



# Медицина в Кузбассе



Научно-практический журнал  
Основан в 2002 году

## ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

А.Я. Евтушенко

### Издатель:

НП «Городской  
Медицинский Клуб»

### Адрес:

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

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

### Шеф-редактор:

А.А. Коваленко

### Научный редактор:

Н.С. Черных

### Менеджер:

С.Г. Петров

### Макетирование:

А.А. Черных  
Ю.Н. Кабаненко

### Отпечатано:

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

**Тираж:** 500 экз.

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Агаджанян В.В., Барбараш Л.С., Курилов К.С. -  
зам. главного редактора, Луцик А.А. - зам. главного  
редактора, Михайлуц А.П., Разумов А.С. - ответс-  
твенный секретарь, Шипачев К.В., Чурляев Ю.А.

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Ардашев И.П. (Кемерово), Барбараш О.Л. (Кеме-  
рово), Брюханов В.М. (Барнаул), Бурого Ю.И. (Ке-  
мерово), Глушков А.Н. (Кемерово), Горбатовский  
Я.А. (Новокузнецк), Громов К.Г. (Кемерово), Гуки-  
на Л.В. (Кемерово), Ефремов А.В. (Новосибирск),  
Захаренков В.В. (Новокузнецк), Зенков В.А. (Кеме-  
рово), Золоев Г.К. (Новокузнецк), Ивойлов В.М.  
(Кемерово), Казакова Л.М. (Кемерово), Колбаско  
А.В. (Новокузнецк), Копылова И.Ф. (Кемерово),  
Новиков А.И. (Омск), Новицкий В.В. (Томск), По-  
долужный В.И. (Кемерово), Рыков В.А. (Новокуз-  
нецк), Сапожков А.В. (Кемерово), Селедцов А.М.  
(Кемерово), Сытин Л.В. (Новокузнецк), Темерханов  
Ф.Т. (Кемерово), Усов С.А. (Кемерово), Устьянцева  
И.М. (Ленинск-Кузнецкий), Ушакова Г.А. (Кемеро-  
во), Царик Г.Н. (Кемерово), Швец Т.И. (Кемерово),  
Шмидт И.Р. (Новокузнецк), Шраер Т.И. (Кемеро-  
во), Чиченин Г.И. (Новокузнецк).

**№ 1 2002**

# ОГЛАВЛЕНИЕ:

## ОФИЦИАЛЬНОЕ

<b>К.В. Шипачёв</b> ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ	..... 4
---	---------

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

<b>Костин В.И.</b> КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ X-СИНДРОМ	..... 7
--	---------

<b>В.И. Подолужный, В.В. Бедин, М.М. Тавобиллов</b> СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ	..... 12
--	----------

<b>А.А. Луцик, Е.Б. Колотов, М.А. Пеганова, Л.Д. Сак</b> ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СПОНДИЛОАРТРОЗА	..... 17
---	----------

<b>В.В. Агаджанян, И.М. Устьянцева, Ю.С. Федоров, А.А. Пронских, А.В. Новокшенов, С.А. Кравцов</b> СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ В РЕГИОНАХ СИБИРИ	..... 23
--	----------

<b>Г.К. Золоев, Ф.И. Лобыкин, С.Д. Панфилов, Г.И. Чеченин, М.В. Беляев, А.П. Шадрин</b> РЕЗУЛЬТАТЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ОБЛИТЕРИРУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ. ОПЫТ РАБОТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ НОВОКУЗНЕЦКА	..... 28
--	----------

<b>А.С. Урбанский, И.Н. Овчарук</b> ИЗУЧЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА УРОКАНИНОВОЙ КИСЛОТЫ В КОЖЕ И ТКАНЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ	..... 32
---	----------

<b>Т.А. Раскина, В.А. Насонова, О.А. Тимощук</b> БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ	..... 36
--	----------

<b>С.А. Ларин, В.В. Браиловский, С.А. Мун, Н.А. Еремина, А.Н. Глушков</b> НОВЫЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В РЕГИОНЕ НА ПРИМЕРЕ КУЗБАССА	..... 41
--	----------

## ЮБИЛЕИ

<b>А.А. Луцик</b> НОВОКУЗНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ИНСТИТУТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ ОТМЕЧАЕТ 75-ЛЕТИЕ	..... 45
---	----------

## КОНФЕРЕНЦИИ

ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ “НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ ТЕХНОЛОГИЧНОЙ МЕДИЦИНЫ”	..... 47
--	----------

## СТРАХОВАЯ МЕДИЦИНА

НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ТЕРРИТОРИАЛЬНОГО ФОНДА ОБЯЗАТЕЛЬНОГО МЕДИЦИНСКОГО СТРАХОВАНИЯ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ	..... 49
---	----------

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫХ В ЖУРНАЛ «МЕДИЦИНА В КУЗБАССЕ»	..... 51
--	----------

## УВАЖАЕМЫЙ ЧИТАТЕЛЬ!

**У** Вас в руках первый номер журнала «Медицина в Кузбассе».

Сбылось желание ученых-медиков, руководителей органов здравоохранения, практических врачей Кемеровской области – иметь собственную трибуну. Располагая солидным образовательным и научным потенциалом, медики Кузбасса могут и должны с более полной отдачей использовать его для выполнения своей основной задачи – сохранение и укрепление здоровья населения.

Приступая к изданию журнала, редакция планирует публиковать на его страницах обзоры и лекции ведущих ученых по вопросам охраны здоровья, результаты оригинальных исследований в области клинической и экспериментальной медицины, материалы по новым технологиям лечения и профилактики заболеваний, проблемам управления здравоохранением. Определенное место в журнале займут вопросы страховой медицины, случаи из

клинической практики, официальная хроника, рецензии и др.

Редакционная коллегия приглашает к сотрудничеству практических врачей, ученых НИИ и образовательных учреждений, главных врачей ЛПУ и руководителей ТМО, работников страховой медицины, санитарной службы и фармации. Надеемся, что при вашем активном участии журнал будет интересен и полезен для всех работающих в этой важной сфере народного хозяйства.

Хочу выразить нашу искреннюю благодарность за поддержку проекта Губернатору Кемеровской области Аману Гумировичу Тулееву, заместителю губернатора по здравоохранению Константину Семеновичу Курилову и начальнику департамента охраны здоровья населения Константину Викторовичу Шипачеву. Глубокая признательность ректорам сибирских медицинских вузов за понимание, участие и поддержку нашего начинания.

Главный редактор журнала,  
доктор медицинских наук,  
профессор,  
действительный член Российской  
Академии Естественных Наук



А.Я. Евтушенко

# ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ

В Концепции стратегического развития Кемеровской области до 2010 года определена генеральная цель в сфере охраны здоровья населения — стабилизация показателей общественного здоровья населения области, снижение потерь общества по медико-биологическим аспектам за счет сокращения предотвратимой части преждевременной смертности, увеличение средней продолжительности жизни.

Определяя основные пути развития на ближайшие годы мы, к сожалению, отмечаем существенное ухудшение показателей, характеризующих здоровье населения Кузбасса.

В 2001 году каждый житель области имел в среднем одно заболевание. Всего зарегистрировано 1292 случаев на 1000 населения. За период с 1997 по 2001 г.г. у населения возросла заболеваемость костно-мышечной системы в два раза, системы крови и кроветворных органов — в 1,6 раза. Уровень заболеваемости туберкулезом в Кузбассе превысил порог эпидемии на 31 %. Уровень профессиональной заболеваемости в 9 раз превышает показатели по России. На высоких цифрах остается уровень аборт, особенно среди подростков. Актуальны проблемы сердечно-сосудистой, легочной, онкологической заболеваемости, ВИЧ-инфекции, алкоголизма, наркомании.

За последние 5 лет значительно выросла распространенность заболеваний среди беременных. Отмечается увеличение числа случаев сахарного диабета (на 58 %), дисфункций щитовидной железы (на 16 %), венозных осложнений (на 11 %), отеков и гипертензий (на 6%). В результате состояние здоровья новорожденных ухудшается. Если в 1997 году среди новорожденных было 48 % больных, то к 2001 году их доля составила уже 60 %.

На фоне снижения обращаемости населения в лечебно-профилактические учреждения по поводу острых заболеваний наблюдается рост хронической патологии. Как следствие, увеличиваются выход на инвалидность и смертность населения.

В 2001 году число умерших почти в 2 раза больше, чем число родившихся. Общий уровень смертности в 2001 году составил 16,5 случаев на 1000 населения, а уровень рождаемости — 9,2 случая.

В структуре причин общей смертности населения 51 % приходится на долю болезней системы кровообращения.

Травматизм остается важнейшей социально-гигиенической проблемой. В Кузбассе травмы и отравления заняли второе место в структуре смертности населения,

составив 320 случаев на 100 тысяч населения. Особенно неблагоприятным фактом является то, что в структуре смертности людей трудоспособного возраста травмы и отравления занимают первое место.

Онкологическая заболеваемость по-прежнему является медико-социальной проблемой. Онкологические заболевания занимают третье место в структуре причин смертности населения Кузбасса.

Состояние здоровья и уровень смертности населения отражаются на ожидаемой продолжительности жизни. В 2001 году средняя продолжительность жизни в Кузбассе составила 59 лет, в России — 65 лет.

В результате за последние десять лет Кузбасс потерял более двухсот тысяч человек, а среди живущих практически нет здоровых людей.

Следовательно, повышение и укрепление здоровья населения по-прежнему является первоочередной задачей здравоохранения области. Несмотря на сложность ситуации в экономике, мы не должны забывать о здоровье как о важнейшем ресурсе, необходимом для успешного социального и экономического развития области.

Приоритетными направлениями должны стать:

- обеспечение реальной бесплатной медицинской помощи контингентам особого внимания. В первую очередь, это участники и ветераны войн, инвалиды, люди пожилого возраста. Безусловно, это дети и беременные женщины. Учитывая социальную значимость, это — больные туберкулезом.
- обеспечение доступности современной и качественной медицинской помощи для всего населения путем создания механизмов привлечения средств населения в социально-приемлемых формах. Кроме того, мы должны обратить внимание и на деятельность кардиологической, травматологической и онкологической служб, поскольку именно эти причины являются ведущими в смертности населения.

С целью стратегического управления отраслью при Департаменте охраны здоровья населения создан Областной Медицинский Совет (далее — Совет), который является координационным и консультативным межведомственным органом.

Для достижения указанной цели Совет осуществляет:

- выявление стратегически значимых проблем в сфере охраны здоровья населения области;
- разработку критериев достижения стратегических целей, решения стратегических и текущих задач;

- коллективное обсуждение и выработку рекомендаций о путях решения указанных проблем;
- анализ процесса реализации стратегии и, на этой основе, выработку рекомендаций по корректировке стратегии и путей ее реализации;
- обсуждение проектов стратегически значимых областных нормативных актов в сфере охраны здоровья и принятие предложений по их совершенствованию;
- заслушивание руководителей органов управления и организаций, действующих в сфере охраны здоровья населения области, выработку рекомендаций по внедрению передового опыта и устранению выявленных недостатков.

Состав Совета утверждается заместителем губернатора Кемеровской области по здравоохранению. В состав Совета входят руководители:

- органов управления системы охраны здоровья населения области всех уровней;
- Территориального фонда ОМС;
- учреждений здравоохранения Кемеровской области;
- страховых медицинских организаций, осуществляющих ОМС на территории области со страховым полем не менее 150 тысяч человек;
- образовательных учреждений, осуществляющих подготовку и повышение квалификации кадров для системы охраны здоровья населения области;
- научных учреждений, наиболее известные ученые и специалисты области в сфере охраны здоровья населения;
- профессиональных союзов медицинских работников;
- профессиональных ассоциаций врачей и средних медицинских работников;
- областных научных медицинских обществ.

Председателем Совета является заместитель губернатора Кемеровской области по здравоохранению. Высшим органом Совета является его общее собрание. В период между общими собраниями Совета его решения проводит президиум Совета (председатель – начальник Департамента охраны здоровья населения).

Для подготовки к рассмотрению вопросов на общем собрании или президиуме создаются рабочие органы Совета – комитеты и рабочие группы. В структуре Совета созданы следующие комитеты:

- по профилактике и формированию здорового образа жизни (председатель Царик Г.Н., Кемерово);
- по городскому здравоохранению (Данцигер Д.Г., Новокузнецк);
- по сельскому здравоохранению (Козырев Н.Н., Юргинский район);
- по областным медицинским учреждениям и центрам (Рычагов И.П., Кемерово);
- по научному обеспечению охраны здоровья (Барбараш Л.С., Кемерово);
- по финансово-экономической политике (Траутер А.И., Кемерово);
- по подготовке кадров и кадровой политике (Евтушенко А.Я., Кемерово);

- по первичной медицинской помощи (Кочкина Т.В., Кемерово);
- по промышленной и ведомственной медицине (Агаджанян В.В., Ленинск-Кузнецкий);
- по охране здоровья детей (Крёкова Н.П., Кемерово);
- по охране репродуктивного здоровья населения (Шелепанов В.М., Кемерово);
- по охране здоровья старшего поколения (Муравьева Г.М., Кемерово);
- по социальной защите медицинских работников (Егорова Л.В., Кемерово).

## ОСНОВНЫЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ ПО РАЗВИТИЮ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ОБЛАСТИ НА 2003–2005 ГОДЫ

### 1. Совершенствование управления, планирования и финансирования

- 1.1. Совершенствование функциональной вертикали управления здравоохранением на основе создания единого информационного пространства в системе охраны здоровья населения Кемеровской области.
- 1.2. Формирование функциональной вертикали управления по службам.
- 1.3. Внедрение в медицинских учреждениях современных технологий менеджмента: бизнес-планирование, финансовый и фармацевтический менеджмент.
- 1.4. Повышение ответственности органов муниципальной власти в исполнении обязательств по финансированию здравоохранения, взносов на ОМС на неработающее население, исполнению целевых программ, обеспечению льготными лекарствами, на основе заключения тройственного соглашения между Администрацией Кемеровской области, ТФ ОМС и администрацией муниципального образования.
- 1.5. Формирование норматива подушевого финансирования на ОМС неработающего населения в размере, обеспечивающем выплату заработной платы и единого социального налога для всех работников медицинских учреждений системы ОМС. Размер подушевого финансирования на ОМС неработающего населения должен быть одинаковым на всей территории области. Централизация (полностью или частично) средств на ОМС неработающего населения в областном бюджете.
- 1.6. В структуре общего планового подушевого норматива финансирования Территориальной программы государственных гарантий утверждается обязательная доля финансирования первичной медико-санитарной помощи.
- 1.7. В Территориальной программе государственных гарантий предусматривается планирование расходов на диспансеризацию детского населения, профилактику, медицинскую помощь контингентам особого внимания.
- 1.8. Планирование, учет, анализ и контроль выполнения ЛПУ программы государственных гарантий и

- планов-заказов. Использование в практике стандартов медицинских технологий.
- 1.9. Разработка стратегии развития здравоохранения на краткосрочный, среднесрочный и долгосрочный периоды. Разработка моделей городского здравоохранения, сельского здравоохранения, промышленной медицины.
- 2. Совершенствование системы организации медицинской помощи.**
    - 2.1. Формирование специализированных межтерриториальных центров на основе оптимизации маршрутов пациентов и финансового обеспечения.
    - 2.2. Реформирование первичной медицинской помощи на основе развития общих врачебных практик, в том числе частных, на равных условиях с государственными и муниципальными.
    - 2.2. Развитие стационарозамещающих видов медицинской помощи.
    - 2.3. Обеспечение преемственности в многоэтапной системе оказания медицинской помощи на основе формирования моделей оценки и экономических стимулов.
    - 2.4. Совершенствование организации медицинской помощи контингентам особого внимания с полной или частичной централизацией служб на областном уровне с целью расширения доступности адресности высококвалифицированной медицинской помощи.
    - 2.5. Реорганизация сети сельского здравоохранения с целью расширения доступности сельским жителям высококвалифицированной медицинской помощи, оказываемой в специализированных медицинских центрах.
    - 2.6. Разработка системы мероприятий медицинской профилактики.
  - 3. Совершенствование кадрового потенциала**
    - 3.1. Разработка отраслевого образовательного стандарта для менеджеров здравоохранения высшего и среднего звена. Многоэтапное обучение: кустовые выездные семинары — циклы повышения квалификации — циклы переподготовки — второе высшее образование менеджеров и экономистов здравоохранения.
    - 3.2. Подготовка резерва руководителей здравоохранения всех уровней.
    - 3.3. Формирование государственного заказа на подготовку, переподготовку и повышение квалификации кадров образовательным организациям Кемеровской области: КГМА, ГИДУВ, ИНСЭПЗ, СибформС. Целевая подготовка кадров для здравоохранения на уровне субъекта РФ.
  - 4. Совершенствование законодательной и нормативной базы**
    - 4.1. Разработка концепции о реформировании первичной медико-санитарной помощи в Кемеровской области. Принятие Закона о первичной медико-санитарной помощи в Кемеровской области.
    - 4.2. Разработка концепции о предупреждении профессиональных заболеваний в Кемеровской области.
    - 4.3. Разработка концепции о развитии сестринского дела в Кемеровской области.
    - 4.4. Разработка Постановления администрации Кемеровской области “О комплексе мер по развитию и государственной поддержке малого предпринимательства в отрасли здравоохранение” в рамках реализации Программы государственной поддержки малого предпринимательства в Кемеровской области на 2002-2004 годы.
    - 4.5. Разработка областной программы “Качество жизни”.
  - 5. Совершенствование системы ОМС**
    - 5.1. Анализ функции ТФ ОМС и страховых медицинских организаций с целью устранения дублирования и повышения эффективности и управляемости системы в целом.
    - 5.2. Реализация дифференцированной Территориальной программы государственных гарантий в медицинских учреждениях всем категориям населения за счет двух источников — ОМС и ДМС.
  - 6. Совершенствование лекарственного обеспечения**
    - 6.1. Совершенствование лекарственного обеспечения медицинских учреждений за счет:
      - отбора предпочтительных поставщиков, проведения конкурсов и котировок, мониторинг цен поставщиков;
      - централизованной закупки части медикаментов и установления “коридора” цен;
      - внедрения и контроля применения формулярной системы;
    - 6.2. Совершенствование льготного лекарственного обеспечения путем:
      - создания областного регистра льготных категорий граждан;
      - планирования обоснованной потребности населения в льготном лекарственном обеспечении;
      - внедрения учета и приоритетного обеспечения льготными медикаментами контингентов особого внимания и лиц с лекарственно-зависимыми заболеваниями (астма, диабет и др.);
      - внедрения системы контроля выписки и реализации льготных рецептов;
      - повышения доступности в приобретении льготных медикаментов для населения (ликвидация очередей в аптеках и др.).Реализация намеченных мероприятий будет эффективной при совместном участии всех звеньев системы, от врача и медицинской сестры до руководителя лечебно-профилактического учреждения. Понимание каждым сегодняшних проблем и устранение их причин позволит нам изменить ситуацию в здравоохранении в лучшую сторону.

В.И. Костин

*Кемеровская государственная медицинская академия*

## КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ X-СИНДРОМ

Изучена коронарная гемодинамика у пациентов с кардиологическим X-синдромом. Пациенты с кардиологическим X-синдромом имели сниженный коронарный резерв. Низкие показатели коронарного резерва обусловлены локализацией поражения на уровне преартериол, артериол и капилляров, т.е. на участке коронарного русла, который в первую очередь обеспечивает резерв вазодилатации, меньшей степенью васкуляризации миокарда, более выраженным диффузным кардиосклерозом, ограничивающим расширительный резерв капилляров.

**Ключевые слова:** кардиологический X-синдром, коронарный резерв, микроциркуляторное русло.

To assess the state of coronary hemodynamics in patients with cardiologic x-syndrome. Patients with cardiologic x-syndrome had significantly lower coronary reserve. Reasons for low values of coronary flow reserve were the following: localization of injury at the level of prearterioles, arterioles and capillaries (that is in the part of coronary vascular bed most responsible for dilator reserve); lesser degree of myocardial vascularization; more pronounced diffuse cardiosclerosis limiting dilatory reserve of the capillaries.

**Key words:** cardiologic x-syndrome, coronary reserve, microcirculatory vascular bed.

С введением в клиническую практику коронароангиографии было выявлено, что у части больных, имеющих синдром стенокардии, отсутствуют изменения коронарных артерий [41]. В 1973 г. Arbogast R., Bourgas M.G. [13] опубликовали результаты исследования, в котором изучали реакцию на предсердную стимуляцию пациентов, имеющих синдром стенокардии и нормальные коронарные артерии и больных стенокардией со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий. У больных с нормальными коронарными артериями во время предсердной стимуляции возникала ишемическая депрессия сегмента ST, но при этом нарушений сократительной функции миокарда не было выявлено. В редакторском комментарии к этой статье Н.Г. Кемп, для обозначения данной группы пациентов, впервые предложил термин "X-синдром".

По поводу механизмов, лежащих в основе кардиологического X-синдрома (КХС), существуют две основные точки зрения. Согласно первой, заболевание вызвано ишемией из-за функциональных или структурных аномалий коронарной микроциркуляции, либо нарушений метаболизма, провоцирующих нарушение потребления энергетических субстратов миокардом. Одним из доказательств ишемической природы КХС является появление эпизодов характерной депрессии сегмента ST во время проведения нагрузочных проб [1, 4, 9, 13, 38, 54] и при суточном ЭКГ-мониторировании [28, 37, 44], не отличимых от выявленных у больных с ИБС. Следует отметить, что у этих больных стенокар-

дия и депрессия сегмента ST при нагрузочных пробах, а также преходящая ишемия миокарда, могут сохраняться в течение многих лет [14, 35, 38, 53].

В пользу ишемического генеза КХС говорят также исследования, показавшие, что при сцинтиграфии миокарда у этих больных во время физической нагрузки и проведении пробы с дилпиридамом, а у части пациентов и в покое, выявляются участки гипоперфузии сердечной мышцы [1, 4, 16, 27, 34, 39, 59, 62]. Известно, что увеличение продукции лактата одновременно со снижением его потребления является характерным признаком ишемии миокарда. Было показано, что у больных с КХС во время теста предсердной стимуляции наблюдается увеличение концентрации лактата в крови коронарного синуса [9, 18, 19, 21, 22, 29, 36, 42, 50, 61].

Доказательством наличия ишемии миокарда у больных с КХС служат также данные о нарушении регионарной и глобальной сократительной способности сердца при физической нагрузке и в покое, в сочетании с электрокардиографическими признаками ишемии миокарда, появлением участков гипоперфузии миокарда (по данным сцинтиграфии) и нарушением метаболизма лактата [4, 15, 20, 21, 25, 46, 47, 51, 57, 66].

