатоксина при воздействии на него комплекса физических факторов (НчУЗ + озон + моноксид азота (рис. 6в)) приводит к снижению его концентрации более чем в 5 раз, что служит основанием для разработки озон/NO-ультразвуковых методов дезактивации в той или иной степени позволяющих обеспечить дезактивацию летальных концентраций афлатоксина В1.

Указанное свидетельствует о целесообразности использования озон/NO-ультразвукового метода в коррекции СЭИ у онкологических больных и требует проведения дальнейших исследований по раскрытию механизмов разрушения токсинов под действием комплекса физических факторов, разработки медицинских технологий лечения СЭИ путём экзогенного введения озон/NO-содержащих веществ с применением НчУЗ и иных физико-химических факторов.

Проведённая работа является основанием для ускоренного выполнения комплекса НИОКР, позволяющих обеспечить широкое внедрение озон/NO-ультразвукового метода в клиническую онкологию, где проблема восстановительного лечения после комбинированного лечения онкобольных, как правило, сопровождающегося СЭИ, и их реабилитация являются актуальной проблемой современной онкологии.

Библиографический список

1. Нескубина, И. В. Роль производных оксида азота в формировании эндогенной интоксикации у онкологических больных с различной распространенностью злокачественного процесса при некоторых методах аутобиохимиотерапии: дис. ... канд. биол. наук / И. В. Нескубина. — Ростов-на-Дону, 2008. — 147 с.

2. Наумов, М. М. Коррекция синдрома эндогенной интоксикации и нарушений иммунного статуса у больных распространенным раком легкого / М. М. Наумов, П. Б. Зотов, Л. Ф. Чернецова // Российский онкологический журнал. — 2005. — № 2. — С. 38—40.

3. Марусанов, В. Е. Характеристика стадий эндогенной интоксикации / В. Е. Марусанов, В. А. Михайлович, И. А. Доманская, С. Л. Гуло // Эфферентная терапия. — 1995. — Т. 1. — № 2. — С. 26—30.

4. Малахова, М. Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в ор-

ганизме / М. Я. Малахова // Эфферентная терапия. — 2000. — Т. 6. — № 4. — С. 3—14.

5. «Средние молекулы» и проблема эндогенной интоксикации при критических состояниях различной этиологии / А. С. Владыка [и др.] // Анестезиология и реаниматология. — 1987. — № 2. — С. 37—42.

6. Ветров, В. В. Синдром эндогенной интоксикации в акушерско-гинекологической практике / В. В. Ветров // Эфферентная терапия. — 2001. — Т. 7. — № 1. — С. 4—9.

7. Кишечный диализ и энтеросорбция / А. Х. Умеров [и др.] // Эфферентная терапия. — 1996. — Т. 2. — С. 11—15.

8. Мамедов, Я. Д. Лимфа раскрывает свои тайны / Я. Д. Мамедов, Д. Г. Тагдиси // Новое в жизни, науке, технике. — М. : Медицина. Изд-во «Знание», 1983. — № 7. — 1988. — 58 с.

9. Гареев Р. А. Механизмы зависимости лимфообразования от транскапиллярного обмена : автореф. ... д-ра биол. наук — М., 1990. — 48 с.

10. Эфферентная терапия / Под ред. А. Л. Костюченко. — СПб. : ООО «Изд-во Фолиант», 2003. — 432 с.

11. Педдер, В. В. Озоно-ультразвуковые технологии в лечении раневой инфекции и опасных болезней / В. В. Педдер, Г. Г.Сергиенко, В. Н. Максимов // Новые медицинские технологии на основе отечественного оборудования. — Омск, 1998. — С. 63—73.

12. Перетягин, С. П. Механизм лечебного действия озона при гипоксии. Озон в биологии и медицине / С. П. Перетягин // Озон в биологии и медицине : Материалы Первой Всероссийской науч.-практ. конф. (25-26 июня 1992 г.). — Н. Новгород, 1992. — С. 4—5.

13. Применение озона для лечения гнойных ран / Н. Н. Белигоцкий [и др.] // Клиническая хирургия. — 1994. — Т. 5 — С. 52—55.

14. Bocci V. Stadies on the biological effects of ozon: Indication of interferon on human leicocytes / Paulesu L // Haematologic. — 1990. — Vol.75. — P. 510—515.

15. Педдер, В. В. Термо и фотохромо-УЗ технологии лечения заболеваний. Методические рекомендации / В. В. Педдер.— Омск : Изд-во ОмГТУ, 2010. — С. 12.

16. Weller, R. Nitric oxide — a newly discovered chemical tran-smitter in skin // Br. J. of Dermatol.— 1997.-Vol.137. — P. 665—672.