Сторонники другой точки зрения считают, что болевой синдром у больных с неизменными коронарными артериями имеет неишемическую природу [14, 32, 33, 45]. В пользу этой гипотезы свидетельствует факт, что далеко не у всех больных с КХС болевой синдром в грудной клетке сопровождался электрокардиографичес-

кими или иными признаками ишемического повреждения миокарда [17, 22, 24, 30, 31, 49]. Так, по данным различных авторов, повышение уровня лактата в крови коронарного синуса во время теста предсердной стимуляции обнаруживалось только у 10-40 % пациентов, идентифицируемых, как больные с КХС [18, 19, 29, 49, 50, 61]. Не во всех исследованиях ишемические изменения на ЭКГ во время нагрузочных тестов сопровождалось нарушениями сократимости миокарда [13, 48]. В некоторых исследованиях во время нагрузочных тестов у больных с КХС возникала даже гиперконтрактильность [51, 58]. В исследовании Camici P.G. et al. [17] у 12 женщин с типичной стенокардией напряжения и положительными нагрузочными тестами во время предсердной стимуляции нарушений регионарной сократимости не было выявлено и, кроме того, отсутствовали нарушения метаболизма лактата в пробах крови из коронарного синуса.

В качестве объяснений возможных неишемических механизмов развития КХС предлагаются различные гипотезы. Предполагается, что у больных с КХС имеется первичное нарушение механизмов трансмембранного транспорта ионов, в частности ионов  $K^+$ , в кардиомиоцитах в результате сниженного энергетического обеспечения ионных насосов, что приводит к появлению “ишемической” депрессии сегмента ST при возрастании ЧСС [52, 63, 64, 65]. Доказано, что обусловленное ишемией миокарда высвобождение аденозина провоцирует боль за счет сенситизации автономных нервных окончаний [45]. В исследовании Lagerqvist V. et al. [40] интракоронарное введение аденозина в значительно меньшей дозе, чем у здоровых испытуемых, вызывало у больных с КХС приступ стенокардии.

Некоторые авторы высказывают мнение, что у больных с КХС имеет место повреждение аденозиновой рецепции. При этом повышение высвобождения аденозина может быть одной из причин упорных болей в области сердца даже без развития ишемии [14, 32, 33, 45].

Ряд исследователей считают, что больные с КХС имеют более низкий порог болевой чувствительности, по сравнению со здоровыми и больными ИБС [23, 56]. Существует точка зрения, что болевой синдром в грудной клетке у больных с ангиографически нормальными коронарными артериями является следствием экстракардиальных заболеваний, таких как поражение костно-мышечной системы [60], неврологические нарушения [26], заболевания пищевода [24, 55] или желудка [30].

Такое противоречие данных в объяснении патогенеза КХС может быть обусловлено разными причинами. Не исключено, что группа больных с КХС является гетерогенной, и сюда включают больных с различной патологией [32]. Однако эта гетерогенность может быть, в какой-то степени, “искусственной”.

В некоторых исследованиях в группу больных с КХС для дальнейшего изучения включали пациентов, объединенных только по двум признакам — наличие болевого синдрома в грудной клетке и ангиографически не измененные коронарные артерии. Наличие или отсутствие ишемии при нагрузочных тестах при этом не учитывалось [22, 24, 30, 55, 59, 60]. В исследованиях Favaro L. et al. [25] и Camici P.G. et al. [17] в группу наблюдения были включены только женщины. В исследовании Greenberg M. et al. [29] в группу больных с КХС включались пациенты, имевшие сахарный диабет.

С другой стороны, высказывается предположение, что у части больных с КХС ишемия, возникающая в ответ на предсердную стимуляцию, может возникать в небольших участках миокарда, т.е. от гипоксии страдает небольшая масса сердечной мышцы. В результате, повышение уровня лактата в этих участках не достигает величин, которые способны увеличить концентрацию общего лактата в коронарном синусе, т.к. кровь с повышенным уровнем лактата разбавляется в значительно большем количестве крови с нормальным его содержанием. Это объясняет отсутствие у таких пациентов достоверного повышения уровня лактата в крови коронарного синуса во время нагрузки [3]. По этой же причине нарушения сократимости небольших участков миокарда могут не выявляться во время ЭхоКГ [43].

С целью изучения патогенеза данного заболевания были обследованы 204 пациента. Критерии постановки диагноза КХС:

- наличие приступов стенокардии напряжения (возможно, в сочетании с приступами в покое);
- при проведении велоэргометрии — типичные ишемические изменения на ЭКГ;
- интактные субэпикардальные коронарные артерии;
- отсутствие грубых нарушений сократительной функции левого желудочка в состоянии покоя;
- отсутствие признаков вазоспазма (отрицательный тест с гипервентиляцией и холоддовая проба).

В исследование не включались больные с сахарным диабетом, тяжелой артериальной гипертензией, пороками сердца, кардиомиопатиями, недостаточностью кровообращения IIА степени и более, имевшие полную блокаду одной из ножек пучка Гиса, с постоянной формой мерцания предсердий, миокардитом, васкулитами, проявлениями климактерического синдрома, хроническими бронхообструктивными заболеваниями, заболеваниями крови, печени и другими тяжелыми сопутствующими заболеваниями, требующими приема лекарственных препаратов.

У больных с КХС, по сравнению с пациентами, имевшими гемодинамически значимые сте-

нозы коронарных артерий, во время проведения ВЭМ при одинаковой достигнутой ЧСС возникла значительно более выраженная депрессия сегмента ST [8]. Таким образом, при прочих равных условиях, у больных с КХС, несмотря на отсутствие стенозов коронарных артерий, физическая нагрузка сопровождалась значительно более выраженной ишемией миокарда.

Однако существует точка зрения, согласно которой депрессия сегмента ST у больных с КХС не связана с ишемией миокарда. Для уточнения генеза ЭКГ-изменений было проведено сравнительное изучение величины коронарного резерва у лиц без патологии коронарных артерий, пациентов со стенозирующим атеросклерозом коронарного русла и с КХС. Использовалась фармакологическая проба с интракоронарным введением верапамила [7].

Было показано, что величина коронарного резерва у больных с КХС существенно снижена. После введения верапамила процент увеличения диаметра проксимального и дистального отделов передней межжелудочковой артерии у больных с КХС не отличался от показателей группы здоровых лиц. В то же время, величина коронарного резерва была в три раза меньше ( $1,50 \pm 0,06$  и  $4,66 \pm 0,51$ , соответственно). Это обстоятельство указывает на то, что нарушения коронарного кровообращения у больных с КХС обусловлены поражением мелких артерий и артериол.

Величина сопротивления сосудистого русла на уровне артериол и капилляров от общего периферического сопротивления составляет 41 % и 26 %, соответственно [10]. Поэтому вазодилатационный коронарный резерв зависит, в основном, от состояния именно этого участка коронарного русла [2, 11]. В то же время, у больных с коронарным атеросклерозом в первую очередь поражаются субэпикардальные артерии. Это принципиальное различие в патогенезе КХС и ИБС со стенозирующим коронарным атеросклерозом объясняет более низкую величину коронарного резерва у больных с КХС.

Доказательства того, что у больных с КХС имеется поражение микроциркуляторного русла, были получены и при морфометрическом изучении биоптатов эндомиокарда. Результаты гистологического исследования биоптатов эндомиокарда показали, что у больных с КХС имеется утолщение стенки артериол [6]. В группе с КХС выявлена отрицательная корреляция между приростом коронарного кровотока после введения верапамила, величиной коронарного резерва и диаметром капилляров, и положительная корреляция между величиной депрессии ST и диаметром капилляров [7].

Эти данные согласуются с патогенетической моделью, предложенной А. Maseri и соавт. [44]. Предполагается, что патологическое звено КХС расположено на уровне артериол. При их сужении или неспособности к достаточному расшире-

нию для адекватной перфузии миокарда расширяются более дистально расположенные прекапиллярные артериолы, которые, в свою очередь, являются регуляторами просвета капилляров и их кровенаполнения [5]. Вследствие этого часть коронарного резерва на уровне артериол и капилляров оказывается израсходованной в покое и при нагрузке он становится недостаточным.

Анализ морфометрических характеристик миокарда и микроциркуляторного русла показывает, что в механизме развития ишемии миокарда у этих больных важную роль могут играть и другие факторы. Во-первых, это низкая степень васкуляризации миокарда и, следовательно, несоответствие между сосудистой сетью миокарда и объемом мышечной массы [6]. Кроме того, в группе больных с КХС наблюдалось небольшое, но статистически достоверное, увеличение площади межклеточного пространства на единицу мышечной ткани [6]. Увеличение площади межклеточного пространства может нарушать нормальные процессы диффузии кислорода и субстратов окисления из капилляров к кардиомиоцитам и способствовать развитию ишемии миокарда.

Дополнительной причиной, объясняющей низкий коронарный резерв у больных с КХС, может быть выраженный диффузный кардиосклероз [6], т.к. известно, что способность капилляров к растяжению, их жесткость определяются, в основном, механическими свойствами окружающей их соединительной ткани [5].

При электронной микроскопии биоптатов эндомиокарда было установлено, что у больных с КХС увеличено количество митохондрий на единицу мышечной ткани [6]. Возможно, это связано с более высоким уровнем потребления кислорода в покое за счет повышенного тонуса симпатической нервной системы у данного контингента больных [28]. Хотя удельный вес митохондрий в изучаемых образцах миокарда возрастал, что можно рассматривать как адаптивную реакцию, направленную на повышение эффективности утилизации кислорода в условиях его дефицита, митохондрии больных с КХС имели выраженные повреждения [6], которые могли влиять на их функцию и снижать эффективность энергопродукции.

При электронной микроскопии биоптатов эндомиокарда у больных с КХС было выявлено значительное снижение степени концентрации микровезикул в цитоплазме эндотелия капилляров [6]. Микровезикулярный трансэндотелиальный транспорт молекул является одной из важнейших функций эндотелия [12]. Поэтому снижение концентрации микровезикул в цитоплазме эндотелия может являться отражением нарушения функции эндотелиальных клеток в целом, что может проявляться в нарушении эндотелийзависимой дилатации артерий и, кроме того, само по себе, нарушение процессов микровезикулярного трансэндотелиального транспорта

может способствовать развитию ишемии миокарда за счет нарушения транспорта субстратов окисления и кислорода к кардиомиоцитам.

Таким образом, анализ данных литературы и результаты собственных исследований позволяют прийти к выводу, что патогенетической основой КХС является поражение коронарного русла на микроциркуляторном уровне.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Иоселиани Д.Г., Ключников И.В., Коваль А.Н. и др. Синдром X: страдает ли перфузия миокарда левого желудочка при нагрузке? // Кардиология. — 1992. — № 11. — С. 46-49.
2. Карпов Р.С., Дудко В.А. Атеросклероз: патогенез, клиника, функциональная диагностика, лечение. — Томск, 1998. — 656 с.
3. Карпов Р.С., Павлюкова Е.Н., Мордовин В.Ф. Синдром X. // Актуальные вопросы кардиологии. — Томск, 1994. — С. 53-66.
4. Карпов Р.С., Павлюкова Е.Н., Таранов С.В., Чернов В.И. Синдром X: клиничко-функционально-морфологическое исследование // Кардиология. — 1999. — № 8. — С. 19-26.
5. Козлов В.И. Организация путей микроциркуляторного кровотока / Физиология кровообращения: Физиология сосудистой системы: Руководство. — Л.: Наука, 1984. — С. 178-189.
6. Костин В.И., Ефремов С.Д., Богданов О.Ю. и соавт. Морфометрическая характеристика миокарда и микроциркуляторного русла у больных с кардиологическим синдромом X и стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2001. — С. 97-99.
7. Костин В.И., Ефремов С.Д., Богданов О.Ю. и соавт. Особенности коронарной гемодинамики у больных с кардиологическим синдромом X // Кардиология. — 2001. — № 10. — С. 10-13.
8. Костин В.И., Мурашковский А.Л., Ефремов С.Д. и соавт. Сравнительная характеристика функционального коронарного резерва и риска развития инфаркта миокарда у больных с кардиологическим синдромом X и стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий // Российский кардиологический журнал. — 2001. — № 2. — С. 25-28.
9. Маколкин В.И., Сыркин А.Л., Аллилуев И.Г. и соавт. Клиничко-инструментальная диагностика ишемической болезни сердца у больных с неизменными коронарными артериями // Кардиология. — 1982. — № 1. — С. 15-18.
10. Ткаченко Б.И. Общая характеристика физиологических исследований кровеносных сосудов // Физиология кровообращения: Физиология сосудистой системы: Руководство. — Л.: Наука, 1984. — С. 5-38.
11. Трубецкой А.В. Физиология и патофизиология коронарного кровообращения // Бюллетень ВКНЦ АМН СССР. — 1981. — № 1. — С. 95-102.
12. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. — М.: Мед., 1984. — 432 с.
13. Arbogast R., Bourassa M.G. Myocardial function during atrial pacing in patients with angina pectoris and normal coronary arteriograms // Am. J. Cardiol. — 1973. — V. 32. — P. 257-263.
14. Bemiller C.R., Pepine F.J., Rogers A.A. Long-term observation in patients with angina and normal coronary arteriograms // Circulation. — 1973. — V. 47. — P. 36-43.
15. Berger H., Sands M., Davies R. Exercise left ventricular performance in patients with chest pain, ischemic appearing exercise electrocardiograms and angiographically normal coronary arteries // Ann. Intern. Med. — 1981. — V. 94. — P. 186-91.
16. Berger B.C., Abramowitz R., Park C.H. Abnormal thallium-201 scans in patients with chest pain and angiographically normal coronary arteries // Amer. J. Cardiol. — 1983. — V. 52. — P. 365-370.
17. Camici P.G., Marraccini P., Lorenzoni R. et al. Coronary hemodynamics and myocardial metabolism in patients with syndrome X: response to pacing stress // J. Am. Coll. Cardiol. — 1991. — V. 17. — P. 1461-70.
18. Cannon R.O. Myocardial ischemia due to dynamic small coronary artery disease // Int. J. Cardiol. — 1987. — V. 7, № 2. — P. 198-203.
19. Cannon R.O., Camici P., Epstein S. Pathophysiological dilemma of syndrome X // Circulation. — 1992. — V. 85. — P. 883-892.
20. Cannon R.O., Quyyumi A.A., Dilsizian V., Bonow R.O. Significance of ischemic-appearing ST segment depression during exercise testing in syndrome X // J. Am. Coll. Cardiol. — 1991. — V. 17. — P. 254 A.
21. Cannon R.O., Bonow R.O., Bacharach S.I. et al. Left ventricular dysfunction in patients with angina pectoris, normal epicardial coronary arteries, and abnormal vasodilator reserve // Circulation. — 1985. — V. 71. — P. 218-226.
22. Cannon R.O., Leon M.B., Watson R.M. et al. Chest pain and «normal» coronary artery — role of small coronary arteries // Am. J. Cardiol. — 1985. — V. 55. — P. 50B-60B.
23. Chauhan A., Mullins P., Thuraiingham S.I. et al. Abnormal cardiac pain perception in syndrome X // J. Am. Coll. Cardiol. — 1994. — V. 24. — P. 329-335.
24. DeMeester T., O'Sullivan G., Bermudez G. et al. Esophageal function in patients with angina-type chest pain and normal coronary angiograms // Ann. Surg. — 1982. — V. 196. — P. 488-98.
25. Favariol L., Caplin J.L., Fettiche J.J., Dymond D.S. Sex differences in exercise induced left ventricular dysfunction in patients with syndrome X // Brit. Heart J. — 1987. — V. 57. — P. 232-236.
26. Finsterer J., Stollberger C., Ernst G. Chest pain in cardiac syndrome X-caused by neuromuscular disorders? // Herz. — 1998. — V. 23. — P. 303-306.
27. Fragasso G., Rossetti E., Dosio F. et al. High prevalence of the thallium-201 reserve redistribution phenomenon in patients with syndrome X // European Heart J. — 1996. — V. 17. — P. 1482-1487.
28. Galassi A.R., Kaski J.C., Crea F. et al. Heart rate response during exercise testing and ambulatory ECG monitoring in patients with syndrome X // Am. Heart J. — 1991. — V. 122. — P. 458-463.
29. Greenberg M.A., Grose R.M., Neuburger N. et al. Impaired coronary vasodilator responsiveness as a cause of lactate production during pacing-induced ischemia in patients with angina pectoris and normal coronary arteries // Am. J. Coll. Cardiol. — 1987. — V. 9. — P. 743-751.
30. Hampton A.G., Beckwith J.R., Wood J.E. The relationship between heart disease and gallbladder disease // Ann. Intern. Med. — 1959. — V. 50. — P. 1135-1148.
31. Hoeven K.N., Factor S.M. Endomyocardial biopsy diagnosis of small vessel disease: a clinicopathologic study // Int. J. Cardiol. — 1990. — V. 26. — P. 103-110.
32. Holdrigh D.R., Rosano G.M., Sarrel P.M., Poole-Wilson P.A. The ST segment — the herald of ischaemia, the siren of misdiagnosis

- sis, or syndrome X? // *Int. J. Cardiol.* — 1992. — V. 35. — P. 293-301.
33. Holdright D., Clarke D., Lindsay D. Coronary Flow Reserve is not impaired in Syndrome X // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1992. — V. 19, № 3. — P. 221A.
34. Iskandrian A.S., Heo J. Myocardial ischemia during pharmacologic coronary vasodilatation: A concept in search of definition // *Catheriz. Cardiovasc. Diagn.* — 1989. — V. 18. — P. 65-66.
35. Isner J.M., Salem D.N., Banas J.S., Levine H.J. Long-term clinical course of patients with normal coronary arteriography: follow up study of 121 patients with normal or near normal coronary arteriograms // *Am. Heart J.* — 1981. — V. 102. — P. 645-653.
36. Jackson G., Richardson P.J., Atkinson L. Angina with normal coronary arteriograms. Values of coronary sinus lactate estimation in diagnosis and treatment // *Br. Heart J.* — 1978. — V. 40. — P. 976-978.
37. Kaski J.C., Crea F., Nihoyannopoulos P. Transient myocardial ischemia during life in patients with syndrome X // *Am. J. Cardiol.* — 1986. — V. 58. — P. 1242-1247.
38. Kemp H.G., Vokanas P.S., Cohn P.F., Gorlin R. The angina syndrome associated with normal coronary arteriograms: report of a six year experience // *Am. J. Med.* — 1973. — V. 54. — P. 735-742.
39. Lagerqvist B., Bylund H., Gotell P. et al. Coronary artery vasoregulation and left ventricular function in patients with angina pectoris-like pain and normal coronary angiograms // *J. Int. Med.* — 1991. — V. 230. — P. 55-65.
40. Lagerqvist B., Sylven C., Theodorsen E. et al. Adenosine-induced chest pain - a comparison between intracoronary bolus injection and steady-state infusion // *Cardiovasc. Res.* — 1992. — V. 26. — P. 810-814.
41. Likoff W., Segal B.L., Kasparian H. Paradox of normal selective coronary arteriograms in patients considered to have unmistakable coronary heart disease // *New Engl. J. Med.* — 1967. — V. 276. — P. 1063-1066.
42. Mammohansingh P., Parker J.D. Angina pectoris and normal coronary arteriograms: hemodynamic and metabolic response to atrial pacing // *Am. Heart J.* — 1975. — V. 90. — P. 555-561.
43. Mandysova E., Niederle P., Malkova A. Dipyridamoly echokardiograficky test kombinovany s izometrickou zatezi v diagnostice syndromu "X" // *Cas. Lek. Cesk.* — 1991. — V. 130. — P. 692-695.
44. Maseri A., Crea F., Kaski J.C., Crake T. Mechanisms of angina pectoris in syndrome X // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1991. — V. 17. — P. 499-506.
45. Maseri A., Crea F., Kaski J.C., Davies G. Mechanisms and significance of cardiac ischemic pain // *Prog. Cardiovasc. Dis.* — 1992. — V. 35. — P. 1-18.
46. Matsumura K., Nakase E., Serizawa T. et al. Assessment of coronary hemodynamics and myocardial perfusion in patients with syndrome X by digital subtraction angiography and 201Tl-myocardial scintigraphy // *Kokyu To Junkan.* — 1992. — V. 40. — P. 805-815.
47. Mikuniya A., Fujino Y., Higachiyama A. et al. Evaluation of myocardial oxygen extraction dynamics in syndrome X by continuous measurement of coronary sinus oxygen saturation and its relation to clinical features // *Kokyu To Junkan.* — 1992. — V. 40. — P. 473-480.
48. Nihoyannopoulos P., Kaski J.C., Crake T., Maseri A. Absence of myocardial dysfunction during stress in patients with syndrome X // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1991. — V. 18. — P. 1463-70.
49. Opherk D., Schuler G., Wetterauer K. et al. Four-year follow-up study in patients with angina pectoris and normal coronary arteriograms // *Circulation.* — 1989. — V. 80. — P. 1610-1616.
50. Opherk D., Zebe H., Weihe E. et al. Reduced coronary dilatory capacity and ultrastructural changes of the myocardium in patients with angina pectoris but normal coronary arteriograms // *Circulation.* — 1981. — V. 63. — P. 817-825.
51. Picano E., Lattanzi F., Masini M. et al. Usefulness of a high-dose dipyridamole-echocardiography test for diagnosis of syndrome X // *Am. J. Cardiol.* — 1987. — V. 60. — P. 508-512.
52. Poole-Wilson P.A. Potassium and the heart // *Clinics in Endocrinology & Metabolism.* — 1984. — V. 13. — P. 249-268.
53. Pupita G., Kaski J.C., Galassi A. Long-term variability of angina pectoris and electrocardiographic signs of ischemia in syndrome X // *Am. J. Cardiol.* — 1989. — V. 64. — P. 139-143.
54. Pupita G., Kaski J.C., Galassi A.R. et al. Similar time course of ST depression during and after exercise in patients with coronary artery disease and syndrome X // *Am. Heart J.* — 1990. — V. 120. — P. 848-854.
55. Richter J.E., Castell D.O. Esophageal disease as a cause of non-cardiac chest pain // *Adv. Intern. Med.* — 1988. — V. 33. — P. 311-36.
56. Shapiro M., Crake T., Poole-Wilson P.A. Is altered cardiac sensation responsible for chest pain in patients with normal coronary arteries? Clinical observations during cardiac catheterization // *B.M.J.* — 1988. — Vol. 296. — P. 170-171.
57. Schofield P.M., Brook N.H., Bennett D.H. Left ventricular dysfunction in patients with angina pectoris and normal coronary angiograms // *Brit. Heart J.* — 1986. — V. 56. — P. 327-333.
58. Tousoulis D., Crake T., Lefroy D. et al. Left ventricular hypercontractility and ST segment depression in patients with Syndrome X // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1993. — V. 22. — P. 1607-13.
59. Tweddel A.C., Martin W., Hutton I. Thallium scans in syndrome X // *Br. Heart J.* — 1992. — V. 68. — P. 48-50.
60. Urschel H.C., Razzuk M.A., Hyland J.W. Thoracic outlet syndrome masquerading as coronary artery disease (pseudoangina) // *Ann. Thoracic Surg.* — 1973. — V. 16. — P. 239-248.
61. Virtanen K.S. Evidence of myocardial ischemia in patients with chest pain syndrome and normal coronary angiogram // *Acta Med. Scand.* — 1984. — V. 694. — P. 58-68.
62. Waldenstrom A., Lagerqvist B.O., Ronquist G. Angina pectoris patients with normal coronary angiograms, abnormal myocardial fatty metabolism evaluated by positron emission tomography and low energy charge. A new syndrome? // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1991. — V. 17. — P. 120A.
63. Waldenstrom A., Ronquist G., Lagerqvist B. Angina pectoris patients with normal coronary angiograms but abnormal thallium perfusion scan exhibit low myocardial and skeletal muscle energy charge // *J. Intern. Med.* — 1992. — V. 231. — P. 327-31.
64. Webb S.C., Canepa-Anson R., Rickards A.F., Poole-Wilson P.A. Myocardial potassium loss after acute coronary occlusion in humans // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1987. — V. 9. — P. 1230-1234.
65. Webb S.C., Poole-Wilson P.A. Potassium exchange in the human heart during atrial pacing and myocardial ischemia // *Br. Heart J.* — 1986. — V. 55. — P. 554-559.
66. Wieshammer S., Delagardelle C., Sigel H.A. et al. Hemodynamic response to exercise in patients with chest pain and normal coronary angiograms // *Eur. Heart J.* — 1986. — V. 7. — P. 654-661.