17. Риллинг, С. Практика озоно-кислородной терапии: Справочник и руководство / С. Риллинг, Р. Вибан. Гейдельберг. — Штутгарт : Изд-во д-ра Э. Фишера, 1985. — 152 с.

18. Обоснование неинвазивного метода введения лекарственных веществ на уровне прелимфатического звена / В. В. Педдер [и др.] // Медицинская техника. — 1998. — № 2. — С. 18—23.

19. Николаев, Г. А. УЗ техника в хирургии / Г. А. Николаев, В. И. Лощилов. — М. : Медицина, 1980. — 276 с.

20. Педдер, В. В. Исследование процесса, разработка технологии и оборудования для ультразвуковой сварки разнородных биотканей при слухоулучшающих операциях : автореф. дис. ... канд. техн. наук / В. В. Педдер. — М., 1982. — 16 с.

ПЕДДЕР Валерий Викторович, генеральный директор НПП «Метромед», г. Омск, кандидат технических наук, директор НИИ биомедицинских технологий и приборостроения Омского государственного технического университета.

НАБОКА Максим Владимирович, ассистент кафедры онкологии с курсом лучевой терапии Омской государственной медицинской академии (ОмГМА).

КОСЁНОК Виктор Константинович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой онкологии ОмГМА.

ГЕРУНОВА Людмила Карповна, доктор ветеринарных наук, профессор кафедры диагностики, внутренних незаразных болезней, фармакологии, хирургии и акушерства Института ветеринарной медицины и биотехнологии Омского государственного аграрного университета им. П. А. Столыпина (ОмГАУ).

БОЙКО Татьяна Владимировна, кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры диагностики внутренних незаразных болезней, фармакологии, хирургии и акушерства Института ветеринарной медицины и биотехнологии ОмГАУ.

СИМОНОВА Ирина Александровна, аспирант кафедры диагностики внутренних незаразных болезней, фармакологии, хирургии и акушерства Института ветеринарной медицины и биотехнологии ОмГАУ.

СИЗЫХ Юлия Александровна, студентка 609-й гр. ОмГМА.

ДУРИНА Динара Сергеевна, студентка 602-й гр. ОмГМА.

МИРОНЕНКО Владимир Николаевич, заведующий Реабилитационным центром Омского областного онкологического диспансера.

ПОПОВ Сергей Петрович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры онкологии с курсом лучевой терапии ОмГМА.

Адрес для переписки: nabokamax@mail.ru

Статья поступила в редакцию 26.04.2012 г.

© В. В. Педдер, М. В. Набока, В. К. Косёнок, Л. К. Герунова, Т. В. Бойко, И. А. Симонова, Ю. А. Сизых, Д. С. Дурина, В. Н. Мироненко, С. П. Попов

Книжная полка

Колядина, Н. М. Основы органической химии лекарственных веществ : учеб. пособие для вузов / Н. М. Колядина, А. Т. Солдатенков, И. В. Шендрик. — 3-е изд. — М. : Бином. Лаборатория знаний ; Изд. Мир, 2012. — 191 с. — ISBN 978-5-94774-640-2.

В учебном издании изложены основы органической химии лекарственных веществ, которые нашли применение в практической медицине в XX в. Отражено развитие химии лекарственных веществ, рассмотрены современная стратегия синтеза фармакологически активных соединений и методология отбора среди них эффективных лекарственных препаратов. Синтезы фармацевтически значимых соединений систематизированы по классам органических соединений с учетом химического строения. Даны краткие представления о механизмах лекарственного действия биологически активных молекул. Для студентов химических, биологических, фармацевтических и медицинских вузов, а также для химиков-синтетиков, специалистов, работающих в области медицинской и фармацевтической химии, фармакологов.

УДК 614.2-084(571.13)+
364.04:331.053+63

И. В. ПОЛУВЕШКИНА

Главное бюро медико-социальной экспертизы по Омской области, г. Омск

ПРОБЛЕМНЫЕ АСПЕКТЫ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ МНЕНИЙ ЛИЦ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ СЕЛЬСКИХ РАЙОНОВ ОМСКОЙ ОБЛАСТИ

В статье дан анализ социологического опроса инвалидов об эффективности медико-социальной реабилитации в сельской местности. Для выполнения задачи были разработаны анкеты-опросники, которые составили основу анализа. Результаты проведенного социологического опроса подтвердили, что система комплексной реабилитации в муниципальных районах Омской области не адаптирована в должной мере к полному выполнению мероприятий по профессиональной, социальной и медицинской реабилитации.