В.И. Подолужный, В.В. Бедин, М.М. Тавобиллов

Кемеровская государственная медицинская академия,

Кафедра госпитальной хирургии,

Областной гепатологический центр ГКБ № 3 им. М.А. Подгорбунского,

г. Кемерово

# СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

В последние годы значительно увеличилось количество больных с острым холециститом. При лечении больных с этой патологией применяется современный лечебно-диагностический комплекс. У больных из группы повышенного операционного риска используется этапный способ хирургического лечения. Применение современного лечебно-диагностического комплекса позволяет достигнуть хороших результатов в лечении.

**Ключевые слова:** Острый холецистит, диагностика, лечение.

Last years amount of the patients with disease acute cholecystitis considerably has increased.

Modern medical-diagnostic complex is used At treatment acute cholecystitis. Is used a method of surgical treatment stages at the patients from group of the high operation risk. The application of a modern medical-diagnostic complex allows to reach good results in treatment.

**Key words:** Acute cholecystitis, diagnostic, treatment.

**П**роблема лечения больных желчнокаменной болезнью в настоящее время стала очень актуальной [5, 9]. Причиной является увеличение числа больных с данной патологией, а также широкое внедрение за последнее время современных малотравматичных методов диагностики и лечения, а именно, лапароскопии и УЗИ [1, 2, 6, 7, 8]. По данным зарубежных исследований, 10 % жителей земного шара являются камненосителями [6, 7]. В 95 % случаев острый холецистит развивается на фоне желчнокаменной болезни при обтурации камнем шейки пузыря или пузырного протока. Среди других причин развития острого холецистита – бактериальная инфекция, тромбоз пузырной артерии, застой желчи в пузыре, ретроградный заброс в желчный пузырь панкреатического секрета.

Актуальность проблемы лечения острого холецистита подтверждают данные, приведенные в докладе на IX-й Конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ главным хирургом России академиком В.Д. Федоровым, согласно которым острый холецистит занимает второе место после острого панкреатита в структуре ургентной хирургии России за 2001 г. по количеству пролеченных больных. По уровню послеоперационной летальности острый холецистит удерживает четвертое место, уступая острому панкреатиту, острой кишечной непроходимости и желудочно-кишечному кровоте-

нию [3, 4]. Летальность от острого холецистита за 2001 год по России составила 4,2 %.

В Кемеровской области в течение последних 3-х лет количество больных с острым холециститом остается стабильным. Цифры летальности составляют 3,8 % и сравнимы с данными по России. Обращает на себя внимание резкое возрастание процента летальности при обращаемости больных за медицинской помощью после 24-х часов от момента заболевания, достигая 10,3 %. Для сравнения – летальность при плановых холецистэктомиях, выполняемых в России, колеблется от 0,3 до 0,8 %.

В своей повседневной работе мы пользуемся **клинико-морфологической классификацией острого холецистита**, предложенной В.С. Савельевым (1986 г):

**Неосложненный:**

- катаральный,
- флегмонозный,
- гангренозный.

**Осложненный (калькулезный, бескаменный):**

- околопузырным инфильтратом,
- околопузырным абсцессом,
- прободением пузыря,
- перитонитом,
- механической желтухой,
- холангитом,

- наружным или внутренним желчным свищем,
- острым панкреатитом.

В классификации мы выделяем острый холецистит и его морфологические формы, которые выявляются на операции. Оцениваем распространенность процесса, наличие осложнений острого холецистита (инфильтрат, абсцесс, перитонит). Обязательным является оценка патологии внепеченочных желчных протоков (холедохолитиаз, стеноз БДС), которая влияет на тактику лечения.

**Основными клиническими симптомами острого холецистита являются:**

1. Боль (печеночная колика) в правом подреберье и/или эпигастрии. Отличие боли при остром холецистите от печеночной колики заключается в том, что колика купируется после введения раствора спазмолитика. Эпигастральные боли нередко возникают при заинтересованности желчных протоков, большого дуоденального сосочка, поражении поджелудочной железы или холецистокардиальном синдроме.
2. Интоксикационный синдром.
3. Диспепсические явления.
4. Желтуха (в 5-10 % случаев) может иметь механический или паренхиматозный (токсический) характер.
5. Перитонеальные симптомы (не у всех пациентов) обусловлены деструкцией стенки желчного пузыря и вовлечением в воспалительный процесс окружающих желчный пузырь тканей и париетальной брюшины.
6. Пальпируемое объемное образование в правом подреберье (иногда увеличенный желчный пузырь определяется пальпаторно).

При установке диагноза острый холецистит **дифференциальную диагностику** необходимо проводить, главным образом, со следующими заболеваниями:

1. Перфоративная или пенетрирующая язва желудка и/или 12-перстной кишки.
2. Инфаркт миокарда.
3. Панкреатит.
4. Правосторонняя нижнедолевая плевропневмония.
5. Острый аппендицит (подпеченочная локализация отростка).
6. Острый гепатит, абсцесс печени.
7. Перфорация язвы или опухоли печеночного угла толстой кишки.
8. Почечная колика справа, правосторонний пиелонефрит.
9. Опоясывающий лишай.
10. Генитальная патология с забросом экссудата или крови по правому флангу в подпеченочное пространство (в основном, у молодых женщин).

Для постановки диагноза острого холецистита **диагностическую программу** необходимо включить:

1. Сбор клинических симптомов.
2. Сбор анамнестических данных (лямблиоз, описторхоз, ЖКБ, приступы холецистита).

3. Общий анализ крови и мочи, диастаза мочи.
4. Уровень сахара, билирубина, амилазы сыворотки крови.
5. Протромбиновый индекс при наличии желтухи у больного.
6. ЭКГ всем пациентам старше 50 лет или в любом возрасте при наличии сердечно-сосудистой патологии (консультация терапевта по показаниям).
7. УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства (абсолютно информативно в 95-98 % случаев). Особенное значение имеет проведение ультразвукового исследования в динамике на фоне проведенного лечения.
8. Лапароскопия при неясности диагноза или при подозрении на гангренозный холецистит у больных с предполагаемым этапным лечением.
9. Осмотр большого дуоденального сосочка (ФГДС) при подозрении на вклиненный в папиллу камень (при наличии у больного желтухи, холангита, явлений вторичного панкреатита, расширения гепатикохоледоха по результатам УЗИ).
10. Дополнительные исследования при необходимости проведения дифференциальной диагностики или для выявления сопутствующей патологии.

В настоящее время при установке диагноза острого холецистита скрининг методом является УЗИ-диагностика. К **ультразвуковым признакам острого холецистита** относятся следующие:

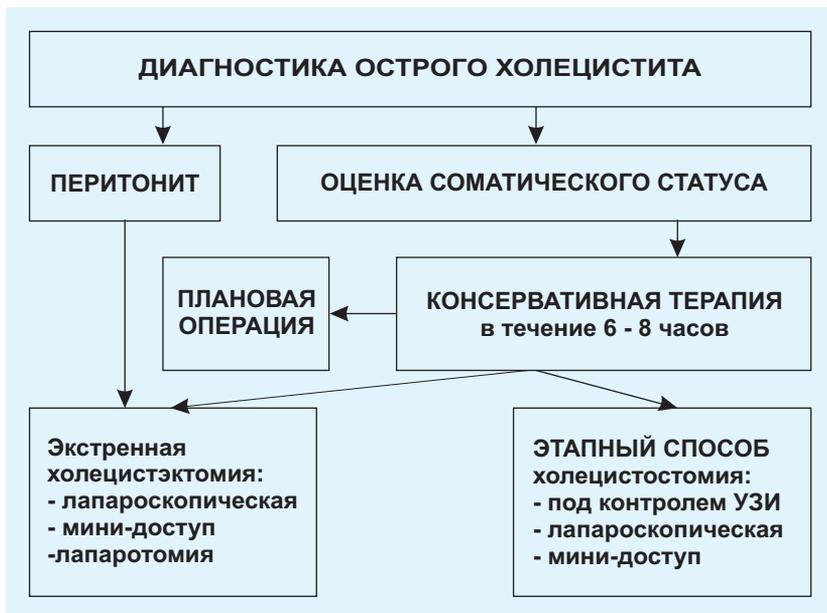
- увеличенный в размерах желчный пузырь (более информативным является увеличенный более 30 мм поперечный размер желчного пузыря);
- неподвижный (“вклиненный”) в шейку пузыря конкремент;
- утолщение стенок желчного пузыря более 4 мм (при отсутствии признаков “сморщенного” желчного пузыря);
- симптом “двойного контура”;
- “рыхлость” стенки желчного пузыря — наличие зон деструкции;
- выпот в подпеченочном пространстве;
- обязательным является оценка состояния желчных протоков, поджелудочной железы и печени.

## ЛЕЧЕБНАЯ ПРОГРАММА

### Хирургическая тактика

На сегодняшний день существует множество тактических подходов к лечению острого холецистита: выжидательный, активно-выжидательный, активно-избирательный, активный. Наша хирургическая клиника отдает предпочтение активно-избирательной хирургической тактике.

Больные госпитализируются в хирургическое отделение, где на протяжении 6-8 часов им проводится консервативное лечение. В это же время



больных дообследуют — определяется группа крови и Rh-фактор, ввиду возможной операции, выполняются при необходимости другие исследования, проводятся консультации специалистов при сопутствующей патологии.

**Консервативное лечение** включает:

- голод;
- постельный режим;
- холод на правое подреберье;
- введение спазмолитиков и М-холинолитиков;
- инфузионная терапия для устранения интоксикации и восполнения водно-электролитных и энергетических потерь;
- витамины А, Е, С, группы В, викасол при синдроме желтухи;
- новокаиновая блокада круглой связки печени;
- терапия сопутствующей патологии.

Об эффективности консервативного лечения можно судить по купированию болей, уменьшению интоксикации, исчезновению ранее пальпируемого образования в правом подреберье, причем эти данные должны быть подтверждены данными контрольного УЗИ желчного пузыря. Если консервативное лечение оценивается как эффективное, таким больным, при выявлении ЖКБ, в дальнейшем проводится плановое оперативное лечение.

В случае отсутствия эффекта от терапии в течение 6-8 часов больному показана операция. “Золотым” стандартом в лечении острого холецистита является лапароскопическая холецистэктомия. При выявлении на операции расширения ОЖП следует, как минимум, провести его дренирование. Нормальный наружный диаметр ОЖП, измеренный интраоперационно, составляет 7-8 мм.

При наличии у больного явлений перитонита или признаках гангренозного холецистита больному вместо консервативной терапии проводится короткая предоперационная подготовка и выполняет-

ся экстренное хирургическое вмешательство — полостная холецистэктомия, санация и дренирование брюшной полости.

## ГРУППА РИСКА

В резолюции международной конференции хирургов-гепатологов (май 2002 года) в г. Санкт-Петербурге рекомендовано производить оценку тяжести соматического статуса у больных с острым холециститом по шкале американской ассоциации анестезиологов (ASA). Данная шкала делится на пять степеней:

- ASA I — практически здоровый человек;
- ASA II — пациент с незначительными системными расстройствами;
- ASA III — пациент со значительными системными расстройствами, ограничивающими активность, но не приводящими к инвалидности (НК II А-Б, ДН II, ОНМК без неврологической симптоматики);
- ASA IV — пациент с инвалидизирующим заболеванием, представляющим угрозу жизни (НК III, ДН III, ХПН, ОНМК с неврологической симптоматикой);
- ASA V — крайне тяжелый больной, который может умереть в ближайшие сутки даже без хирургического вмешательства.

При I-II степени выполняется оперативное лечение — холецистэктомия. При III-IV степени показано этапное лечение с использованием минимально инвазивных технологий. При V-й степени больной госпитализируется в отделение реанимации и оперативное лечение проводится только в исключительных случаях (перитонит), даже при использовании минимально инвазивных вмешательств.

Показаниями к применению этапного способа лечения больных с острым холециститом, кроме наличия у больного сопутствующей патологии по шкале ASA III-IV, являются клиника осложненной формы желчнокаменной болезни (механическая желтуха, стеноз БДС, панкреатит, холедохолитиаз, холангит) и/или позднее обращение больного за медицинской помощью (более 5 суток от момента заболевания), когда в подпеченочном пространстве уже сформировался плотный воспалительный инфильтрат, затрудняющий выполнение лапароскопической холецистэктомии.

На первом этапе лечения больному, под контролем УЗИ или лапароскопа, устанавливается холецистостома. После этого продолжается дезинтоксикационная и антибактериальная терапия и проводится уход за холецистостомой.

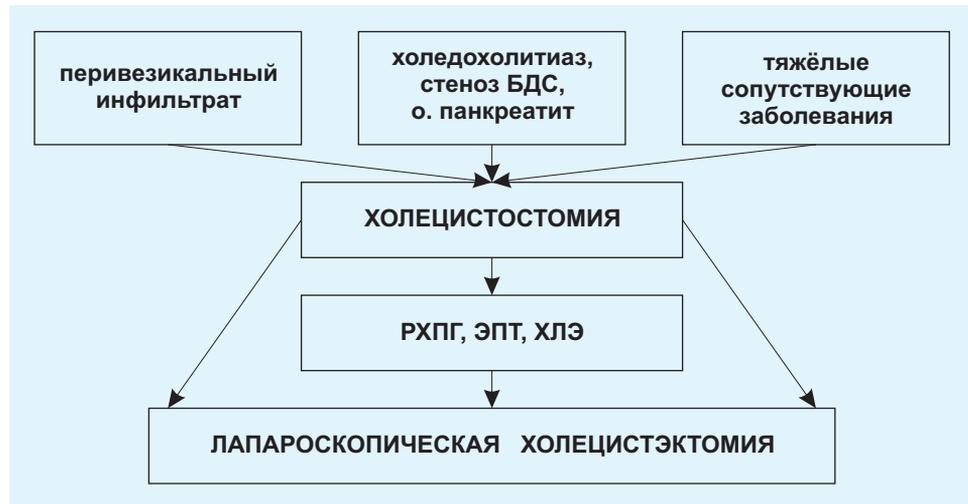
## АЛГОРИТМ ЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ

### Уход за холецистостомой:

1. Тщательная фиксация трубки к коже, постоянный контроль за фиксирующими лигатурами.
2. Система “трубка-флакон” должна быть закрытой.
3. Постоянный контроль за характером отделяемого по трубке:
  - а) при заблокированном желчном пузыре желчи нет, выделяется 20-30 мл/сутки светлой жидкости, или геморрагической — при гангрене слизистой;
  - б) при разблокированном желчном пузыре в отделяемой жидкости появляется желчь;
  - в) при отсутствии препятствия для оттока из ОЖП в 12-перстную кишку, как правило, по холецистостоме выделяется 20-100 мл желчи (не более 200);
  - г) в случае препятствия в ОЖП или БДС по холецистостоме выделяется более 250 мл желчи в сутки.
4. Желчный пузырь необходимо дважды в сутки промывать раствором антисептика, учитывая, что вместимость желчного пузыря средних размеров без конкрементов около 30 мл.
5. Фистулохолецистохолангиография выполняется на 5-7-е сутки от момента установки холецистостомы и позволяет выявить патологию желчных протоков и стеноз БДС.
6. При подозрении на подтекание желчи из желчного пузыря в брюшную полость проводится экстренная фистулохолецистохолангиография с решением вопроса об операции.
7. В амбулаторных условиях желчный пузырь необходимо промывать ежедневно, в противном случае содержимое желчного пузыря может инфицироваться и полость желчного пузыря превратится в полость абсцесса.
8. Последующие этапы лечения с ликвидацией холецистостомы определяются индивидуально.

При нормальном пассаже желчи в 12-перстную кишку и узком ОЖП, в качестве второго этапа лечения холецистолитиаза, выполняется лапароскопическая холецистэктомия.

При нарушенном оттоке желчи в 12-перстную кишку и расширении ОЖП, вторым этапом лечения должна быть малоинвазивная операция, нормализующая поступление желчи в 12-перстную кишку (ЭПСТ, баллонная дилатация, литоэкстракция). Третьим этапом лечения таких больных будет холецистэктомия. Сроки холецистэктомии



определяются индивидуально. Обычно операция откладывается из-за необходимости рассасывания инфильтратов, купирования явлений панкреатита, холангита и воспаления в стенке желчного пузыря, а также для лечения тяжелой сопутствующей патологии. Холецистэктомия может быть выполнена спустя 1-8 недель после наложения МХС.

У пациентов с тяжелой сопутствующей патологией холецистостома может быть оставлена пожизненно. У данной категории больных, при сопутствующем декомпенсированном стенозе (БДС), холедохолитиазе, желательнее выполнение ретроградных вмешательств на БДС и протоках, нормализующих отток желчи в 12-перстную кишку. Если в поздние сроки после наложения стомы происходит самопроизвольное отхождение трубки, это, как правило, не приводит к развитию осложнений.

### Виды холецистэктомий:

1. Традиционная (ТХЭ):
  - доступ — верхняя срединная лапаротомия или паракостальное чревосечение;
  - недостаток — значительная травматизация тканей передней брюшной стенки, длительная послеоперационная реабилитация.
2. Холецистэктомия из мини-доступа (ХМД). Противопоказаниями являются:
  - диффузный перитонит;
  - необходимость ревизии органов брюшной полости.
3. Видеолапароскопическая (ЛХЭ). Абсолютными противопоказаниями к ней служат:
  - диффузный перитонит;
  - II – III триместры беременности;
  - портальная гипертензия;
  - тяжелая патология сердца и органов дыхания.
 Относительными противопоказаниями являются:
  - механическая желтуха;
  - перенесенные операции на верхнем этаже брюшной полости.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА В КОГЦ (1997–2001 Г.Г.)

В течение 1997-2001 г.г. на лечении в КОГЦ находилось 897 больных с острым холециститом. Оперативному вмешательству подверглись 571 (63,7 %) человек. Среди оперированных больных преобладали лица пожилого возраста. Мужчин было 114, женщин – 457. Более 60 % больных поступили в сроки более 48 часов (в первые 12 часов поступили 116 больных, в первые 24 часа – 158, более 48 часов – 297 человек). По морфологической картине желчного пузыря у оперированных больных преобладал флегмонозный холецистит – 145 (у 76 больных – катаральный, у 73-х – гангренозный).

За последние пять лет, по сравнению с предыдущим периодом, количество больных с острым холециститом увеличилось более чем в 2 раза (1992-1996 г.г. – 406 чел.; 1997-2001 г.г. – 897 чел.). Также увеличилась операционная активность – с 55,2 % до 63,7 %. Особенного внимания в нашем центре заслуживает рост количества ЛХЭ при остром холецистите, являющейся “золотым” стандартом в лечении этой патологии. Общее количество ЛХЭ, выполненных одноэтапно, за последние 5 лет составило 188.

Этапным способом всего пролечено 277 больных (30,9 %). На первом этапе МХС под контролем УЗИ выполнена у 228 больных, лапароскопическая МХС – у 49 человек. У 44 больных с патологией гепатикохоледоха в сочетании с острым холециститом выполнено РХПГ + ЭПТ + ХЛЭ. Окончательный этап выполнен у 137 пациентов (ЛХЭ – 101 чел., ТХЭ – 36 чел.).

Наибольший процент осложнений получен при использовании в лечении острого холецистита лапаротомного доступа (27,3 %). При ЛХЭ осложнения встречались в 4 раза реже – у 7,9 % пациентов. Следует отметить, что при использовании этапного способа в лечении наиболее тяжелой группы больных, лишь в 4,7 % случаев мы встретились с осложнениями. Это, вероятно, обусловлено тем, что окончательный этап – ЛХЭ – выполняется в более благоприятных условиях, а минимально инвазивное вмешательство – МХС – практически не дает осложнений.

При выполнении ЛХЭ при остром холецистите мы были вынуждены выполнить переход на лапаротомию лишь в 7 случаях (3,7 %). Средний койко-день при ЛХЭ составил 4,6, что более чем в 3 раза меньше послеоперационного койко-дня при ТХЭ.

В 1997-2001 г.г. общая летальность при остром холецистите составила 1,6 %, послеоперационная летальность – 1,4 %. Это значительно меньше данных по России и Кемеровской области, несмотря на концентрацию в нашем центре

наиболее тяжелых больных города и области. Хочется обратить особое внимание на показатель летальности у группы повышенного операционного риска, которым применялся этапный способ лечения. В этой группе показатель летальности составил 2,2 %.