Ключевые слова: социологический опрос, инвалиды, реабилитация, индивидуальная программа реабилитации.

В Российской Федерации почти треть населения проживает в сельской местности, поэтому вопросы охраны здоровья, организации медицинской помощи сельским жителям имеют как социальное, так и экономическое значение [1, 2].

Выполнение различных разделов индивидуальных программ реабилитации инвалидов в учреждениях разной ведомственной подчиненности не обеспечивает комплексность и преемственность реабилитационных мер. Отсутствие единой системы реабилитации, четкого механизма взаимодействия органов и учреждений, ответственных за проведение реабилитации, реабилитационных стандартов на федеральном уровне, моделей реабилитации на региональном уровне с учетом реальных возможностей комплексной реабилитации в сельской местности затрудняют её реализацию [3].

Для изучения мнения инвалидов о медико-социальной реабилитации в сельской местности было проведено социологическое исследование по специально разработанной анкете [4].

В социологическом исследовании приняли участие 164 человека, освидетельствованные повторно. Проживающие в городах областного значения, — 7,3 %; в районных центрах области — 50,0 %; в сельских поселениях, в которых имеются участковые больницы, — 11,6 %; в сельских поселениях, в которых имеются ФАП, — 22,0 %; в сельских поселениях, в которых отсутствуют медицинские учреждения, — 9,1 %.

Более половины участников социологического опроса составили мужчины — 51,2 % и 48,8 % — женщин. Основная доля инвалидов, принявших участие в анкетировании, находилась в возрастных группах: от 45 до 54 лет женщины, 45–59 лет мужчины (вторая возрастная категория) — 42,7 %; женщины 55 лет и старше, мужчины 60 лет и старше (третья возрастная категория) — 45,1 %. Наименее малочисленной оказалась группа лиц в возрасте от 18 до 44 лет (первая возрастная категория) — 12,2 %. Во второй возрастной категории преобладают мужчины (61,9 %), в третей возрастной категории преобладающее число составили женщины (63,7 %).

Среди инвалидов, как мужчин, так и женщин, превалирует число лиц, имеющих среднее (44,5 %) и средне специальное образование (25,1 %). Высшее образование имеют 9,1 % респондентов, из них мужчины 2,4 %, женщины — 16,2 %. Неполное среднее образование — 21,3 %; из них 21,4 % — мужчины; 21,3 % — женщины.

Большинство респондентов не работают — 86,0 %. Заняты трудовой деятельностью 14,0 % (согласно ОКВЭД), работают в сфере: сельское хозяйство — 7,3 %; в сфере производства — 1,2 %; в сфере торговли и услуг — 4,9 %; в здравоохранении — 0,6 %. Из числа работающих 74,1 % составляют мужчины.

Профессиональный спектр деятельности респондентов с учетом общероссийского классификатора профессий распределен между 16 видами профессий, наиболее часто встречающиеся: водитель (9,7 %), тракторист (3,5 %), слесарь (4,0 %), электрогазосварщик (2,0 %), учитель (2,4 %), продавец (2,4 %), повар (2,0 %), швея (2,0 %).

Полные семьи имеют 82,3 % респондентов; 17,7 % — неполные.

Как следует из табл. 1, большинство респондентов обоих полов в первую очередь беспокоит собственное здоровье и лечение — 45,7 %. Для женщин этот вопрос имеет большее значение, чем для мужчин. Это различие статистически незначимо: Хи-квадрат = 1,62; df = 1; p = 0,05. На второе место по рейтингу вопросов респонденты ставят установление группы

Таблица 1

Характеристика рейтинговых оценок пациентами МСЭ мужчинами и женщинами основных проблем, сопряженных с инвалидностью (абс, %)

Категории вопросов (количество, %)	Ответы респондентов-пациентов мужчин и женщин		
	мужчины	женщины	всего
Здоровье и лечение	32	43	75
% ответов	38,0	53,8	45,7
Льготы на лекарственные препараты	2	6	10
% ответов	2,4	7,3	6,1
Оплата коммунальных услуг	1	1	2
% ответов	1,2	1,3	1,2
Обучение	–	2	2
% ответов	0,0	2,5	1,2
Трудовая занятость	12	2	14
% ответов	14,3	2,5	8,5
Установление группы инвалидности	20	18	38
% ответов	23,8	22,6	23,2
Установление более «тяжелой» группы инвалидности	–	–	–
% ответов	–	–	–
Реализация реабилитационных мероприятий	17	8	23
% ответов	20,3	10,0	14,1
Итого	84	80	164

инвалидности — 23,2 %. Вопросы, связанные с трудовой занятостью, составляют 8,5 %. Льготы на лекарственные препараты беспокоят 4, 9 % респондентов. Вопросы обучения, оплаты коммунальных услуг занимают наименьший процент пациентов — 1,2 %.

После собственного здоровья, лечения, респондентов мужчин больше всего беспокоят вопросы, связанные с установлением им групп инвалидности, — 23,8 %; женщины дали положительный ответ в 22,6 % (различие статистически незначимо: Хи-квадрат = 1,58; df = 1; p = 0,05). Вопросы реализация реабилитационных мероприятий мужчины отметили в 20,3 %, женщины — 10,0 % (различие статистически значимо: Хи-квадрат = 3,84; df = 1; p = 0,05). На третьем ранговом месте у респондентов мужчин — трудовая занятость — 14,3 %. Среди ответов респондентов-женщин на третьем ранговом месте — льготное лекарственное обеспечение — 7,3 %.

Наибольшее число обращений в ЛПУ отмечено респондентами с периодичностью один раз в месяц — 54,9 % (мужчины — 42, женщины — 48). С периодичностью один раз в квартал — 19,5 % пациентов (мужчины — 18, женщины — 14). Высокий процент респондентов обращаются в лечебно-профилактические учреждения с частотой один раз в полугодие — 25,6 % (мужчины — 24, женщины — 18), данные обращения с целью оформления льготы и документов на МСЭ.

На вопрос анкеты о доступности медико-санитарной и специализированной медицинской помощи 82,9 % респондентов ответили положительно. Недоступность отмечена в 17,1 % случаев. Основными причинами недоступности названы: неукомплектованность врачебными кадрами — 51,2 %; удаленность проживания — 17,8 %; отсутствие мест на госпитализацию — 17,9 %; очередность на прием — 13,1 %.

Респонденты-пациенты из всего комплекса восстановительной терапии, наряду с медикаментозным лечением — 94,5 %, был назначен массаж — 4,9 %, получали санаторно-курортное лечение — 0,6 % пациентов.

Нуждались в технических средствах реабилитации 43,3 % респондентов, из них мужчины — 47, женщины — 24 (различие статистически значимо: Хи-квадрат = 7,45; df = 1; p = 0,01). Указали на отсутствие потребности в них — 56,7 % пациентов, из них мужчины — 37, женщины — 56 (различие статистически значимо: Хи-квадрат = 3,88; df = 1; p = 0,05). Таким образом, мужчины нуждаются в получение технических средств реабилитации чаще, чем женщины.

Удовлетворенность разработанной ИПР подтвердили 73,2 % респондентов-пациентов, не удовлетворены в 9,7 %, в то же время затруднились с ответом — 17,0 % респондентов.

С выполнением медицинского раздела ИПР испытывали затруднения 55,5 % респондентов; 21,9 % — с профессиональным разделом; 17,1 % — с социальным разделом и 5,5 % — с психологической составляющей.

По оценке респондентов-пациентов, наиболее эффективное участие в реализации ИПР отводится ЛПУ — 30,8 % (253 балла); учреждениям социальной защиты населения — 18,0 % (148 баллов); службе занятости населения — 5,2 % (43 балла).

Результаты анкетирования респондентов, участвующих в процессе реабилитации, свидетельствуют о том, что система комплексной реабилитации в муниципальных районах Омской области не адаптирована в должной мере к полному выполнению мероприятий по профессиональной, социальной и медицинской реабилитации. Выявленные в ходе социологического исследования недостатки в процессе оказания реабилитационной помощи целесообразно использовать в качестве основы для внесения предложений по их устранению. В частности, полученные данные, освещающие широкий круг вопросов по организации процесса реализации мероприятий, указанных в ИПР, взаимосвязи оценок с позиций различных групп респондентов, могут явиться основой для принятия целенаправленных управленческих решений по их улучшению.

Основными проблемами в области реабилитации инвалидов сельской местности, требующими решения на муниципальном уровне, с участием органов управления системой реабилитации инвалидов, являются:

— необходимость активизации деятельности советов и комиссий по делам инвалидов, основной задачей которых должны стать контроль и координация деятельности в области профилактики инвалидности и реабилитации инвалидов;

— разработка территориальных комплексных программ в области профилактики инвалидности, социальной защиты, включая и реабилитацию инвалидов. Такие программы должны дополнять федеральные и областные программы, быть конкретными и адресными;

— развитие сети учреждений реабилитационной направленности, в которых будут осуществляться мероприятия индивидуальных программ реабилитации инвалидов, разрабатываемых федеральными

государственными учреждениями медико-социальной экспертизы;

— создание территориальных банков данных о потребностях инвалидов в каждом муниципальном образовании, что послужит основой для планирования и развития сети учреждений, так и планирования финансовых средств для оказания адресной социальной и реабилитационной помощи данной категории граждан;

— создание безбарьерной среды для инвалидов в каждом населенном пункте;

— осуществление контроля за реализацией ИПР инвалидов.