## ВЫВОДЫ

1. Больным с желчно-каменной болезнью диспансеризацию и плановую санацию необходимо проводить лапароскопическим методом лечения.
2. В лечении острого холецистита необходимо применять активно-избирательную тактику лечения.
3. В лечении острого холецистита ЛХЭ является операцией выбора.
4. При невозможности проведения ЛХЭ в арсенале хирурга остается ТХЭ.
5. Показаниями к этапному способу лечения являются сочетание патологии желчных протоков, острого панкреатита и острого холецистита, а также тяжелые сопутствующие заболевания (по шкале ASA III-IV степени).
6. Применение этапного способа позволяет улучшить результаты лечения в группе больных повышенного операционного риска.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бебуришвили А.Г., Лозовой А.В., Зюбина Е.Н. Этапное эндохирургическое лечение осложненного холецистита // Эндоскопическая хирургия. – 2001. – № 3. – С.29.
2. Ермолов А.С. Хирургическое лечение острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста // Хирургия. – 1998. – № 2. – С. 11-12.
3. Королев Б.А., Пиковский Д.Л. Экстренная хирургия желчных путей – М.: Медицина, 1990. – 240 с.
4. Лейшнер У. Практическое руководство по заболеваниям желчных путей. – М.: Геотар-Мед, 2001. – 264 с.
5. Программный подход в лечении больных желчнокаменной болезнью с высоким операционным риском /Майстренко Н.А., Андреев А.Л., Стукалов В.В. и др. // Анналы хирургической гепатологии. – 2002. – Т. 7, № 1. – С. 127-128.
6. Шорох Г.П., Завада Н.В. Острый холецистит (эндохирургические аспекты). – Минск: Технопринт, 1997. – 156 с.
7. Early surgical treatment of acute cholecystitis. A retrospective comparative study of the laparoscopic and open approaches / Pisanu A., Floris G., Ambu R., Uccheddu A. // Chir. Ital. – 2001. – Vol. 53 (2). – P. 159-165.
8. Schafer M., Krahenbuhl L, Buchler M.W. Predictive factors for the type of surgery in acute cholecystitis // Am. J. Surg. – 2001. – Vol. 182 (3). – P. 291-297.
9. Treatment of acute cholecystitis in non-critically ill patients at high surgical risk: comparison of clinical outcomes after gallbladder aspiration and after percutaneous cholecystostomy / Chopra S., Dodd G.D. 3rd, Mumbower A.L. // A.J.R. Am. J. Roentgenol. – 2001. – 176 (4). – P. 1025-1031.

А.А. Луцик, Е.Б. Колотов, М.А. Пеганова, Л.Д. Сак  
 Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,  
 г. Новокузнецк

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СПОНДИЛОАРТРОЗА

В нейрохирургической и неврологической клиниках Новокузнецкого ГИДУВа лечились 100 больных с некомпрессионными (рефлекторными) болевыми синдромами и 52 больных с компрессионными синдромами спондилоартроза.

Наряду с клинико-неврологической диагностикой использовали нейрофизиологические (электромиографию, ЭЭГ, РЭГ, стволовые вызванные потенциалы), нейроофтальмологические, отоневрологические и радиологические методы исследования.

Для объективизации рефлекторных синдромов спондилоартроза выполняли лечебно-диагностические блокады дугоотростчатых суставов. Введением 4-х процентного раствора соды в область расположения на суставе медиальной веточки задней ветви спинномозгового нерва провоцировали возникновение болевых синдромов, характерных для больного. При воспроизведении болевого синдрома к клинически значимому суставу подводили анестетик, который ликвидировал болевой синдром. В дальнейшем, с целью закрепления и пролонгирования полученного клинического эффекта от анестетика, больному вводили спирт-новокаиновую смесь в соотношении 1:1. Такая химическая дезиннервация суставов оказалась эффективной как для диагностики, так и для лечения рефлекторных синдромов спондилоартроза.

При компрессионных синдромах спондилоартроза дифференцированно использовали декомпрессионные, стабилизирующие или декомпрессионно-стабилизирующие оперативные вмешательства.

*Ключевые слова: диагностика и лечение артроза дугоотростчатых суставов (спондилоартроза).*

One hundred patients diagnosed of noncompression (reflex) pain syndromes and 52 patients with compression syndromes of spondyloarthrosis underwent treatment at neurosurgical and neurological clinics of the Novokuznetsk Postgraduate Medical Institute.

Diagnostic options included cliniconeurologic diagnosis, neurophysiologic examination (electromyography, EEC, REG, evoked truncal potentials), neuroophthalmic, otoneurologic and radiologic examinations.

Treatment-and-diagnostic drug injections into spinal joints have been performed with the evidence of reflex syndromes of spondyloarthrosis. Pain syndromes in our patients were induced by the injection of soda (4 % concentration) into the joint area of medial branch of the dorsal ramus of a spinal nerve. Pain syndrome of a joint with clinical manifestation was provoked by anesthetic drug which had the potential to arrest the pain syndrome. Then our patients received alcohol-novocainic injections (1:1 ratio) for better prolongation of a beneficial effect induced by anesthetic. Such clinical deinnervation was found to be of benefit for the diagnosis and treatment of reflex syndrome of spondyloarthrosis.

Decompression, stabilization or both decompression and stabilization surgical procedures were performed in patients with compression syndromes of spondyloarthrosis.

*Key words: spinal joints, arthrosis, diagnosis, treatment.*

В литературе имеются противоречивые данные не только о конкретных синдромах артроза дугоотростчатых суставов (ДОС), но даже о клинической значимости этого заболевания. По-видимому, это обусловлено следующими обстоятельствами:

1) часто первичный и особенно вторичный спондилоартроз сочетаются с другими дегенеративно-дистрофическими заболеваниями поз-

воночника (особенно с остеохондрозом), которые легче диагностируются;

2) некомпрессионные (рефлекторные) синдромы спондилоартроза обычно расцениваются как более известные врачам признаки остеохондроза;

3) спондилоартроз, как и остеохондроз, часто проявляется патобиомеханическими нарушениями (функциональным блоком позвонков,

регионарным постуральным дисбалансом мышц и др.), поэтому довольно распространенное междисциплинарное представление о самостоятельной клинической значимости функциональных блоков мешает выявлять симптомы спондилоартроза;

- 4) компрессионные синдромы спондилоартроза, при которых легко выясняется патоморфологический субстрат сдавления нервно-сосудистых образований и которые клинически проявляются более понятными симптомами, встречаются редко, поэтому они недостаточно известны даже нейрохирургам-вертебрологам.

К этому следует добавить, что определенной помехой для глубокого изучения патогенетических, клинических и лечебных аспектов спондилоартроза является распространенное в зарубежной литературе представление о «фасетном синдроме». Создается впечатление, что этим синдромом называют всякие боли в спине, в том числе некомпрессионные (рефлекторные) болевые синдромы артроза ДОС и патобиомеханические проявления в позвоночнике.

Отсутствие четких представлений о патогенезе, клинических проявлениях и диагностике компрессионных и особенно рефлекторных синдромов спондилоартроза отражает неопределенность в лечебной тактике. Эффективность распространенных в последние годы лечебных внутрисуставных блокад и методов денервации ДС не убедительна, литературные сведения о них противоречивы. Оперативное лечение спондилоартроза изучено еще хуже.

**Целью данной работы** послужило изучение рефлекторных и компрессионных синдромов спондилоартроза и разработка дифференцированного их лечения.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В нейрохирургической и неврологической клиниках Новокузнецкого ГИДУВа лечились 100 больных с некомпрессионными (рефлекторными) проявлениями и 52 больных с компрессионными синдромами спондилоартроза. Все больные имели рентгенологические признаки спондилоартроза. Оперативное лечение проведено 11 пациентам с корешковой компрессией на шейном уровне, 16 больным — по поводу синдрома позвоночной артерии, двоим — с грудной миелорадикулопатией и 23 пациентам — с поясничным корешковым компрессионным синдромом.

Наряду с клинико-неврологической диагностикой использовали нейрофизиологические (электромиографию, ЭЭГ, РЭГ, стволовые вызванные потенциалы), нейроофтальмологические, отоневрологические и радиологические методы исследования.

Для верификации диагноза всем больным с рефлекторными синдромами артроза ДОС выполнялись лечебно-диагностические блокады суставов,

целью которых было выявление клинически значимого ДОС. Блокады ДОС проведены 16 больным на шейном уровне, 66 — на грудном и 18 больным — на поясничном уровне. При хорошем, но кратковременном эффекте околосоуставных блокад выполняли денервацию (дерецепцию) ДОС.

При введении 4-х процентного раствора соды в область ДОС в проекцию прохождения медиальной веточки задней ветви спинномозгового нерва провоцировали возникновение болевых синдромов, характерных для больного. При воспроизведении типичных для пациента болей вводили анестетик, который практически мгновенно ликвидировал болевой синдром (по аналогии с дерецепцией межпозвонковых дисков). В дальнейшем, с целью закрепления и пролонгирования полученного клинического эффекта от анестетика, к суставному нерву вводили спирт-новокаиновую смесь в соотношении 1:1. Учитывая общность иннервации клинически значимого и соседних суставов, данную процедуру проводили и на смежных ДОС с 2-х сторон.

Описано два способа пункции ДОС: методика Mooney, Robertson [21] и способ В.А. Радченко [1]. Пункцию проводят на основании кожных ориентиров или под контролем флюороскопа (ЭОП), КТ [14] или УЗИ [19]. Л.Д. Сак [6] при пункции ДС траекторию введения иглы, расстояние от кожи до мишени и необходимый угол определяет с помощью специального навигатора и КТ с инсуффляцией воздуха периартикулярно. Мы отработали методику пункции области суставного нерва на кадаврах, а в клинике убедились, что при хорошем навыке можно производить эту манипуляцию довольно легко и безопасно даже без сопровождения дорогостоящим оборудованием.

На шейном уровне пунктировали область ДОС в положении больного на животе с подложенным под грудь небольшим валиком и согнутой шеей. Пальпировали заинтересованные ДОС, которые обычно бывают болезненными. Иглу вкалывали на середине расстояния между остистыми отростками и на 1-1,5 см латеральнее, затем продвигали ее практически в вертикальном положении до упора в кость. Производили рентгенологический контроль положения иглы.

На грудном уровне, в том же положении пациента, иглу вкалывали также на середине расстояния между остистыми отростками и на 2-3 см латеральнее от средней линии. Иглу продвигали под углом 40-45° до упора в кость.

На поясничном уровне в положении больного на животе валик подкладывается под таз. Точка вкола иглы располагалась на 3 поперечника пальца латеральнее нижнего края одноименного остистого отростка и на один поперечник пальца каудальнее его. Иглу вводили под углом 15-20°.

Декомпрессия корешков шейных спинномозговых нервов и позвоночной артерии при спондилоартрозе может осуществляться путем использования:

- 1) заднего доступа в позвоночный канал (ламинэктомия, гемиламинэктомия, интерламинэктомия);
- 2) заднебокового доступа, т.е. сочетания заднего доступа с дополнительной резекцией суставного отростка [13, 27 и др.];
- 3) боковых доступов во фронтальной плоскости между лестничными мышцами [7] и через реберно-поперечные отростки [26, 34];
- 4) переднебокового доступа [2, 4, 8 и др.].

Задний доступ в чистом виде практически не пригоден. Frykholm [13] разработал технику задней фораминотомии или фасетэктомии. Он использовал комбинацию заднего доступа с резекцией суставного отростка, костно-хрящевые разрастания которого сдавливали корешок или позвоночную артерию сзади. Подход к задней стенке деформированного межпозвоночного отверстия осуществляется путем ламинэктомии, гемиламинэктомии или расширенной интерламинэктомии экстрадурально. Под визуальным контролем за состоянием сдавленного корешка резецируется переднемедиальная половина деформированного суставного отростка вместе с костно-хрящевыми разрастаниями. Если они сдавливают сзади позвоночную артерию, то таким же образом можно произвести декомпрессию артерии. Для резекции суставного отростка можно использовать вулканитовый резчик с электроотсосом, зубной бор, долото и миниатюрные кусачки.

Мы успешно выполнили 11 таких операций при задней форме сдавления корешка и 4 вмешательства при сдавлении «остеофитами» суставных отростков позвоночной артерии. У 10 больных с динамическим сдавлением артерии оказалась достаточной передняя стабилизация пораженных сегментов позвоночника. У этих пациентов динамическое сдавление артерии увеличенными суставными отростками отмечалось только при разгибании шеи. При пробе с временной иммобилизацией шеи синдром позвоночной артерии у них проходил, что и послужило методом отбора для спондилодеза. У двух наших пациентов с краевыми костно-хрящевыми разрастаниями тел грудных позвонков грубо сдавливались как спинной мозг, так и корешки. Одновременно с указанным компрессирующим субстратом «остеофиты» суставных отростков сдавливали корешки в межпозвоночных отверстиях. Наряду с удалением «остеофитов» тел позвонков боковым доступом пришлось резецировать переднемедиальные части верхних суставных отростков. У 23 больных со сдавлением поясничных корешков костно-хрящевыми разрастаниями суставных отростков на фоне латерального стеноза позвоночного канала произведена задняя фораминотомия.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Введением раствора соды в область болезненных ДОС были спровоцированы именно те боли

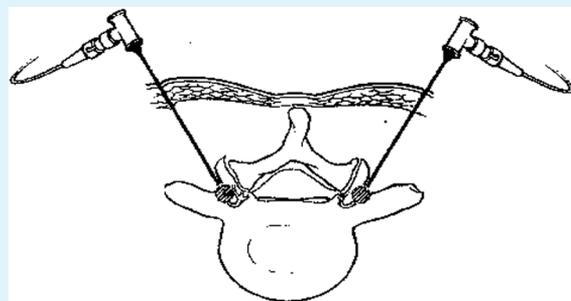
(по локализации и характеру), которые больные узнавали, и которые были характерны для их заболевания в момент обострения. После введения в область ДОС анестетика воспроизведенные болевые феномены исчезали. Рефлекторные синдромы спондилоартроза, диагностированные до пункционных процедур, совпадали с воспроизводимыми из области ДОС болевыми феноменами.

Местные болевые синдромы были ведущими и имелись у каждого пациента, как и функциональные блоки позвонков и ребер. Отраженная боль чаще локализовалась в межлопаточной области и в надплечьях, вдоль ребер, в области грудины и передней грудной стенки, в области реберной дуги сзади. Наиболее часто это соответствовало локализации рефлекторных болевых синдромов в указанных регионах.

У 85 % больных в местах локализации болей обнаружены проявления нейроостеофиброза. Рефлекторные миодистонические и миодистрофические синдромы формировались преимущественно в паравертебральных мышцах в виде патологического напряжения или болезненных узлов, скользящая пальпация которых провоцировала вторичные отраженные боли.

Удалось определить закономерность локализации болевых синдромов спондилоартроза в зависимости от уровня клинически актуальных ДОС и уложить рефлекторные синдромы в классификационную схему, которая практически аналогична классификации рефлекторных синдромов остеохондроза позвоночника. Это находит объяснение в том, что в их основе лежит патологическая импульсация из разных отделов позвоночного двигательного сегмента в связи с общностью их иннервации синув-вертебральным нервом Люшка.

**Рисунок 1**  
Схема пункции околосуставного нерва на грудном уровне



К числу рефлекторных синдромов спондилоартроза относятся также патобиомеханические нарушения в позвоночных двигательных сегментах и в суставах ребер. Клинически значимые позвоночные двигательные сегменты, из которых воспроизводились болевые синдромы при пункционном исследовании, как правило, были заблокированы в положении флексии, а у половины пациентов — дополнительно в латерофлексии в сочетании с ро-

тацией позвонка. После дерцепции дугоотростчатых суставов преимущественно мышечные функциональные блоки позвонков и ребер проходили полностью и не рецидивировали (у 65 % больных), либо рецидивировали значительно реже. Так называемые преимущественно суставные функциональные блоки полностью не проходили, но их лечение приемами мануальной терапии существенно облегчалось. Функциональные блоки в других отдаленных сегментах позвоночника диагностированы у каждого третьего пациента, но имели значительно меньшее клиническое значение и легко устранялись приемами мануальной терапии.

В зарубежной литературе чрезмерно большое значение придается «фасетному синдрому» и «ложной перемежающейся хромоте». Эти болевые синдромы, не сопровождающиеся корешковой компрессией, диагностируют даже при отсутствии рентгенологических признаков артроза ДОС. Нам представляется, что под этими диагнозами скрываются рефлекторные синдромы спондилоартроза или патобиомеханические нарушения в позвоночных двигательных сегментах и в реберных суставах.

«Синдром латерального канала» зарубежные авторы связывают со стенозом межпозвонковых отверстий, под которым понимают не только врожденную узость, но и приобретенную в связи с дополнительной деформацией позвоночного канала и его «бокового кармана». Следовательно, можно предполагать неточность диагностики, когда под синдромом латерального стеноза могут скрываться компрессионные и, особенно, рефлекторные синдромы спондилоартроза, а также патобиомеханические нарушения, зависящие от патологической импульсации из пораженного позвоночного сегмента.

Выделить синдром «ложной перемежающейся хромоты» в том виде, который описывают указанные выше авторы, нам не удалось. Наши наблюдения свидетельствуют о том, что описанные в рамках этого синдрома клинические признаки можно уложить в один из рефлекторных синдромов спондилоартроза.

Врожденный латеральный стеноз позвоночного канала является неблагоприятным фактором, на фоне которого корешок спинномозгового нерва сдавливается даже небольшой протрузией межпозвонкового диска или другим приобретенным стенозирующим фактором. Как показали наши исследования, критические размеры межпозвонкового отверстия и высоты задних отделов диска, при которых развивается компрессия нерва, составили, в среднем,  $15 \pm 1,9$  мм и  $4 \pm 0,22$  мм, соответственно. Краевые костно-хрящевые разрастания верхних суставных отростков при спондилоартрозе могут вызывать компрессию корешков, а иногда и корешково-медулярных артерий.

В основе морфологических изменений, ведущих к врожденному сужению позвоночного канала и межпозвонковых отверстий, лежат укорочение,

дисплазия или гиперплазия ножек и пластин дуг позвонков, слияние тел и изменение формы и величины суставных отростков. Нередко сужение позвоночного канала сочетается с другими аномалиями, что косвенно свидетельствует о зависимости стеноза с нарушением дифференциации нейроэктодермальных структур во время эмбрионального развития.

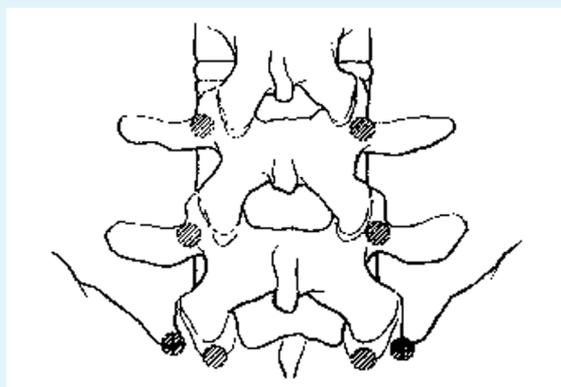
Хирургическое лечение больных с компрессионным синдромом позвоночной артерии дало положительный результат у всех 16 больных. При шейном корешковом синдроме у 8 из 11 больных получены отличные и хорошие результаты, у двоих отмечена частичная ликвидация болевого синдрома и у одного боль прошла, но увеличился неврологический дефицит.

После оперативного лечения двух больных с грудной миелорадикулопатией корешковые боли прошли, но признаки миелопатии регрессировали частично.

После декомпрессии поясничных корешков отличный результат получен у 15 из 23 больных, хороший — у пятерых, удовлетворительный — у троих.

Мы проанализировали также истории болезней оперированных в нашей клинике 75 больных с поясничными корешковыми компрессионными синдромами, которые были обусловлены сочетанием протрузий дисков и стенозированием межпозвонковых отверстий гипертрофированными суставными отростками и их «остеофитами». У этих больных компрессия спинномозгового корешка верхней фасеткой сочеталась с протрузией диска, что, вероятнее всего, было разрешающим фактором в манифестации заболевания. Выраженные корешковые симптомы у них не соответствовали небольшой степени грыжевого выпячивания, а результат их хирургического лечения был хуже, чем у больных без врожденного стеноза позвоночного канала.

**Рисунок 2**  
**Схема пункции околосуставного нерва на поясничном уровне**



Результаты денервации ДОС оказались значительно лучше, чем после традиционного лечения. Отличные результаты получены у 63 % больных, хорошие — у 37 %. Неудовлетворительных резуль-

татов и осложнений при проведении данной процедуры не отмечено. Отдаленные результаты лечения прослежены в течение полугода – 1,5 лет. Доля отличных результатов уменьшилась до 42 %, хорошие результаты оказались стойкими.

Лечение болевого синдрома спондилоартроза, безусловно, следует начинать с назначения обезболивающих, спазмолитических и нестероидных противовоспалительных средств, физиотерапевтических процедур. По мнению Andersen, Mosdal, Vaernet [10], околоуставные блокады должны применяться только у тех пациентов, у которых болевой синдром продолжается не менее 2-х недель.

Существует две основные методики пункционного лечения некомпрессионных синдромов спондилоартроза: блокада самого сустава и блокада медиальной ветви.

Marks, Houston [20], сравнивая эти две манипуляции, отдавали предпочтение блокаде медиальной ветви. Они полагают, что внутрисуставное введение анестетика сопряжено с риском повреждения сустава и является более сложным в техническом плане. Jackson, Jacobs, Montesano [17] провели статистическую обработку данных по эффективности внутрисуставных блокад у пациентов, лечившихся в разных клиниках с диагнозом «фасетный синдром» с 1980 по 1984 годы. Оказалось, что первоначальное купирование болевого синдрома (сразу после введения анестетиков) достигнуто только у 29 % больных. В рандомизированных исследованиях многих авторов при изучении больших групп больных доказано, что не существует большой разницы в ближайших результатах внутрисуставной и параартикулярной блокад [20, 23]. Большинство пациентов (75 %) после проведения процедуры почувствовали почти полное избавление от болевого синдрома, но только 33 % больных отметили пролонгированный эффект. Повторные инъекции препаратов опять принесли им хорошее облегчение, но стойкое улучшение было лишь в 20 % случаев.

Нам представляется, что основное преимущество околоуставной блокады заключается в том, что вокруг ДОС имеется большее количество ноцицептивных вегетативных образований (в том числе, ветвей синевебрального нерва Люшка), которые играют основную роль в формировании многообразных рефлекторных синдромов спондилоартроза.

Только при неэффективности блокад Andersen, Mosdal, Vaernet [10] применяли более инвазивный метод чрескожной радиочастотной денервации. Более половины больных с поясничными болями не почувствовали никакого эффекта сразу после денервации, как и после блокады суставов. Улучшение состояния наступало постепенно. У восьми пациентов вообще не было улучшения. Yamagami et al. [18] также использовали для этих целей метод чрескожной радиочастотной ризотомии (денервации) медиальной веточки задней ветви спинномозгового нерва. Авторы применяли данную методику в случаях отсутствия лечебного эффекта от периапикарных блокад и показаний к оперативному

лечению. Через 2 месяца они получили отличные результаты у 47,5 % пациентов, хорошие – у 35 %. Через 31 месяц у 45 % больных болевой синдром по-прежнему отсутствовал, 37 % пациентов отмечали хорошие результаты. В рандомизированном исследовании Van Kleef, Varendse [33] также показана высокая эффективность чрескожной радиочастотной денервации ДС при «фасетном» синдроме.

По мнению Л.Д. Сак [6], околоуставные блокады должны предшествовать денервации этих нервов. При недостаточном эффекте двух лечебных блокад в течение трех недель или кратковременности ремиссии (1-2 месяца) после первой блокады проводится перкутанная лазерная денервация фасеточных нервов под контролем КТ. При полном отсутствии эффекта после 1-2 блокад зависимость болевого синдрома от спондилоартроза ставится под сомнение.

В лечении хронического болевого синдрома описана также методика ризотомии на поясничном уровне путем электрокоагуляции суставного нерва [24]. Авторы применили эту методику у 286 пациентов. Подведение электрода к ДС осуществлялось под контролем ЭОП. У преобладающего большинства пациентов получены отличные и хорошие результаты.

Наряду с пункционными методами лечения болевых синдромов спондилоартроза (блокадами самого ДОС или медиальной веточки задней ветви спинномозгового нерва, денервацией фасеточных нервов различными видами энергии), применяли также различные способы артрореза: чрескожная фиксация ДОС мини-«sage» трансплантатами; парциальная экстраканальная фасетэктомия [9, 15, 16, 28]; транспедикулярный спондилодез и междужковый спондилодез скобками, пластинами, системой Катрел-Де-Бюсси, мягкими стабилизирующими системами Графа [25, 30 и др.]. Stein et Elliott [31] предложили малоинвазивный чрескожный спондилодез – с помощью эндоскопической техники они вводили в разрушенный ДС мелкую костную стружку под контролем ЭОП для получения костного блока.

Dubach, Markwalder [12] провели сравнительный анализ разных методов спондилодеза у больных с «фасетным синдромом». Отличные результаты независимо от метода спондилодеза получены в 67 % случаев, а плохие и очень плохие – у 5 % больных. Другие литературные сведения об эффективности спондилодеза весьма противоречивы. Нет четких показаний к этим методам лечения артроза ДОС, отсутствуют единые подходы к выбору артрореза.

Декомпрессивные операции при спондилоартрозе изучены еще хуже. Вместе с тем, опыт некоторых нейрохирургов свидетельствует о целесообразности декомпрессивных вмешательств при корешковых синдромах спондилоартроза, а также при сдавлении позвоночной артерии краевыми костно-хрящевыми разрастаниями суставных отростков шейных позвонков [2, 3, 11, 22 и др.].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, спондилоартроз клинически может проявляться многообразными компрессионными и рефлекторными синдромами, которые принципиально не отличаются от таковых при остеохондрозе позвоночника. Это обусловлено общностью вегетативной и соматической иннервации различных элементов позвоночного двигательного сегмента.

В настоящее время для комплексного консервативного лечения рефлекторных синдромов спондилоартроза существует большой выбор как медикаментозного воздействия, так и лечебно-диагностических манипуляций. Наряду с традиционными методами лечения можно использовать:

- 1) лечебно-диагностические блокады (внутри-суставные или медиальной ветви ДОС);
- 2) мануальную терапию;
- 3) химическую, механическую, термическую, радиочастотную, лазерную или ультразвуковую денервацию ДОС.

Наиболее простым и эффективным методом лечения больных с рефлекторными синдромами спондилоартроза мы считаем проведение лечебно-диагностических периартикулярных блокад с последующей химической денервацией клинически значимых ДОС.

При компрессионных синдромах спондилоартроза необходимо дифференцированно использовать декомпрессивные, стабилизирующие или декомпрессивно-стабилизирующие оперативные вмешательства.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Радченко В.А. Диагностика и лечение артроза дугоотростчатых суставов при поясничном остеохондрозе // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1988. — 36 с.
2. Луцик А.А. Предоперационная диагностика и хирургическое лечение синдрома позвоночной артерии, обусловленной шейным остеохондрозом: Дис. ... канд. мед. наук. — Новокузнецк, 1968. — 272 с.
3. Луцик А.А. Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника. — Новосибирск: «Издатель», 1997. — 280 с.
4. Осна А.И. Разгрузка позвоночной артерии, сдавленной унко-вертебральным артрозом // Вопр. нейрохирургии. — 1966. — № 2. — С. 6-10.
5. Продан А.И. Поясничный спондилоартроз. — Харьков, 1992. — С. 96.
6. Сак Л.Д. Лазерная хирургия неврологических проявлений остеохондроза позвоночника: Дис. ... докт. мед. наук. — Новосибирск, 2000. — 326 с.
7. Шкловский А.И. К вопросу о передних доступах к телам шейных позвонков // Патология позвоночника. — Новосибирск, 1966. — С. 349-351.
8. Цивьян Я.Л. Хирургия позвоночника. — М., 1966. — 187 с.
9. Abel, Weber, Schulitz. Minimally invasive disc surgery: a meta analysis // American Academy of Orthopedic Surgeons. — 1998. — Vol. 4. — P. 2-30.
10. Andersen, Mosdal, Vaernet. Lumbar spinal stenosis. Clinical and radiologic features // Spine. — 1987. — Vol. 20. — P. 1178-1186.
11. Ciric, Mikhael, Takrington. The lateral recess syndrome // Neurosurgery. — 1999. — Vol. 53. — P. 93-102.
12. Dubach, Markwalder. Contemporary concepts in spine care: lumbar zygapophysial (faset) joint injections // Spine. — 1994. — Vol. 20. — P. 2040-2047.
13. Frykholm. Cervical epidural structures, periradicular and epineural sheaths // Acta Chir.Tscandinav. — 1951. — Vol. 102. — P. 328-335.
14. Gangi, Ghormley. Low back pain, with special reference to the articular faset, with presentation of an operative procedure. — YAMA, 101. — 1999. — P. 1773-1777.
15. Ghormley. The lumbosacral articulation. An explanation of many cases of "lumbago", "sciatica" and paraplegia // Boston Med. Surg. J. — 1977. — Vol. 64. — P. 365-372.
16. Hasegava, Haughton, Nowicki. Lumbar foraminal stenosis: critical heights of the intervertebral disc and foramina // J. of Bone and Joint Surgery. — 1998. — Am. V. 77 (1). — P. 32-38.
17. Jackson, Jacobs, Montesano. Faset joint enjection in low back pain // Spine. — 1988. — Vol. 13. — P. 966-972.
18. Yamagama. The faset syndrom. Myth or reality? // Clin. Orthop. — 1990. — Vol. 279. — P. 110-121.
19. Kullmer. Percutaneous lateral disectomy of the lumbar spine // Clin. Ortop. — 1997. — Vol. 174. — P. 127-132.
20. Marks, Houston. Faset joint injection and faset nerve bloc // Pain. — 1992. — Vol. 49. — P. 325-328.
21. Mooney, Robertson. Faset joint syndrome // Clin. Ortop. — 1976. — Vol. 115. — P. 149-156.
22. Onic, Kambin, Chang. Controversy minimally invasive disc surgery // Spine. — 1997. — Vol. 22 (2). — P.827-830.
23. Pfirman, Hoodler. Ntw conception in the pathogenesis of sciatic pain // Lancet 2. — 1999. — P. 53-60.
24. Pierron, Robine. Automated percutaneous disectomy // Neurosurg. Clin. North Am. — 1991. — Vol. 7. — P. 37-42.
25. Pihlajamaki and Bostman. Percutaneous fusion of the faset joints // Combintd meeting IITS and ISMISS. — 1996. — P. 38.
26. Pyganiol, Pontville, Autissier. Recherches anatomiques et radiologiques bur les abords non posterieurs des compressions discovertebrales cervicales // Soc. Neuro-Chirurg. Franc. — 1964. — № 11/4. — P. 338-343.
27. Ploncard. Thoracic disc degeneration: correlacion of MR imaging and discography // Presented at the Third Scientific Meeting of the ISIS. — 1974. — P. 4-19.
28. Sarasin. Fpplication of radiofreguency lesions in patients suffering from chronic pain // Thesis Vrije Universiteit Amsterdam. — 1999. — P. 87-96.
29. Schreiber, Leu. Biportal percutaneous lumbar nucleotomy // In Artrosopic. — Baltimore. — 1991. — Vol. 238. — P. 117-124.
30. Sheier et Drovak. Faset denervation in the management of back and sciatic pain // Clin. Orthop. — 1992. — Vol. 115. — P. 157-164.
31. Stein, Elliott. Percutaneous faset denervation in chronic spinal pfin // Acta Neurochir. (Wien). — 1993. — Vol. 122. — P. 82-90.
32. Vaernet. The treatment of cervical pain syndromes with radiofreguency procedures // Pain. — 1987. — Vol. 4. — P. 103-112.
33. Van Kleef, Barendse. Cervical faset arthrography // Reg. Anesth. — 1999. — Vol. 10. — P. 3-5.
34. Verbiest. La chirurgie anteriore et laterale du rachis cervical // Neurochir. — 1970. — Vol. 16, № 2. — P. 103-116.

В.В. Агаджанян, И.М. Устьянцева, Ю.С. Федоров,  
А.А. Пронских, А.В. Новокшенов, С.А. Кравцов  
Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение  
«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров»,  
г. Ленинск-Кузнецкий

# СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ В РЕГИОНАХ СИБИРИ

С целью совершенствования организационных аспектов оказания специализированной медицинской помощи проведено комплексное социально-гигиеническое исследование, направленное на повышение эффективности лечения больных с политравмой с использованием разработанной системы «больница-специализированное многопрофильное лечебное учреждение» («клиника-клиника»). Организованы лечебно-транспортные бригады и разработаны лечебно-диагностические протоколы, дающие возможность проведения соответствующих действий при транспортировке. Выработан лечебно-диагностический алгоритм у больных с политравмой, включающий использование эндоскопических, ультразвуковых и лучевых методов диагностики, методы оценки и прогнозирования течения патологического процесса для патогенетического выбора направленности лечебных мероприятий, интраоперационной аутогемотрансфузии, а также первоочередного проведения оперативного лечения доминирующего повреждения.

Использование комплекса диагностических мероприятий, активного хирургического и восстановительного лечения позволило сократить сроки лечения на 18–26 дней и улучшить функциональные результаты лечения больных с доминирующей скелетной травмой в 90 % случаев. Предложенная и апробированная оптимизированная тактика оперативных и консервативных методов комплексного лечения пострадавших с политравмами позволила существенно снизить общую летальность до 15,4 %.

*Ключевые слова: политравма, лечебно-диагностический алгоритм, хирургическое лечение, летальность.*

To perfect the organization aspects of specialized medical care we performed the complex social-hygienic investigation directed to the efficiency increase of treatment of the patients with polytrauma using the developed system «hospital-specialized multi-profile medical institution» («clinic-clinic»). We organized the medical transport teams and we devised the medical diagnostic protocols doing the possibility for the realization adequate actions in transportation. We elaborated the medical diagnostic algorithm in patients with polytrauma including the use of endoscopic, ultrasound, X-ray diagnostic, appreciation and prognosis of the course of the pathologic process methods for the pathogenetic choice of the direction of the medical measures, intraoperation autohemotransfusion and urgent surgery of the dominating injury.

Use the complex diagnostic measures, active surgical and rehabilitation treatment allowed to decrease the treatment's terms by 18–26 days and to ameliorate the functional results of the treatment of the patients with dominating skeletal trauma in 90 % cases. Proposed and approbated optimized tactics of the operative and conservative methods of the complex treatment of the patients with polytrauma decreased the common lethality value to a considerable extent – to 15,4 %.

*Key Words: polytrauma, medical diagnostic algorithm, surgery, lethality.*

**В** настоящее время Кузбасс признан Правительством России и мировой экспертизой зоной экологического бедствия с высокой общей заболеваемостью (744,7 на 1000) и смертностью всего населения (в 1999 г. общая смертность увеличилась с 14,1 до 15,6 на 1000), высоким травматизмом в горнодобывающей промышленности. Число травмированных на 1000 работающих превышает показатели по РФ в 2 раза (в 1998 году в РФ – 5,5, в Кузбассе – 9,5) [6-8].

За последние годы в Кузбассе количество и тяжесть политравм неуклонно возрастает и составляет 4,5 % от числа пациентов травматологических отделений. Летальность таких пострадавших достигает 35-47 %, а выход на инвалидность превышает аналогичный показатель при изолированных повреждениях опорно-двигательного аппарата в 10 раз. В связи с этим проблема диагностики и лечения политравм является одной из наиболее актуальных в Кузбассе [2, 7, 9].

Концептуальный подход к проблеме политравм характеризуется сменой несколько статических представлений о травматическом шоке динамической научно-практической концепцией травматической болезни [3, 9]. При таком подходе успехи в лечении могут быть обусловлены изменением системы оказания медицинской помощи, разработкой объективных методов оценки тяжести травм и состояния, появлением новых эффективных методов диагностики, лечения и реабилитации [1, 3, 4, 9, 10].

Существенный прогресс может быть достигнут путем создания комплексной системы организационных и лечебно-диагностических мероприятий, направленной на повышение эффективности лечения больных с политравмой с учетом региональных особенностей Кузбасса, и внедрением в широкую клиническую практику [1, 8, 9].

Поскольку на исходы лечения пострадавших с политравмой прежде всего влияет организация травматологической помощи, своевременность и этапность ее оказания, первоначально объектом нашего исследования явилась организация медицинской помощи больным с политравмой в условиях крупного специализированного учреждения – Федерального государственного лечебно-профилактического учреждения “Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров” (ФГЛПУ “НКЦОЗШ”).

Анализ организации специализированной помощи пострадавшим с политравмами в Кузбассе показал, что процентное соотношение больных с политравмой, пролеченных в специализированных отделениях, на 50 % выше по сравнению с другими отделениями. При этом лечение пострадавших с политравмой в больницах общего профиля в 52 % случаев сопровождалось ошибками диагностики (не диагностированные переломы, вывихи, явления дислокации и сдавления головного мозга), в 17 % – гнойно-септическими осложнениями, увеличением летальности на 30 % [8, 10].

Одним из вариантов улучшения качества лечения является перевод пострадавших из лечебных учреждений области в многопрофильное специализированное медицинское учреждение в ранние сроки с момента травмы [8, 9].

В ФГЛПУ “НКЦОЗШ” с 1995 по 2001 г.г. пролечено 1200 больных с политравмой (средний возраст 36,7 лет, из них 75,4 % мужчин). По линии военизированного горно-спасательного отряда и попутным транспортом с места получения травмы были доставлены 674 пострадавших, из лечебных учреждений области – 458. Учитывая возрастающую потребность в переводе больных с политравмой, на базе ФГЛПУ “НКЦОЗШ” были организованы лечебно-транспортные бригады, осуществляющие один из этапов лечения пострадавших по системе “больница-специализированное многопрофильное лечебное учреждение” (“клиника-клиника”).

Нами были разработаны основные принципы работы таких бригад с учетом региональных особенностей, лечебно-диагностические протоколы, дающие возможность проведения соответствующих действий при транспортировке, показания для перевода больных с политравмами в специализированное многопрофильное учреждение. Абсолютным противопоказанием к транспортировке являются агонирующее состояние и неостановленное кровотечение.

Возможности лечебно-транспортной бригады позволили транспортировать пострадавших с политравмой практически из всех регионов нашей области: 67,5 % были транспортированы в сроки до 3-х суток с момента травмы, транспортировка 22,5 % больных была проведена до 5-ти суток с момента травмы, 43,9 % пострадавших были доставлены в условиях ИВЛ.

Необходимо отметить, что организация лечения пострадавших с политравмой в многопрофильном специализированном лечебном учреждении должна рассматриваться с учетом материально-технических и кадровых возможностей. В этом случае важным моментом является наличие диагностических, клинических отделений и служб для оказания помощи данной категории больных.

На госпитальном этапе основными задачами являются быстрая и точная диагностика всех повреждений, определение объема, сроков и очередности оперативных вмешательств по экстренным показаниям, обеспечение мониторингового наблюдения за больным, и проведение адекватной трансфузионной, медикаментозной и заместительной терапии.

По характеру доминирующего повреждения пациенты с политравмами распределились следующим образом: черепно-мозговая травма – 18 %, торакальная травма – 9 %, абдоминальная травма – 11 %, скелетная травма – 30 %, сочетание повреждений – 32 %. Наиболее тяжелую группу больных составили травмированные с сочетанной травмой. Тяжесть данной категории больных была обусловлена черепно-мозговой и торакальной травмами, что

предполагало обязательную госпитализацию в отделение реанимации, с последующим проведением экстренных лечебно-диагностических мероприятий и определением тактики дальнейшего лечения.

Для окончательной детализации повреждений нами выработан алгоритм диагностики и лечения больных тяжелой черепно-мозговой травмой. Основой является клинико-неврологическое исследование, ЭХО-энцефалоскопия, рентгенография черепа. При необходимости проводится компьютерная томография, что позволяет выявить неврологические нарушения, смещение срединных структур, наличие костных повреждений, очаги ушиба мозговой ткани, внутричерепные объемные процессы, отек мозга.

При подозрении на травму органов брюшной полости у пациентов в компенсированном состоянии проводится УЗИ брюшной полости. У 175 пациентов с политравмами, находившихся в тяжелом состоянии, была выполнена лапароскопия, что позволило избежать проведения расширенных оперативных вмешательств в 37 % случаев.

При скелетной травме ведущими являются методы лучевой диагностики — рентгенологическое исследование в условиях реанимационного зала и операционной, компьютерная томография при подозрении на нестабильное повреждение таза, что позволило выявить дополнительные повреждения у 78 % пострадавших.

В последние три года в клинике внедрен метод торакоскопии в качестве лечебно-диагностической манипуляции. Торакоскопия проводится по экстренным показаниям у пациентов с травмой грудной клетки для детализации повреждений, определения возможности проведения гемостаза, точной установки дренажей и эвакуации жидкости из плевральных полостей [5, 10]. Показаниями для торакоскопии, по нашему мнению, являются пневмоторакс, гемоторакс, продолжающееся кровотечение по дренажам. Опыт проведения 145 торакоскопий в условиях протившоковой палаты или экстренной операционной позволяет говорить о высокой эффективности метода.

Обеспечить комплексный подход к терапии возникающих расстройств по основным направлениям интенсивной терапии в шоковом и постшоковом периодах позволяет, прежде всего, динамическая оценка тяжести состояния пострадавших с использованием балльной шкалы АРАСНЕ III с вероятностью прогноза в первые сутки — 84 %, в течение 2-х и 3-х суток, соответственно, 96 % и 100 %.

Для повышения качества проводимой протившоковой терапии у пострадавших с политравмами обязательным условием является использование методов аппаратной аутогемотрансфузии при кровопотере более 1000 мл. Интраоперационная аутогемотрансфузия с помощью аппарата «DIDECO compact-A» (Италия) проводилась у 120 пациентов, из них 83 % имели тяжелую механическую травму. Средний объем собранной крови составил 3880 мл, а возвращенной эритроцитной массы — 1550 мл.

При использовании интраоперационной аутогемотрансфузии содержание гемоглобина, эритроцитов и значения гематокрита в периферической крови больных политравмой значительно превышало контрольные показатели в течение 5 суток после операции. Динамические изменения показателей гемодинамики (артериальное давление, частота сердечных сокращений, шоковый индекс) были аналогичными.

Применение методов аппаратной аутогемотрансфузии позволило сократить сроки выведения пострадавших из шока и объема донорской крови в 2,5 и 6,5 раз, соответственно, снизить летальность вследствие острой кровопотери с 16 % до 4 % и расширить возможности использования оперативных методов лечения.

Эффективным средством терапии острого повреждения легких у пациентов с политравмой может явиться проведение искусственной вентиляции легких в положении на животе по разработанной нами оригинальной технологии. При этом у 120 пациентов показатели системной гемодинамики не отличались от контрольных, отмечалось увеличение значений насыщения крови кислородом и снижение степени гидратации легочной ткани в дорсальных отделах легких.

Одним из перспективных направлений является разработка и апробация новой схемы интенсивной терапии развивающегося и прогрессирующего отека головного мозга у пострадавших в остром периоде политравмы с помощью интракаротидного введения ингибиторов синтеза простагландинов.

В лечении пострадавших с политравмой ведущую роль играет правильно выбранная хирургическая тактика. Опыт показал, что основными принципами экстренных хирургических вмешательств при политравмах должны являться: первоочередное проведение оперативного лечения доминирующего повреждения, угрожающего жизни больного; максимально возможное проведение оперативных вмешательств при скелетной травме шокогенного характера; сокращение времени проведения операций.

С учетом этих позиций, наиболее рациональным является проведение оперативных вмешательств одновременно двумя бригадами, что наиболее важно при наличии нескольких повреждений, представляющих угрозу жизни больного. Абсолютным показанием для оперативного лечения двумя бригадами является наличие наружного и внутреннего кровотечения одновременно, или сочетание одного из них и тяжелой черепно-мозговой травмы — дислокации, сдавления головного мозга.

Нами пролечены 34 пациента, которым проведены операции, которые можно назвать симультанными. В 12 случаях операции проводились по принципу «1 + 1», т.е. последовательно, по мере окончания вмешательства, которое было определено как первоочередное. Во всех случаях в операциях участвовали хирурги разных специальностей. Последовательность действий объяснялась тем, что

невозможно было проводить операции одновременно из-за положения больного. В 22 случаях операции проводились одновременно двумя бригадами. Время оперативного вмешательства по схеме «1 + 1» составило, в среднем,  $2,5 \pm 0,5$  часа, а при одновременной работе двух бригад —  $1,6 \pm 0,4$  часа. Ни в одном из случаев осложнений по ходу операции не было отмечено. Проведение симультанных операций в полной мере соответствует одному из основных принципов лечения больных с тяжелыми травмами — раннему восстановлению всех повреждений.

При невозможности проведения оперативного лечения двумя бригадами, по нашему наблюдению, очередность экстренных оперативных вмешательств должна осуществляться с учетом доминирующего повреждения, опасного для жизни больного.

По степени срочности оперативных вмешательств в остром и раннем периоде травматической болезни мы предлагаем выделить две группы операций: неотложные и отсроченные, критерием для проведения которых является тяжесть состояния пациентов. При компенсированном состоянии и шоке 1-2 степени, в отличие от состояния при 3-4 степени шока, в остром периоде необходимо проводить все оперативные вмешательства.

Хирургическим приоритетом при удалении компрессирующих внутричерепных субстратов при черепно-мозговой травме является использование малоинвазивных нейрохирургических методик для уменьшения травматичности операций и снижения риска послеоперационных осложнений. Черепно-мозговая травма была зарегистрирована у 47 % доставленных больных с политравмой. В первые сутки после травмы были прооперированы 70 % пострадавших: наложение фрезевых отверстий и эндокраниоскопия проведены у 59 % больных, расширенная декомпрессивная трепанация черепа — у 41 %. Среди операций преобладали удаление внутричерепных гематом и удаление очагов разможнения головного мозга.