Библиографический список

1. Медико-демографические особенности сельского населения / А. А. Калининская [и др.] // Вестник Всероссийского общества специалистов по медико-социальной экспертизе, реабилитации и реабилитационной индустрии. – 2010. – № 2. – С. 97–101.

2. Комплексное исследование здоровья населения и среды обитания на региональном уровне / И. А. Сохошко [и др.] // Омский науч. вестн. – 2006. – № 3. – С. 216–219.

3. Паскаль, А. В. Научное обоснование организации медико-социальной помощи сельскому населению : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. В. Паскаль. – Москва, 2007. – 48 с.

4. Коробов, М. В. Статистика медико-социальной экспертизы / М. В. Коробов, Л. Н. Карпов, К. А. Каменков. – СПб. : СПбИУВЭК, 2002. – 155 с.

ПОЛУВЕШКИНА Ирина Викторовна, руководитель бюро медико-социальной экспертизы № 4, врач по медико-социальной экспертизе, психиатр Главного бюро медико-социальной экспертизы по Омской области.
Адрес для переписки: mpe22@mail.ru

Статья поступила в редакцию 23.03.2012 г.
© И. В. Полувешкина

Книжная полка

Клиническая андрология : пер. с англ. : рук. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 800 с. – ISBN 978-5-9704-1903-8.

Руководство посвящено диагностике и лечению мужского бесплодия, нарушениям половой функции, инфекциям, передаваемым половым путем, нарушениям обмена андрогенов, вопросам старения, доброкачественным и злокачественным новообразованиям половых органов. Помимо этого, включены главы, посвященные фитотерапии, эстетической дерматологии и медицинской косметологии, так как в действительности многие мужчины нуждаются в подобном лечении, и поэтому компетентный врач-андролог должен иметь представление и об альтернативных, а не только о традиционных методах лечения. Книга создана специально для практикующих врачей и построена таким образом, что позволяет получить быстрый доступ к результатам последних исследований и решениям дискуссионных вопросов клинической практики. Издание предназначено урологам, андрологам и врачам других специальностей.

Маринин, В. Ф. Диагностика ревматических заболеваний : рук. для врачей / В. Ф. Маринин, И. А. Реуцкий, А. В. Глотов. – М. : МИА, 2011. – 440 с. – ISBN 978-5-8948-1865-8.

В руководстве изложены методологические основы клинического исследования пациентов ревматологического профиля, а также лабораторной и инструментальной диагностики ревматических заболеваний. Приведена краткая информация об анатомии и функции суставов и околосуставных образований. Подробно описаны приемы их физического исследования, а также основные объективные признаки ревматических заболеваний, наиболее распространенные синдромы, характерные для этого круга болезней. Представлены главным образом нозологические формы, которые встречаются в рамках терапевтической практики. Книга иллюстрирована более 400 рисунками и таблицами. Для врачей всех специальностей, и прежде всего участковых терапевтов, интернов, ординаторов и аспирантов.

Пропедевтика детских болезней: учеб. для вузов / под ред. В. В. Юрьева, М. М. Хомичева. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 720 с. – Гриф МО РФ. – ISBN 978-5-9704-2215-1.

Разделы учебника отражают основные вопросы курса пропедевтики детских болезней: рост и развитие ребенка, анатомо-физиологические особенности детского возраста, семиотика и синдромы поражения основных органов и систем, а также питание здоровых детей раннего возраста. Особое внимание уделено основным методам инструментальной и лабораторной диагностики. Кратко изложена история развития педиатрии. Учебник иллюстрирован рисунками, схемами, таблицами. Предназначен студентам педиатрических факультетов медицинских вузов, врачам-интернам, ординаторам, а также молодым специалистам.

Алейникова, Т. Л. Биохимия : учебник для студентов мед. вузов / Т. Л. Алейникова, Е. В. Осипов, Е. С. Северин. – М. : МЕДИЦИНА +, 2012. – 168 с. – Гриф департамента Мин. здравоохранения. – ISBN 5-225-04188-4.

В учебнике рассматриваются основные положения классической биохимии. Приведены сведения о структуре и свойствах биомолекул, молекулярных основах физиологических функций человека. Цветные рисунки и схемы помогают восприятию и запоминанию сложного для изложения материала.