Наибольшие разногласия при политравме вызывает тактика в отношении повреждений опорно-двигательной системы. В ФГЛПУ «НКЦОЗШ» принята активная тактика, т.е. все повреждения крупных сегментов оперируются в максимально короткие сроки. При травмах опорно-двигательной системы к неотложным операциям относятся остеосинтез таза, бедер, открытых переломов длинных трубчатых костей. Остальные операции могут быть отсрочены из-за тяжести состояния. Критерием для возможности проведения отсроченных операций является снижение в динамике количества баллов по шкале АРАСНЕ III до 50-60.

Для стабильной фиксации и точной репозиции нестабильных повреждений таза целесообразно использовать разработанное нами специальное устройство. Оценка эффективности лечения повреждений таза проводится с использованием метода оптической топографии.

У 15 % пострадавших с политравмами оперативные вмешательства по поводу переломов бедер были выполнены в первые часы после травмы.

Важным аспектом улучшения диагностики и лечения травм признана необходимость дальнейшей разработки методов оценки и прогнозирования течения патологического процесса с целью патогенетического выбора направленности лечебных мероприятий. В этом отношении существенный прогресс может быть достигнут с внедрением тестирования изменений белкового и липидного компонентов липопротеида, оценки функционального состояния клеток крови.

Метаболические реакции организма у пострадавших с политравмой характеризуются развитием гиперферментемии, увеличением уровня гликолитических процессов, фибриногена, активизацией процессов перекисного окисления липидов, снижением уровня альбумина как при раннем, так и отсроченном оперативном лечении. Это позволяет судить о степени повреждения тканей, как вследствие их прямого механического разрушения, так и гипоксии.

При раннем оперативном лечении пострадавших (в первые сутки после травмы) мы отметили определенную фазовость изменений активности митохондриальной и цитоплазматической ферментативной активности с более существенным повышением последней, что свидетельствовало об отсутствии выраженной деструкции клеток на фоне генерализованного увеличения их мембранной проницаемости. Выявленные закономерности могут быть использованы для оценки эффективности лечения и установления сроков оперативного вмешательства у больных с политравмой.

Сравнительный анализ показал, что в отличие от отсроченного, раннее оперативное лечение больных с политравмой сопровождается перераспределением в крови белкового и липидного компонента липопротеидов за счет увеличения содержания холестерина липопротеидов очень низкой и низкой плотности (ХЛ ЛПОНП и ЛПНП), уменьшения аполипопротеида-В, отсутствием активации процессов перекисного окисления липидов. Это дает более полную характеристику роли клеточной защитной системы и уменьшению интенсивности протекания деструктивных процессов в них.

Динамика значений количественного соотношения аполипопротеидов (апо-А1/апо-В) свидетельствовала о преобладании регенераторно-восстановительных процессов в тканях пострадавших при раннем оперативном лечении, поскольку величина этого показателя превышала контрольную в среднем в 1,9 раз с 1-х по 15-е сутки.

Острый период политравмы у пострадавших, которым было выполнено раннее оперативное лечение, сопровождался активацией функционального состояния гранулоцитов периферической крови наряду с их абсолютным количественным увеличением. Это подтверждалось усилением бактерицидной активности, индукцией гликолитических и протео-

литических процессов, изменениями в липидном метаболизме за счет увеличения содержания холестерина, активацией антирадикальных защитных механизмов вследствие усиления перекисного окисления липидов.

Изменения функциональных свойств эритроцитов периферической крови проявлялись в выраженном уменьшении агрегационной способности за счет стабилизации деформационных и кислоторезистентных свойств и снижения вязкости крови при низких скоростях сдвига.

Органосохраняющие операции, включающие новые способы пластики сухожилий, мышц, нервов и сосудов, с использованием микрохирургической техники были проведены 20 % пострадавших с политравмами. Дальнейшее развитие этих методов, наряду с разработкой методов направленной регуляции функций соединительной ткани, могут оказаться наиболее перспективными как в экстренной, так и в плановой травматологии и ортопедии.

Использование комплекса диагностических мероприятий, активного хирургического и восстановительного лечения позволило сократить сроки лечения на 18-26 дней и улучшить функциональные результаты лечения больных политравмой. Так, по данным оптической топографии, положительные функциональные результаты получены у 90 % больных с доминирующей скелетной травмой. Среди больных, имевших переломы таза, положительные результаты на момент окончания лечения имели 92 % пациентов, через один год — 95 %.

Предложенная и апробированная нами оптимизированная тактика оперативных и консервативных методов комплексного лечения пострадавших с политравмами позволила существенно снизить летальность у всех выделенных континентов больных. Наибольший процент летальности отмечен в группах черепно-мозговой травмы и торакальной

(до 30 %). Общая летальность при политравме составила 15 %.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Елфимов П.В. Формирование технологической системы организации медицинской помощи травматологическим больным в крупном индустриальном городе (по материалам г. Екатеринбург): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001. — 26 с.
2. Перхов В., Лившиц А. // Охрана труда и социальное страхование. — 2001. — № 5. — С. 62-65.
3. Сингаевский А.Б. и др. Причины летальных исходов при тяжелой сочетанной травме // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2002. — № 2. — С. 62-66.
4. Ситников В.Н. и др. Роль видеолaparоскопии в диагностике травматических повреждений органов брюшной полости // Эндоскопическая хирургия. — 2002. — №3. — С. 65.
5. Ситников В.Н. и др. Торакоскопические вмешательства у пострадавших с множественной и сочетанной травмой // Эндоскопическая хирургия. — 2002. — № 3. — С. 66.
6. Стукалова Т.И., Сквирская Г.П. // Врач. — 2001. — № 5. — С. 4-9.
7. Стукалова Т.И. // Медицина труда и промышленная экология. — 2001. — № 5. — С. 1-5.
8. Федоров Ю.С. О межбольничной транспортировке больных с множественной и сочетанной травмой в условиях Сибирского региона // Социально-гигиенические аспекты развития отечественного здравоохранения: Мат-лы конф., посвящ. 40-летию кафедры социальной гигиены, организации, управления и экономики здравоохранения Кемеровской государственной медицинской академии. — Кемерово, 1999. — С.25-26.
9. Федоров Ю.С., Пронских А.А. Отчет о IV Пленуме Ассоциации травматологов России и конференции "Диагностика и лечение политравм" // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 1999. — № 4. — С. 72-74.
10. Черкасов М.Ф. и др. Использование эндовидеохирургической техники в лечении повреждений груди на фоне множественной и сочетанной травмы // Эндоскопическая хирургия. — 2002. — № 3. — С. 89.

**В Кузбассе в 2001 году число умерших было почти в 2 раза больше, чем число родившихся. Общий уровень смертности составил 16,5 случаев на 1000 населения, а уровень рождаемости — 9,2 случаев.**

**В структуре причин общей смертности населения 51 % приходится на долю болезней системы кровообращения, травмы и отравления занимают второе место (320 случаев на 100 тысяч населения). Причем, в структуре смертности людей трудоспособного возраста травмы и отравления занимают первое место. Онкологические заболевания находятся на третьем месте в структуре причин смертности населения Кузбасса.**

**Состояние здоровья и уровень смертности населения отражаются на ожидаемой продолжительности жизни. В 2001 году средняя продолжительность жизни в Кузбассе составила 59 лет, в России — 65 лет.**

**В результате за последние десять лет Кузбасс потерял более двухсот тысяч человек.**

Г.К. Золоев, Ф.И. Лобькин, С.Д. Панфилов,  
Г.И. Чеченин, М.В. Беляев, А.П. Шадрин  
Научно-практический центр реабилитации инвалидов,  
Городская клиническая больница № 29,  
Кустовой информационно-вычислительный центр,  
ГИДУВ, Кафедра хирургии,  
Городское управление здравоохранения,  
г. Новокузнецк

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ОБЛИТЕРИРУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ. ОПЫТ РАБОТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ НОВОКУЗНЕЦКА

Изучены результаты оказания помощи больным с хронической ишемией нижних конечностей в 1993–1995 г.г. (1 период) и 1998–2000 г.г. (2 период).

Установлено, что во втором периоде втрое уменьшилось число летальных исходов и количество ампутаций конечности среди больных в возрасте младше 60 лет. Более чем втрое возросло число госпитализаций пациентов пожилого возраста (старше 70 лет).

Обсуждаются причины выявленных изменений и перспективы оказания помощи больным с ишемией конечности.

*Ключевые слова:* облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей, организация работы хирургической службы.

We have studied the results of giving aid to patients with chronic lower limb ischemia from 1993 to 1995 (1st period) and from 1998 to 2000 (2nd period).

We found that the number of mortal outcomes and the number of limb amputations in patients under 60 years decreased to a third in the second period. Elderly patient hospitalizations (over 70 years) became more than three times as many.

The causes of the detected changes and the prospects of giving aid to patients with limb ischemia are now under discussion.

*Key words:* obliterating limb artery disease, the organization of surgery service's work.

Заболевания сердечно-сосудистой системы являются основной причиной смертности населения в большинстве экономически развитых стран, в том числе и в Российской Федерации [1]. Немалый вклад в эту печальную статистику вносят облитерирующие заболевания артерий конечностей. Критическая ишемия конечностей, как финальная фаза заболевания, встречается в 50-100 случаях на каждые 100 тысяч населения [2]. В течение 1 года с момента верификации диагноза 20 % больных погибает, 25-35 % производится ампутация голени или бедра, и лишь око-

ло половины больных имеют шанс сохранения конечности в течение года [3]. Экономические потери при этом также велики [4, 5], причем они существенно возрастают в случае изначально неверно выбранной тактики [4]. В связи с этим вопросы рациональной и эффективной тактики лечения данного контингента больных представляют одну из наиболее актуальных медицинских и социально-экономических проблем современности.

Настоящее исследование посвящено анализу результатов и перспектив оказания помощи больным облитерирующими заболеваниями артерий конеч-

ностей на примере опыта работы хирургической службы города Новокузнецка.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ сведений информационно-вычислительного центра горздравотдела г. Новокузнецка по следующим реквизитам:

1. Диагноз согласно шифрам международной классификации болезней 9-го пересмотра (МКБ – 9 до 1999 года) и 10-го пересмотра (МКБ-10 с 1999 года):

440.0 (МКБ-9), I 70.0 (МКБ-10) – атеросклероз аорты,  
440.2 (МКБ-9), I 70.2 (МКБ-10) – атеросклероз артерий конечностей,  
443.1 (МКБ-9), I 73.1 (МКБ-10) – облитерирующий тромбангиит,  
250.6, 1250.61; 250.62 (МКБ-9), E 10.5, E 11.5 (МКБ-10) – сахарный диабет с нарушениями периферического кровообращения.

Не учитывали шифр 443.0 (I 73.0) – синдром Рейно, поскольку он часто применяется в случаях преходящих нарушений периферического кровообращения на фоне неврологической патологии. Также не учтены случаи неспецифического аорто-артериита, входящие в пункт 443.8

(I 73.8) – «Другие уточненные болезни сосудов», поскольку этот же шифр МЭС может быть применен и при различных других артеритах, не сопровождающихся ишемией конечности.

2. Возраст по группам – «до 60 лет», «60-69 лет», «70 и более лет».

3. Исход заболевания – «выписан» или «летальный исход».

4. Ампутация голени (шифр 1089) или бедра (шифр 1092).

Все данные изучены в виде сравнительного исследования за два периода времени: 1993-1995 годы (1-й период), 1998-2000 годы (2-й период). Начиная с 1993 года, хирургическая служба Новокузнецка стала работать в условиях обязательного медицинского страхования (ОМС). Больные с ишемией конечности госпитализировались в два специализированных отделения сосудистой хирургии и семь общехирургических отделений. В 1998 году были выведены новые медико-экономические стандарты, сформированные на основе принципиально иной концепции построения классификатора. Также был определен муниципальный заказ, согласно которому больные с ишемией конечности

могли быть госпитализированы только в два ангиохирургических стационара и одно отделение общехирургического профиля (отделение плановой хирургии 1-й городской клинической больницы).

Для выяснения взаимосвязи между изучаемыми параметрами применен метод исследования корреляционной зависимости с расчетом коэффициента корреляции ( $r$ ).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как видно из данных, представленных в таблице 1, во втором периоде число госпитализаций больных с ишемией конечности в хирургические стационары несколько увеличилось, в то время как общая численность населения города уменьшалась. Отмечено существенное снижение количества летальных исходов и, соответственно, показателей госпитальной летальности. Общее количество ампутаций конечности незначительно увеличилось, причем, исключительно за счет ампутаций на уровне голени. Вследствие этого отношение числа ампутаций голени к числу ампутаций бедра («голень/бедро») увеличилось вдвое. Показатели количества летальных исходов после ампутации конечности остались прежними (Таблица 1).

**Таблица 1**  
Результаты оказания помощи больным с ишемией конечности хирургическими стационарами г. Новокузнецка в 1993-1995 и 1998-2000 гг.

Показатели	Периоды наблюдения		Отклонение	
	1993-1995 гг	1998-2000 гг	абс.	%
Число жителей (тыс.)	608,0	576,7	- 31,3	-5,1
Число госпитализаций	2396	2622	+ 226	+ 9,4
Число умерших в стационаре	121	95	- 26	- 21,5
Госпитальная летальность (%)	5,1	3,6	- 1,5	- 29,4
Количество ампутаций конечности в том числе:	237	256	+ 19	+ 8,0
Ампутаций голени	26	49	+ 23	+ 88,0
Ампутаций бедра	211	207	- 4	- 1,9
Отношение "голень/бедро"	0,12	0,24	+ 0,12	+ 100,0
Число умерших в стационаре после ампутации	38	36	- 2,0	- 5,3
Летальность после ампутации	16,0	14,1	-1,9	- 11,9

Вместе с тем, характер изменений регистрируемых параметров в разных возрастных группах был не столь однозначным (Таблица 2).

Госпитализация больных в возрасте до 60 лет уменьшилась на 25,7 % (337 случаев), причем, исключительно за счет ее снижения в общехирургические отделения (на 64,1 % или 362 случая). Уровень госпитализации больных данной возрастной группы в ангиохирургические стационары фактически остался прежним (увеличение на 2,9 %). В возрастной группе 60-69 лет отмечено незначительное увеличение (на 13,9 %) за счет повышения потоков больных в ангиохирургические отделения (41,3 %), при их одновременном уменьшении в общехирургические стационары (на 22,8 %). Наиболее значительными оказались

**Таблица 2**  
**Показатели числа госпитализаций, количества ампутаций и летальности в ангиохирургических и общехирургических стационарах в разных возрастных группах больных**

Показатели	Периоды наблюдения					
	1993-1995 гг			1998-2000 гг		
	АХ	ОХ	всего	АХ	ОХ	всего
Больные в возрасте до 60 лет						
Число госпитализаций	859	565	1424	884	203	1087
Число ампутаций	42	69	111	22	33	55
Число умерших больных	16	50	66	6	14	20
Общая летальность %	1,9	8,8	4,6	0,7	6,9	1,8
Послеоперационная летальность %	4,8	26,1	18,0	13,6	18,2	16,3
Больные в возрасте 60-69 лет						
Число госпитализаций	453	338	793	640	261	901
Число ампутаций	33	65	98	40	56	96
Число умерших больных	13	25	38	11	25	36
Общая летальность %	2,9	7,4	4,8	1,7	9,6	4,0
Послеоперационная летальность %	9,1	13,8	12,2	6,1	19,6	13,5
Больные в возрасте 70 лет и старше						
Число госпитализаций	83	96	179	348	286	634
Число ампутаций	10	18	28	43	62	105
Число умерших больных	7	10	17	4	35	39
Общая летальность %	8,4	10,4	9,5	1,1	12,2	6,2
Послеоперационная летальность %	20,0	22,2	21,4	0	24,2	13,3

Примечание: АХ - ангиохирургические стационары;  
ОХ - общехирургические стационары

изменения показателя числа госпитализации больных возрастной группы "70 лет и старше". Во втором периоде наблюдения общее число случаев госпитализации пациентов "70 лет и старше" увеличилось на 254,2 % (455 случаев). Причем количество госпитализаций возросло как в ангиохирургические (319,3 %), так и в общехирургические (197,9 %) стационары.

Во втором периоде отмечено отчетливое снижение общей госпитальной летальности и абсолютные значения числа больных, умерших в стационаре. В ангиохирургических отделениях эти показатели уменьшились, соответственно, в 2,4 и 1,7 раз. В общехирургических стационарах эти показатели остались на прежнем уровне.

В группе больных в возрасте до 60 лет показатели летальности больных уменьшились в 2,6 раз; абсолютные значения числа умерших больных сократились более чем втрое. Среди больных в возрасте 60-69 лет снижение уровня летальности было незначительным. В группе больных 70 лет и старше показатели летальности снизились в 1,5 раза. Отмеченные изменения уровня летальности в разных возрастных группах произошли исключительно за счет соответствующих показателей работы ангиохирургических отделений. В общехирургических стационарах они существенно не менялись.

Необходимо сразу же отметить, что, как в первый, так и во второй период наблюдения показате-

ли летальности в ангиохирургических стационарах были в несколько раз ниже, чем в общехирургических.

Подобная динамика имела место и в отношении показателей послеоперационной (после проведенных ампутаций конечности) летальности. В ангиохирургических стационарах она снизилась с 9,3 % до 3,8 %, а в отделениях общей хирургии практически не изменилась (20,1 % и 21,2 %, соответственно).

Проведенный сравнительный анализ позволил установить ряд существенных различий в показателях деятельности хирургической службы во втором периоде. Значительно увеличилось число госпитализаций больных в возрасте 70 и более лет, снизились показатели общей госпитальной летальности. Число летальных исходов сократилось в три раза, а количество выполняемых ампутаций конечности в группе больных относительно молодого трудоспособного возраста (до 60 лет) уменьшилось вдвое.

Изучена корреляционная зависимость между этими факторами и различными другими параметрами (всего 45 параметров).

Получена положительная корреляция между показателями числа госпитализаций больных старше 70 лет и: количеством всех госпитализаций в ангиохирургические отделения ( $r = + 0,88$ ;  $P < 0,01$ ), количеством ампутаций во всех отделениях ( $r = + 0,93$ ;  $P < 0,01$ ), числом летальных исходов в группе больных старше 70 лет в отделениях общей хирургии ( $r = + 0,89$ ;  $P < 0,01$ ). Отрицательная корреляция этого показателя отмечена по отношению к числу госпитализаций в отделения общей хирургии ( $r = - 0,83$ ;  $P < 0,05$ ), к числу ампутаций во всех отделениях в группе лиц младше 60 лет ( $r = - 0,92$ ;  $P < 0,01$ ), к числу летальных исходов в группе больных младше 60 лет ( $r = - 0,89$ ;  $P < 0,01$ ).

Установлена положительная корреляция между показателями общей летальности и: показателями летальности в группе больных младше 60 лет ( $r = + 0,89$ ;  $P < 0,01$ ), числом госпитализаций в общехирургические отделения ( $r = + 0,82$ ;  $P < 0,05$ ).

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные данные убедительно свидетельствуют об отчетливом улучшении результатов лечения больных с ишемией конечности, что в значительной мере обусловлено увеличением потока больных в специализированные отделения, при соответствующем его уменьшении в общехирургические стационары. Есть все основания полагать, что повышение эффективности оказания медицинской помощи спо-

способствовало увеличению продолжительности жизни больных с ишемией конечности. Число госпитализаций больных в возрасте старше 70 лет во втором периоде увеличилось более чем в три раза, в то время как общая численность населения города даже несколько снизилась. Мы, к сожалению, не располагаем данными о динамике численности жителей в возрасте старше 70 лет, однако маловероятно, что она возросла столь же значительно за относительно небольшой промежуток времени. Это предположение подтверждается также наличием корреляционной зависимости между увеличением числа больных старше 70 лет и снижением летальности и количества ампутаций конечности в группе пациентов младше 60 лет. Как известно, сам факт ампутации является основным предиктором смертности больных с критической ишемией конечности [6].

Повышение общего числа ампутаций конечности обусловлено исключительно увеличением этого показателя в группе больных 70 лет и старше. Среди пациентов 60-69 лет общее количество ампутаций незначительно уменьшилось, а в группе больных в возрасте до 60 лет отмечено двукратное снижение числа выполненных ампутаций конечности.

Некоторые эпидемиологические исследования позволили выявить уменьшение числа ампутаций конечности на фоне активизации специализированной ангиохирургической помощи [7, 8]. В наших исследованиях отмечено лишь снижение числа ампутаций среди больных младше 60 лет, в то время как их общее число возросло. Вместе с тем, число ампутаций на каждые 100 тысяч населения в Новокузнецке составило лишь 14,8 (в период 1998-2000 годов), в то время как в ряде стран Европы и США этот показатель достигает 30 на 100 тысяч населения [7, 9]. Это несоответствие, на наш взгляд, обусловлено существенными различиями демографического состава населения. Так, в 1995 году число жителей старше 70 лет в Российской Федерации составило 6,7 %, в то время как в Великобритании (в 1993 году) — 11,0 % [11]. Среди больных с ишемией конечности, госпитализируемых в хирургические стационары Великобритании, доля лиц старше 70 лет составляет 63 % [10], а в наших исследованиях, даже во втором периоде наблюдения, — 24,0 %.

Увеличение продолжительности жизни населения, числа людей пожилого возраста будет сопровождаться повышением показателей заболеваемости атеросклерозом, сахарным диабетом и, соответственно, случаев ишемии конечности. При этом неизбежна высокая вероятность утраты конечности и летальных исходов. Так, в регионе Западной Швеции с населением 1,7 млн. человек, в 1992 году было выполнено 554 ампутации по поводу ишемии конечности, что составило 32,3 случая на каждые 100 тыс. жителей. Вместе с тем, средний возраст пациентов этой группы составил 81 год [11]. В период ожидаемых изменений возрастной структуры населения пропорциональное увеличение числа ампутаций ко-

нечности и летальных исходов в старшей возрастной группе пациентов будет, фактически, отражать лишь динамику демографических параметров, что косвенно подтверждают и результаты наших исследований.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Активизация специализированной помощи больным с ишемией конечности способствовала значительному уменьшению количества ампутаций конечности и летальности больных относительно молодого трудоспособного возраста (до 60 лет) и более чем трехкратному повышению числа пациентов пожилого возраста (старше 70 лет). Вместе с тем, ожидаемое увеличение числа лиц пожилого возраста в структуре населения может послужить причиной еще большего повышения количества случаев ишемии конечности, что потребует дальнейшего увеличения эффективности работы специализированных ангиохирургических отделений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 1996 г. //Здравоохранение РФ. — 1998. — № 3. — С. 20-41.
2. European Working Group on Chronic Critical Leg Ischaemia. Second European Consensus Document on Chronic Critical Leg Ischaemia // Eur. J. Vasc. Surg. — 1992. — Vol. 6, Suppl. A. — P. 1-32.
3. Ван Ридт Дортланд Р.В.Х., Экельбоум Б.К. Некоторые аспекты окклюзирующего атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1997. — № 4. — С. 32-42.
4. Luther M. Surgical Treatment for Chronic Critical Leg Ischaemia: a 5 year Follow-Up of Socioeconomic Outcome // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 1997. — Vol. 13, № 5. — P. 452-460.
5. Stern P.H. Occlusive Vascular Disease of Lower Limbs: Diagnosis, Amputation Surgery and Rehabilitation // American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation. — 1988. — Vol. 67, № 4. — P. 78-90.
6. The i.c.a.i. Group. Long-term Mortality and its Predictors in Patients with Critical Leg Ischaemia // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 1997. — Vol. 14, № 2. — P. 91-95.
7. Биэд Дж. Д. Ампутация или реконструкция при критической ишемии нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1998. — Т. 4, № 1. — С. 72-82.
8. Karlström L., Bergqvist D. Effects of Vascular Surgery on Amputation Rates and Mortality // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 1997. — Vol. 14, № 4. — P. 273-283.
9. Pohjolainen T., Alaranta H. Epidemiology of lower limb amputees in Southern Finland in 1995 and trends since 1984 // Prosthetics and Orthotics International. — 1999. — Vol. 23, № 2. — P. 88-92.
10. Holdsworth J. District Hospital Management and Outcome of Critical Lower Limb Ischaemia: Comparison with National Figures // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 1997. — Vol. 13, № 2. — P. 159-163.
11. The Westcoast Vascular Surgeons Study Group. Variations of Rates of Vascular Surgical Procedures for Chronic Critical Limb Ischaemia and Lower Limb Amputation Rates in Western Swedish Counties // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 1997. — Vol. 14, № 4. — P. 310-314.

А.С. Урбанский, И.Н. Овчарук

Кемеровская государственная медицинская академия,  
Кафедра дерматовенерологии, Кафедра биологической химии

# ИЗУЧЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА УРОКАНИНОВОЙ КИСЛОТЫ В КОЖЕ И ТКАНЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Разработана методика определения урочаниновой кислоты по разности поглощения с использованием  $\Delta E$  в сочетании с восстановлением кратности атомарных связей водородом, позволяющая осуществить более точное определение содержания урочаниновой кислоты (УКК) и активности гистидазы в тканях и биологических жидкостях.

*Ключевые слова: кожа, обмен, урочаниновая кислота, гистидаза.*

The technique of definition urocanic acid on a difference of absorption with use  $\Delta E$  in a combination to restoration brief of atomic connections by hydrogen, allowing is developed to carry out exacter definition of the contents urocanic acid and activity hystidase in fabrics and biological liquids.

*Key words: skin, exchange, urocanic acid, hystidase.*

Гистидаза (КФ.4.3.1.3) осуществляет внутримолекулярное дезаминирование гистидина [1], в процессе которого образуется урочаниновая кислота. Дефект гистидазы или ее отсутствие в тканях обуславливает развитие гистидинемии, гистидинурии и сопровождается выделением с мочой продуктов трансминирования гистидина [2]. Низкая активность гистидазы в коже наблюдается при псориазе, экземе, нейродермите и злокачественных новообразованиях [3, 4, 5]. Получены данные о том, что урочаниновая кислота блокирует образование гистамина, защищает кожу от эритемного действия ультрафиолетовых лучей, снижает перекисное окисление липидов и тормозит развитие раковых клеток [5, 6, 7, 9].

Широкий спектр биологической активности урочаниновой кислоты свидетельствует об актуальности исследования активности гистидазы в клетках тканей в процессе их дифференцировки и при развитии патологии. Однако методы определения гистидазы имеют существенные различия, что делает оценку результатов весьма затруднительной.

Целью настоящей работы явился поиск оптимальных условий для определения урочаниновой кислоты и активности гистидазы в гомогенатах тканей внутренних органов и коже при действии на организм некоторых патогенных факторов.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Опыты проводили на крысах-самцах массой 150-180 г. Воспалительную реакцию вызывали вве-

дением под кожу 0,5 мл скипидара [8] или облучением лишённого шерсти участка кожи спины (4 см<sup>2</sup>) эритемной дозой УФО с длиной волны 315 нм. Через сутки животных забивали декапитацией. Из облученного участка кожи, тканей печени, миокарда и почек готовили 10 % гомогенаты и в них определяли содержание белка по методу Лоури [10], активность гистидазы по модифицированному методу [11] с некоторыми изменениями. В пробирки вносили по 2,8 мл пирофосфатного буфера pH 9,2, затем 0,5 мл гомогената (1,5-2 мг белка) и прибавляли 0,1 мл гистидина (10 ммоль). Пробирки помещали в ультратермостат и инкубировали при 37°C в течение одного часа. Контролем служили пробирки, в которые гистидин вносили в конце срока инкубации. Реакцию останавливали добавлением 0,6 мл 3М ацетатного буфера pH 5,0. Содержимое пробирок перемешивали и на 3 минуты помещали в кипящую водяную баню. Охлаждали и центрифугировали или фильтровали через плотные бумажные фильтры. Для анализа использовали надосадочную жидкость или фильтрат. Оптическую плотность (ОП) фильтратов измеряли на спектрофотометре СФ-26 при 264 нм и 277 нм в кювете толщиной 1 см против контрольных проб. Из ОП при 264 нм вычитали ОП при 277 нм. Полученная  $\Delta E$  служила показателем содержания урочаниновой кислоты в исследуемой пробе. Концентрацию последней находили с помощью калибровочного графика, построенного с использованием препарата урочаниновой кислоты фирмы "Reanal". Активность гистидазы выражали в мкмольях урочаниновой кислоты на миллиграмм белка за час инкубации.

Об активности уроканиназы в гомогенатах кожи и печени [12] судили по изменению  $\Delta E$  после 30-минутной инкубации при  $37^\circ\text{C}$  в  $0,05\text{M}$  фосфатном буфере pH 7,4.

Влияние восстановленного глутатиона на активность гистидазы изучали *in vitro*. Для этого гомогенаты предварительно инкубировали с  $10 \text{ мкмоль}$  восстановленного глутатиона при  $37^\circ\text{C}$  в течение 30 минут.

Изучение спектра поглощения уроканиновой кислоты проводили на СФ-26 в  $0,05\text{M}$  фосфатном буфере pH 7,4. Содержание уроканиновой кислоты в смывах с поверхности кожи определяли по методу [13]. В отдельной серии опытов количество уроканиновой кислоты находили путем измерения ОП при 264 нм и 277 нм pH 1,0 до и после 30-минутного восстановления двойных связей атомарным водородом. Полученные значения ОП использовали для вычисления  $\Delta E$ .

Статистическую обработку данных проводили на ПЭВМ с использованием t-критерия Стьюдента.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

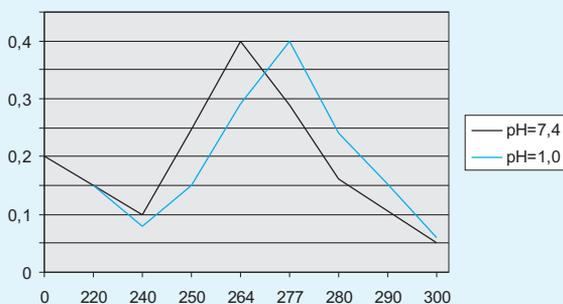
Спектр поглощения уроканиновой кислоты в щелочной и кислой среде представлен на рисунке 1. Смещение максимума оптической плотности уроканиновой кислоты при переходе от pH 7,4 к pH 1,0 не сопровождается изменением величины оптической плотности. При pH 7,4 и pH 1,0 уроканиновая кислота имеет максимум поглощения при 277 и 264 нм, соответственно. По мере увеличения длины волны поглощение резко снижается и достигает практически нулевого значения при 300 нм.

Результаты исследования зависимости  $\Delta E$  ( $E_{264} - E_{277\text{нм}}$ ) в кислой среде от содержания

**Рисунок 1**

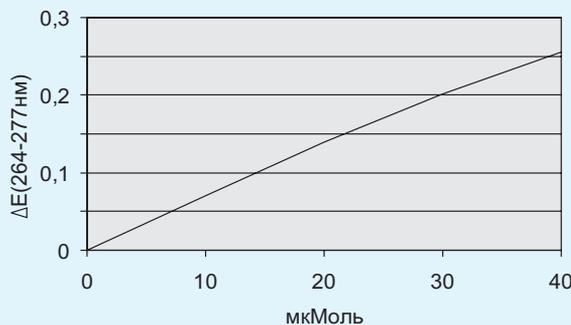
**Спектр поглощения уроканиновой кислоты:**  
1 - pH 7,4; 2 - pH 1,0

**Смещение максимума ОП уроканиновой кислоты при переходе от pH 7,4 к pH 1,0 не сопровождается изменением величины ОП. При pH 7,4 и pH 1,0 уроканиновая кислота имеет максимум поглощения при 277 и 264 нм соответственно. По мере увеличения длины волны поглощение резко снижается и достигает практически нулевого значения при 300 нм.**



уроканиновой кислоты в растворе показаны на рисунке 2. Из графика следует, что  $\Delta E$  зависит от содержания уроканиновой кислоты в растворе. Установленная зависимость позволяет определять количество уроканиновой кислоты в растворе и активность гистидазы в присутствии посторонних УФ-поглощающих веществ. Интенсивность поглощения УФ-света органическими молекулами определяется характером распределения кратных связей.

**Рисунок 2**  
**Зависимость  $\Delta E$  от концентрации уроканиновой кислоты**



Проведенные нами исследования показали, что восстановление двойных связей атомарным водородом в кислой среде снижает  $\Delta E$  уроканиновой кислоты. Нулевое значение  $\Delta E$  соответствует равенству оптической плотности при 264 нм и 277 нм. Следовательно, вычитая от значения  $\Delta E$  до восстановления кратных связей величину  $\Delta E$  после восстановления кратных связей, можно более точно определить концентрацию уроканиновой кислоты. Использование данного метода значительно усложняет процедуру определения уроканиновой кислоты по сравнению с одноволновым методом. Однако в присутствии веществ со спектральной характеристикой, близкой к уроканиновой кислоте и при невозможности использовать ферментный метод, он является единственным способом объективной оценки содержания уроканиновой кислоты в растворе.

Изучение скорости внутримолекулярного дезаминирования гистидина гомогенатами исследуемых тканей свидетельствует о том, что в тканях здоровых крыс с помощью двухволнового метода гистидазная активность выявляется только в коже ( $25,29 \pm 1,67$ ) и печени ( $98,57 \pm 3,88$ ).

Учитывая длительность инкубации (60 мин.) и щелочной характер среды (pH 8,0-9,0) при определении активности гистидазы представляли интерес данные о сохранности нативности фермента. Результаты представлены в таблице 1.

Из приведенных данных следует, что в отсутствии субстрата прединкубация гомогенатов печени и кожи при  $37^\circ\text{C}$  в пиррофосфатном буфере pH 7,2 в течение 30 минут снижает активность гистидазы

**Таблица 1**

**Активность гистидазы кожи и печени после 30-ти минутной прединкубации в отсутствии и присутствии восстановленного глутатиона ( $M \pm m$  в мкмоль/мг белка час)**

Режим проведения анализа	Печень n = 5	Кожа n = 5
Без 30-ти минутной прединкубации	98,57 ± 3,88	25,29 ± 1,67
Прединкубация при 37° С в течение 30 мин.	65,78 ± 5,81	-
30-ти минутная прединкубация с восстановленным глутатионом	85,78 ± 4,74	30,04 ± 5,30

примерно на 30 %. Добавление 10 мкмоль восстановленного глутатиона к гомогенатам стабилизирует фермент. Явление стабилизации фермента субстратом впервые было обнаружено при изучении механизма индукции ферментов катаболизма аминокислот у животных [13]. Следовательно, время прединкубации гомогенатов при 37°С в щелочной среде может существенно повлиять на результаты определения активности гистидазы.

Результаты влияния облучения кожи спины эритемной дозой УФ-света и введения скипидара на активность гистидазы в коже и печени приведены в таблице 2. Из таблицы следует, что облучение кожи эритемной дозой УФ излучения увеличивает активность гистидазы в 2,6 раза, по сравнению с контролем. На такую же величину повышается активность фермента после подкожного введения скипидара.

**Таблица 2**

**Активность гистидазы в гомогенатах кожи и печени ( $M \pm m$  в мкмоль/мг белка час) при воспалении**

Группы животных	Органы	
	Кожа	Печень
Контроль (n = 5)	17,8 ± 2,0	106,6 ± 5,0
Облучение УФЛ (n = 5)	47,0 ± 5,0	123,2 ± 6,4
Введение скипидара подкожно (n = 5)	48,5 ± 9,0	99,92 ± 6,86

Стимулирующий эффект УФ-излучения на активность гистидазы был отмечен в ряде других исследований [3, 7]. Имеются данные о том, что под влиянием УФ излучения увеличивается распад богатого гистидином белка кератогиалиновых гранул [15]. По-видимому, этот процесс сопряжен с активацией гистидазы и увеличением количества уроканиновой кислоты. Показано, что под влиянием УФ излучения метаболически активная транс-уроканиновая кислота переходит в метаболически инертную цис-форму [16]. Возможно, в этом заключается механизм защиты кожи уроканиновой кислотой от эритематозного действия УФ-лучей.

Воспалительная реакция кожи, полученная подкожным введением скипидара или облучением УФ-лучами, не оказывала влияния на активность гистидазы в печени. Отсутствие эффекта можно объяснить особенностями метаболизма аминокислот в исследуемых тканях. Печень участвует в регуляции уровня белков в крови, и в стрессовой ситуации она дополнительно синтезирует и секретирует в кровь так называемые белки острой фазы воспаления [8, 17]. В этих условиях, по-видимому, снижается катаболизм аминокислот и увеличивается их использование в синтезе белков. На-

ряду с этим в печени, возможно, происходит изменение активности гистидазы на более ранних, чем в коже, сроках с нормализацией к концу суток. Данное предположение согласуется с результатами исследования Капланского С.Я. с соавт. [14].

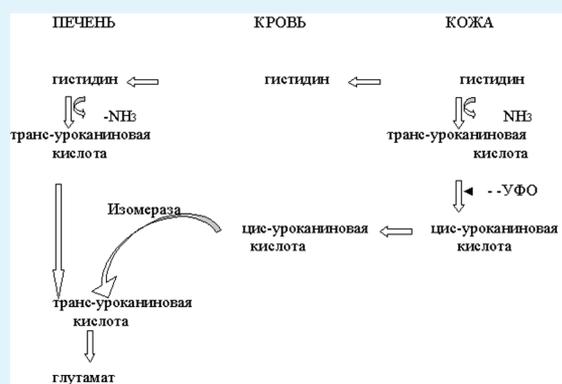
С целью установления дальнейшего пути утилизации уроканиновой кислоты проведено изучение активности уроканиназы в печени и коже.

Исходное значение  $\Delta E$  уроканиновой кислоты до инкубации с гомогенатом печени составляло  $0,51 \pm 0,04$ . Через 30 минут инкубации при 37°С и pH 7,4  $\Delta E$  уменьшилась до  $0,34 \pm 0,02$  или, в среднем, на 30 %. В аналогичных условиях инкубация уроканиновой кислоты с гомогенатом кожи (соответственно,  $0,40 \pm 0,03$  и  $0,38 \pm 0,03$ ) снижением  $\Delta E$  не сопровождалась, что указывает на очень низкую активность или отсутствие уроканиназы в коже. Следовательно, в коже уроканиновая кислота не превращается в глутамат, а удаляется вместе с отторгающимся эпидермисом или поступает в кровь и метаболизируется печенью (рис. 3).

Мандель А.Ш. с соавт. [4] показали, что в смывах с поверхности кожи преобладает метаболитически активная транс-уроканиновая кислота (до 90 %). Низкое содержание неметаболизируемого цис-изомера (8 %) подтверждает наше предположение о возможности превращения в транс-уроканиновую кислоту в клетках эпидермиса.

Для определения количества уроканиновой кислоты в смывах с поверхности кожи здоровых и больных контактными аллергическими дерматоза-

**Рисунок 3**  
**Схема метаболического превращения гистидина в коже и печени**



ми мы использовали разные методические приемы (табл. 3). Из таблицы следует, что показатели содержания уроганиновой кислоты при использовании двухволнового метода значительно выше, чем при использовании метода восстановления кратных связей.

**Таблица 3**  
**Содержание уроганиновой кислоты в смывах с поверхности кожи предплечий здоровых и больных контактными аллергическими дерматозами в мкмоль/см<sup>2</sup> поверхности**

Методы определения	Здоровые (N = 32) M ± m	Больные (N = 15) M ± m
Использование ΔE (264-277 нм)	0,55 ± 0,05	0,76 ± 0,02***
Использование восстановления кратных связей	0,21 ± 0,01*	0,19 ± 0,07**

Примечание: \* - достоверность ( $p < 0,001$ ) разницы показателей разных методов в группе "здоровые";  
\*\* - достоверность ( $p < 0,01$ ) разницы показателей разных методов в группе "больные";  
\*\*\* - достоверность ( $p < 0,05$ ) разницы показателей в группе "здоровые" и группе "больные", полученных с использованием ΔE.

Снижение ΔE уроганиновой кислоты после восстановления кратных связей свидетельствует о том, что в смывах с поверхности кожи в растворе, кроме уроганиновой кислоты, присутствуют и другие УФ-поглощающие соединения, например, аминокислоты, продукты распада пуриновых нуклеотидов. Кроме того, содержание уроганиновой кислоты в смывах у больных контактными аллергическими дерматозами превышает такой показатель у здоровых.

## ВЫВОДЫ

1. Предложен двухволновый метод определения уроганиновой кислоты в биологических средах по величине ΔE (E 264 – E 277 нм, pH 1,0), позволяющий повысить точность определения и уменьшить влияние посторонних УФ-поглощающих соединений.
2. Показано, что гистидаза присутствует исключительно в клетках печени и в коже, а уроганиназа, участвующая в превращении уроганиновой кислоты в глутамат, присутствует только в печени.
3. Дальнейший катаболизм уроганиновой кислоты эпидермиса до глутамата протекает в клетках печени.
4. Данный метод может быть использован дерматологами, косметологами, профпатологами при исследовании состояния кожи, печени и при лечении гистидинемии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Определение свободного гистидина методом тонкослойной хроматографии / Ильинская О.Н., Скипина И.М., Карамова Н.С., Иванченко О.Б. // Клин. лаб. диагн. – 2001. – № 6. – С. 12-14.
2. Барашнев Ю.И., Вельтищев Ю.Е. Наследственные болезни обмена веществ у детей. – Л.: Мед., 1978. – 319 с.
3. Кубанова А.А. Нарушение метаболизма катехоламинов и гистидина у больных зудящими дерматозами и их терапевтическая коррекция (фотохимиотерапия вигератин): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1979. – 17 с.
4. Оценка эффективности лазерной фотохимиотерапии по содержанию уроганиновой кислоты в смывах с поверхности кожи / Мандель А.Ш., Буробин В.А., Осипов Е.В. и др. // Вестн. дерматол. – 1986. – № 2. – С. 10-14.
5. Буробина С.С. Энзимология опухолей. – М., 1979. – 30 с.
6. Сравнительное изучение влияния лазерного излучения на активность гистидазы и перекисное окисление липидов в коже экспериментальных животных / Мандель А.Ш., Осипов Е.В., Буробин В.А. и др. // Вестн. дерматол. – 1986. – № 6. – С. 8-11.
7. Мардашев С.Р., Бабаянц Р.С., Шахтмейстер И.Я. К вопросу об обмене гистидина в коже при некоторых дерматозах // Вестн. дерматол. – 1972. – № 6. – С. 35-39.
8. Pick-Kober K.-H., Munker D., Gressner A.M. Fibronectin is Synthesized as an Acute Phase Reactant in Rat Hepatocytes // J. Clin. Chem. Clin. Biochem. – 1986. – Vol. 24. – P. 521-528.
9. Вагнер Е.А., Хлебников В.В., Терехина Н.А., Палатова Л.Ф. Антиоксиданты в лечении больных холелитиазом // Вестн. хирургии. – 1997. – С. 36-39.
10. Меньшиков В.В., Делекторская Л.Н. Методы клинической биохимии // Лабораторные методы исследования: Справочник. – М.: Мед., 1987. – С. 174-179.
11. Буробин В.А. Определение активности гистидазы печени и кожи спектрофотометрическим методом // Методы исследования активности некоторых ферментов в клинике. – М., 1967. – С. 28-38.
12. Буробин В.А., Лихачева Н.В., Абгафорова Г.Е. Определение активности уроганиназы в сыворотке крови и ткани печени. Микрометод // Лаб. дело. – 1978. – № 11. – С. 650-653.
13. Буробин В.А., Пономарева О.В., Николаева Т.Г., Юрченко Н.Я. Изучение биологической активности уроганиновой кислоты // Вопр. мед. химии. – 1985. – № 1. – С. 102-106.
14. Капланский С.Я., Мясоедова К.Н., Протасова Т.Н. Адаптация обмена аминокислот при изменении содержания белка в питании и под влиянием различных гормональных систем // Проблемы биохимической адаптации. – М.: Мед., 1966. – С. 112-130.
15. Шубникова Е.А. Эпителиальные ткани. – М.: МГУ, 1996. – 250 с.
16. Николаев А.Я., Осипов Е.В., Буробин В.А., Козлов Е.А. Роль 3:5-AMP в регуляции активности гистидазы кожи и печени крыс // Биохимия. – 1977. – № 42. – С. 1111-1115.
17. Доценко В.Л. Белки плазмы крови в острой фазе воспаления. – М., 1985. – 23 с.

Т.А. Раскина, В.А. Насонова, О.А. Тимощук  
 Кемеровская государственная медицинская академия

## БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Изучено состояние костного обмена у больных ревматоидным артритом (РА), проведен анализ уровня биохимических маркеров костного ремоделирования при различных клинических вариантах РА.

В исследование включены 37 больных – 14 пациенток с сохраненным менструальным циклом (1 группа) и 23 женщины в постменопаузе (2 группа), с достоверным диагнозом РА (ARA, 1987), не получавших ранее глюкокортикостероидных препаратов, базисную и антиостеопоротическую терапию. Для оценки состояния костного обмена проводилось количественное определение продуктов деградации С-терминального телопептида коллагена типа I (СТх) в сыворотке крови и моче, концентрации остеокальцина (ОКЦ) и общей щелочной фосфатазы (ОЩФ) в сыворотке крови больных РА. Анализ показателей биохимических маркеров костного метаболизма свидетельствует о достоверном повышении концентрации ОКЦ и СТх в сыворотке крови и СТх в моче в обеих группах больных РА, у постменопаузальных больных выше, чем у пациенток с сохраненным менструальным циклом. Содержание ОЩФ в сыворотке крови больных РА не отличалось от нормальных значений. Повышение уровня показателей остеобластической и остеокластической активности свидетельствует о высоком уровне костного метаболизма у больных РА.

*Ключевые слова: ревматоидный артрит, метаболизм костной ткани, биохимические маркеры костного метаболизма.*

The decay of bone tissue metabolism in rheumatoid arthritis (RA) patients is studied by biochemical measures of bone models, to analyze the level of osteoblastic and osteoclastic markers in different variants of RA clinics.

The research involved 37 patients with the ascertained RA diagnosis (ARA, 1987) who had not previously taken glucocorticosteroids, basic remedies or antiosteoporosis therapy. The studied group of patients consisted of 14 women of the reproductive age (group 1) and 23 women of post-menopause period (group 2). To estimate the decay of bone tissue metabolism the total alkaline phosphatase (TAP), serum osteocalcin (OC), of degradation products of C-terminal telopeptides of Type – I collagen (CTx) in serum and urine enzyme-linked immunosorbent assay (CrossLaps TM ELISA) were measured.

Significant differences from the control group were found in OC and TAP in the basic group. OC and TAP increased in the basic group. The OC, CTx in serum and urin level in both group was higher than female healthy standard and with post-menopausal patients higher than in pre- menopausal patients.

*Key words: rheumatoid arthritis, metabolism of bone tissue, bone markers.*

**К**остное ремоделирование – это результат остеокластической резорбции и остеобластического формирования, регулирующихся множеством местных и общих факторов. Уровень формирования и резорбции костного матрикса может быть оценен измерением ферментной активности остеокластов или остеобластов или определением компонентов клеточного матрикса, которые высвобождаются в циркуляцию в процессе форми-

рования или резорбции костной ткани. Вещества, выделяемые клетками костной ткани, или компоненты матрикса, определяются в сыворотке крови и в моче и рассматриваются в качестве биохимических маркеров костного метаболизма [2, 3].

Характерным биохимическим нарушением при ревматоидном артрите (РА) является гиперпродукция маркеров костной резорбции [5], вследствие чего РА ассоциируется, в первую очередь, с повы-

шенной костной резорбцией в отсутствии увеличения формирования костной ткани [1, 2]. Однако результаты исследования маркеров остеобластической активности у больных РА противоречивы и зависят от пола, возраста больных, длительности заболевания, проводимой терапии и т.д.

**Целью работы** явилось изучение метаболизма костной ткани у больных РА по показателям биохимических маркеров костеобразования и резорбции.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследуемую группу вошли 37 больных РА, соответствующих критериям ARA (1987). Больные были разделены на 2 группы: пациентки с сохраненным менструальным циклом (1-я группа, 14 человек) и пациентки в постменопаузе (2-я группа, 23 человека). Группы были сопоставимы по длительности заболевания, активности, серопозитивности, рентгенологической стадии, степени функциональной недостаточности, показателям акушеро-гинекологического анамнеза. Критериями исключения являлись проведение антиостеопоротической и базисной терапии, наличие хронической почечной и печеночной недостаточности и заболеваний щитовидной железы.

Контрольную группу составили 20 здоровых женщин с сохраненным менструальным циклом и 20 — в постменопаузе.

Определение активности щелочной фосфатазы (ОЩФ) проводилось по методу определения щелочной фосфатазы по гидролизу *n*-паранитрофенилфатам на автоматическом биохимическом анализаторе "Express-560" фирмы Ciba-Corning. Количество специфической аминокислотной последовательности коллагена I типа (СТх) в моче определяли методом иммуноферментного анализа с помощью набора реагентов CrossLaps™ ELISA производства Osteometer BioTech A/S. Содержание в человеческой сыворотке С-концевых телопептидов, образующихся при деградации коллагена I типа (СТх) определяли методом иммуноферментного анализа с помощью набора реагентов Serum CrossLaps™ One Step ELISA производства Osteometer BioTech A/S. Количественное определение остеокальцина (ОКЦ) в человеческой сыворотке или плазме проводили методом иммуноферментного анализа с помощью набора реагентов N-MID™ Osteocalcin One Step ELISA KIT производства Osteometer BioTech A/S.

Все исследования проводились в лаборатории клинической иммунологии, согласно инструкциям фирмы-изготовителя.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием ППП «STATISTICA for WINDOWS 5,0». В сравниваемых группах по каждому признаку определяли среднюю арифметическую величину (М) и среднее квадратичное отклонение (σ). Визуализацию распределения параметров в группах проводили с помощью соответствующих частотных гистограмм, проверку гипотезы о равенстве генеральных средних в двух сравниваемых группах — с помощью непараметрического U-критерия Манна-Уитни

для независимых выборок. Для оценки значимости изменения признаков у больных в процессе лечения применяли T-критерий Уилкоксона для зависимых выборок. Сравнение полученных результатов с данными здоровых людей, а также оценку разности между генеральными долями (частотами) проводили с помощью параметрического t-критерия Стьюдента. В этих и всех последующих случаях (при проведении других статистических процедур) нулевую гипотезу отвергали при  $P < 0,05$ . Анализ силы связи количественных признаков проводили, используя коэффициент парной линейной корреляции Спирмена.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Среднее значение концентрации ОКЦ у больных РА с сохраненным менструальным циклом составило  $10,5 \pm 6,2$  нг/мл, что достоверно выше, чем в контрольной группе ( $6,8 \pm 4,2$  нг/мл,  $P < 0,05$ ). Среднее значение концентрации ОКЦ у больных в постменопаузе —  $14,0 \pm 6,1$  нг/мл, что также достоверно выше, чем в контрольной группе ( $10,2 \pm 5,6$  нг/мл,  $P < 0,05$ ).

Среднее значение концентрации ОЩФ в сыворотке крови больных с сохраненным менструальным циклом составило  $125 \pm 83$  Ед/л, у больных в постменопаузе —  $191 \pm 103$  Ед/л. Оба показателя ОЩФ статистически не отличались от показателей в контрольных группах, однако концентрация ОЩФ в сыворотке крови больных с сохраненным менструальным циклом была достоверно ниже, чем у пациенток в постменопаузе ( $P < 0,01$ ).

Среднее значение концентрации СТх в сыворотке крови больных РА с сохраненным менструальным циклом составило  $4208 \pm 1936$  рМ, что было достоверно выше, чем у женщин контрольной группы —  $1718 \pm 774$  рМ ( $P < 0,001$ ). Среднее значение концентрации СТх в сыворотке крови больных РА в постменопаузе также статистически достоверно превышало аналогичный показатель в контрольной группе —  $5672 \pm 2227$  рМ и  $2998 \pm 1450$  рМ, соответственно ( $P < 0,001$ ).

Среднее значение концентрации СТх в моче у больных с сохраненным менструальным циклом составило  $454 \pm 215$  мкг/ммоль креатинина, что достоверно выше, чем у женщин соответствующей контрольной группы ( $220 \pm 128$  мкг/ммоль креатинина,  $p < 0,001$ ). У больных в постменопаузе концентрация СТх в моче также статистически достоверно превышала показатели здоровых женщин — соответственно,  $578 \pm 240$  и  $363 \pm 160$  мкг/ммоль креатинина ( $p < 0,01$ ). Различия в показателях концентрации СТх в моче у больных двух исследуемых групп носили статистически недостоверный характер.

Для оценки связи уровня маркеров костного метаболизма и длительности РА больные были разделены на две подгруппы. В подгруппу А вошли больные с длительностью заболевания менее 5 лет, в подгруппу Б — больные с длительностью РА пять и более лет. Результаты сопоставления концентрации изучаемых показателей в зависимости от длительности заболевания представлены в таблице 1.

**Таблица 1**  
**Концентрация маркеров костного ремоделирования в биологических жидкостях у больных РА в зависимости от длительности РА**

Длительность РА	Группа 1		Группа 2	
	Показатели остеобластической активности			
	ОКЦ(нг/мл) (n = А-6/Б-8)	ОЩФ (Ед/л) (n = А-16/Б-10)	ОКЦ (нг/мл) (n = А-8/Б-15)	ОЩФ (Ед/л) (n = А-17/Б-23)
< 5 лет (А)	7,4±3,1	114±36	13,2±4,7	203±54
p (гр. vs контр.)	НД	0,04	НД	НД
p (гр. vs гр.)	1-2:0,02	1-2:0,0001		
≥ 5 лет (Б)	12,8±5,2	136±46	14,4±3,3	184±56
p (гр. vs контр.)	0,004	НД	0,01	НД
p (гр. vs гр.)	1-2:0,38	1-2:0,02		
p (гр.А vs гр.Б)	0,04	НД	НД	НД
Показатели остеокластической активности				
	СТх сыв. (рМ) (n = А-6/Б-8)	СТх мочи (мкг/ммоль креатинина) (n = А-6/Б-8)	СТх сыв. (рМ) (n = А-8/Б-15)	СТх мочи (мкг/ммоль креатинина) (n = А-8/Б-15)
А	2710±503	334±150	5686±2076	552±175
p (гр. vs контр.)	0,01	0,08	0,001	0,01
p(гр. vs гр.)	1-2:0,005	1-2:0,03		
Б	5332±2526	544±169	5664±2427	592±186
p (гр. vs контр.)	0,0001	0,0001	0,0003	0,0004
p(гр. vs гр.)	1-2: НД	1-2: НД		
p (гр.А vs гр.Б)	0,03	0,03	НД	НД

Из таблицы видно, что концентрация ОКЦ в сыворотке крови больных обеих групп при длительности РА 5 лет не отличалась от показателей контрольной группы и статистически достоверно увеличивалась у женщин с сохраненным менструальным циклом при длительности заболевания 5 лет. Увеличение показателя ОКЦ у больных в постменопаузе при большей длительности РА степени достоверности не достигало. При сопоставлении уровня ОКЦ у пациенток с разной репродуктивной функцией в пределах одной подгруппы выявлено достоверное увеличение концентрации ОКЦ у больных постменопаузальной группы, как в подгруппе А, так и в подгруппе Б.

Концентрация ОЩФ находилась в пределах нормальных значений у больных обеих групп при различной длительности РА. Можно отметить увеличение уровня ОЩФ при большей длительности заболевания, однако полученные различия не достигали степени достоверности.

Показатели остеокластической активности превышали контрольные значения у пациенток обеих групп, независимо от длительности РА. Однако динамика данных показателей была различной у больных первой и второй групп. Так, у пациенток с сохраненным менструальным циклом увеличение длительности РА соответствовало статистически достоверному повышению концентрации СТх, как в сыворотке крови, так и в моче.

У больных в постменопаузе уровень маркеров костной резорбции уже на ранних этапах болезни устанавливался на высоком уровне и, при увеличении длительности заболевания, своих значений не изменял. При сопоставлении уровня СТх у пациенток обе-

их групп выявлено, что концентрация СТх в сыворотке и моче в постменопаузальной группе больных достоверно выше, чем у женщин с сохраненным менструальным циклом только в подгруппе А. В подгруппе Б, при большей длительности РА, указанные различия исчезали.

Таким образом, увеличение длительности заболевания сопровождается достоверным увеличением концентрации ОКЦ, СТх в сыворотке крови и моче у пациенток с сохраненным менструальным циклом. У больных в постменопаузе зависимости концентрации маркеров костной резорбции от длительности РА не выявлено.

Результаты сопоставления уровня маркеров костного ремоделирования в зависимости от степени активности заболевания

представлены в таблице 2. У больных с сохраненным менструальным циклом с 1-2-й степенью активности РА концентрация ОКЦ не превышала показатели контрольной группы. У пациенток в постменопаузе с умеренной активностью РА уровень ОКЦ был достоверно выше, чем у здоровых лиц. При увеличении активности заболевания до максимальной отмечалось достоверное повышение концентрации ОКЦ в обеих исследуемых группах. Уровень ОКЦ в сыворотке крови больных постменопаузальной группы при всех вариантах активности РА был достоверно выше, чем у пациенток с сохраненным менструальным циклом.

Концентрация ОЩФ в сыворотке крови больных обеих групп с умеренной степенью активности заболевания не отличалась от показателей контрольной группы. У больных с 3-й степенью активности уровень ОЩФ был достоверно выше, чем у больных с 1-2-й степенью активности. Концентрация ОЩФ у пациенток постменопаузальной группы была достоверно выше, чем у пациенток с сохраненным менструальным циклом, как при умеренной, так и при максимальной активности РА.

Концентрация показателей остеокластической активности у больных обеих групп была достоверно выше показателей контрольной группы при всех вариантах активности РА. Увеличение степени активности заболевания сопровождалось достоверным повышением уровня СТх в сыворотке крови и моче у больных с сохраненным менструальным циклом. У пациенток постменопаузальной группы с 3-й степенью активности РА средние значения обе-

**Таблица 2**  
**Концентрация маркеров костного ремоделирования в биологических жидкостях у больных РА в зависимости от степени активности РА**

Степень активности РА	Группа 1		Группа 2	
	Показатели остеобластической активности			
	ОКЦ (нг/мл) (n = A-8/Б-6)	ОЩФ (Ед/л) (n = A-18/Б-8)	ОКЦ (нг/мл) (n = A-16/Б-7)	ОЩФ (Ед/л) (n = A-27/Б-13)
1-2 (А)	9,0 ± 1,9	104 ± 32	13,3 ± 2,8	160 ± 46
p (гр. vs контр.)	0,17		0,05	0,18
p (гр. vs гр.)	1-2:0,0008	1-2:		
3 (Б)	12,5 ± 4,1	158 ± 50	15,6 ± 1,2	247 ± 50
p (гр. vs контр.)	0,007		0,02	0,03
p (гр. vs гр.)	1-2:0,08	1-2:		
p (гр.А vs гр.Б)	0,05	0,003	0,05	0,0001
	Показатели остеокластической активности			
	СТх сыв. (рМ) (n = A-8/Б-6)	СТх мочи (мкг/ммоль креатинина) (n = A-8/Б-6)	СТх сыв. (рМ) (n = A-16/Б-7)	СТх мочи (мкг/ммоль креатинина) (n = A-16/Б-7)
А	3017 ± 830	347 ± 168	5557 ± 1396	468 ± 179
p (гр. vs контр.)	0,001	0,04	0,0001	НД
p (гр. vs гр.)	1-2:0,0001	1-2: НД		
Б	5796 ± 2856	597 ± 246	5935 ± 1897	829 ± 241
p (гр. vs контр.)	0,0003	0,0001	0,0003	0,0001
p (гр. vs гр.)	1-2: НД	1-2: НД		
p (гр.А vs гр.Б)	0,02	0,04	НД	0,001

их маркеров остеокластической активности были выше, чем у женщин этой же группы с 1-2-й степенью активности, однако достоверности достигали лишь различия в концентрации СТх в моче.

Таким образом, при высокой активности РА отмечается повышение концентрации маркеров костного метаболизма в биологических жидкостях больных обеих исследуемых групп.

Для изучения влияния степени функциональной недостаточности (ФН) на уровень маркеров костного метаболизма больные были разделены на 2 подгруппы: в подгруппу А вошли больные с ФН 0-1-й степени, в подгруппу Б – больные с ФН 2-3-й степени. Как видно из таблицы 3, уровень ОКЦ у пациенток обеих групп с 0-1-й степенью ФН не превышал показателей контрольной группы. Увеличение степени ФН сопровождалось статистически достоверным увеличением концентрации ОКЦ в сыворотке крови больных с сохраненным

менструальным циклом и в постменопаузе.

Показатели ОЩФ в обеих подгруппах пациенток соответствовали показателям контрольной группы. Средние значения уровня ОЩФ у больных обеих групп со 2-3-й степенью ФН были выше, чем у пациенток с 0-1-й степенью ФН, однако полученные различия не достоверны.

Уровень СТх в сыворотке крови достоверно превышал показатели контрольной группы, как у больных с сохраненным менструальным циклом, так и у пациенток в постменопаузе при всех степенях ФН. У больных обеих групп со 2-3-й степенью ФН концентрация СТх в сыворотке крови была достоверно выше, чем при 0-1-й степени ФН. Уровень СТх в моче у пациенток подгруппы А не отличался от показателя контрольной группы в обеих исследуемых группах больных. В подгруппе Б концентрация СТх в моче повышалась в постменопаузальной группе достоверно, у пациенток с

**Таблица 3**  
**Концентрация маркеров костного ремоделирования в биологических жидкостях у больных РА в зависимости от степени функциональной недостаточности**

Степень ФН	Группа 1		Группа 2	
	Показатели остеобластической активности			
	ОКЦ (нг/мл) (n = A-3/Б-11)	ОЩФ (Ед/л) (n = A-12/Б-14)	ОКЦ (нг/мл) (n = A-3/Б-11)	ОЩФ (Ед/л) (n = A-12/Б-28)
0-1 (А)	4,8 ± 3,2	108 ± 34	12,5 ± 3,2	171 ± 50
p (гр. vs контр.)	НД	0,05	НД	НД
p (гр. vs гр.)	1-2:0,006	1-2:0,002		
2-3 (Б)	12,1 ± 4,3	141 ± 47	14,8 ± 2,0	201 ± 52
p (гр. vs контр.)	0,002	НД	0,005	НД
p (гр. vs гр.)	1-2:0,04	1-2:0,001		
p (гр.А vs гр.Б)	0,02	0,055	0,045	НД
	Показатели остеокластической активности			
	СТх сыв. (рМ) (n = A-3/Б-11)	СТх мочи (мкг/ммоль креатинина) (n = A-3/Б-11)	СТх сыв. (рМ) (n = A-8/Б-15)	СТх мочи (мкг/ммоль креатинина) (n = A-8/Б-15)
0-1 (А)	2767 ± 764	367 ± 118	4667 ± 1806	356 ± 254
p (гр. vs контр.)	0,04	0,08	0,02	НД
p (гр. vs гр.)	1-2: НД	1-2: НД		
2-3 (Б)	4601 ± 1267	478 ± 106	6208 ± 1491	696 ± 357
p (гр. vs контр.)	0,0001	0,0001	0,0001	0,0007
p (гр. vs гр.)	1-2:0,008	1-2:0,06		
p (гр.А vs гр.Б)	0,04	НД	0,04	0,03

сохраненным менструальным циклом — недостаточно).

При сопоставлении маркеров костного метаболизма у женщин исследуемых групп, в каждой подгруппе выявлено, что средние значения ОКЦ, ОЩФ и СТх у пациенток постменопаузальной группы были достоверно выше, за исключением показателя СТх в моче при 0-1-й степени ФН.

Таким образом, уровень ОКЦ и СТх в сыворотке крови и СТх в моче у больных РА достоверно выше показателей контрольной группы. Концентрация биохимических маркеров остеобластической и остеокластической активности, по мере увеличения длительности заболевания, достоверно повышается у больных с сохраненным менструальным циклом и недостаточно — у пациенток в постменопаузе, что свидетельствует о высоком уровне костного метаболизма в первой группе больных и снижении его во второй группе.

Наиболее высокий уровень костного обмена отмечается при высокой активности РА (3-я степень) и выраженной ФН (2-3-я степень). Об этом свидетельствует достоверное повышение всех изучаемых биохимических маркеров у женщин с сохраненным менструальным циклом и в постменопаузе. Серопозитивность по ревматоидному фактору (РФ) сопровождается достоверным увеличением уровня ОКЦ в сыворотке крови больных с сохраненным менструальным циклом и достоверным повышением концентрации СТх в моче пациенток постменопаузальной группы. Повышение концентрации маркеров костного метаболизма при наличии внесуставных проявлений статистически не достоверно. Прогрессирование рентгенологической стадии сопровождается достоверным увеличением уровня маркеров костной резорбции и отсутствием значимых изменений в уровне маркеров костеобразования в обеих группах больных РА.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты свидетельствуют о том, что для РА характерно выраженное ускорение костного ремоделирования, которое сопровождается повышением уровня маркеров резорбции и формирования.

Известно, что маркеры остеогенеза (ОКЦ и ЩФ), определяемые в сыворотке крови, позволяют более полно характеризовать уровень костного метаболизма, в отличие от маркеров резорбции, обычно определяемых в моче. По данным большинства авторов, у больных РА наблюдается небольшое увеличение концентрации ОЩФ [4], реже — нормальный уровень [6]. В настоящем исследовании уровень ОЩФ не отличался от нормальных значений в обеих группах больных, но был достоверно выше у больных в постменопаузе.

Результаты исследования ОКЦ у больных РА противоречивы. Полученные данные свидетельс-

твуют о достоверном повышении уровня ОКЦ в обеих группах больных и статистически значимой корреляции с индексом активности ( $r = 0,44$ ;  $p < 0,03$ ), СОЭ ( $r = 0,62$ ;  $p < 0,01$ ), показателями суставного синдрома: суставным индексом Ritchi ( $r = 0,45$ ;  $p < 0,01$ ), суставным счетом ( $r = 0,50$ ;  $p < 0,01$ ), индексом припухлости ( $r = 0,47$ ;  $p < 0,01$ ) и др., что согласуется с данными [9] и противоречит результатам [8]. По данным корреляционного анализа отмечена недостоверная отрицательная корреляционная связь с показателями минеральной плотности костной ткани поясничного отдела позвоночника ( $r = -0,25$ ;  $p > 0,05$ ).

Полученные результаты свидетельствуют о высокодостоверном повышении сывороточного и мочевого СТх, что означает высокий уровень костной резорбции и согласуется с мнением [10]. Выявлено, что уровень СТх в сыворотке крови достоверно коррелирует с индексом тяжести ( $r = 0,28$ ;  $p < 0,05$ ), индексом активности ( $r = 0,38$ ;  $p < 0,01$ ), СОЭ ( $r = 0,31$ ;  $p < 0,05$ ), данными компьютерной томографии поясничного отдела позвоночника ( $r = -0,33$ ;  $p < 0,05$ ); недостоверно коррелирует с уровнем ОКЦ ( $r = 0,28$ ;  $p > 0,05$ ).

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о высоком уровне костного обмена у больных РА.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Мазуров В.И., Зоткин Е.Г., Шемеровская Т.Г. и др. Особенности развития стероидного остеопороза у больных ревматоидным артритом и возможности его профилактики активными метаболитами витамина Д // Остеопороз и остеопатии. — 1998. — № 3. — С. 28-31.
2. Насонов Е.Л., Скрипникова И.А., Насонова В.А. Проблема остеопороза в ревматологии. — М.: Стин, 1997. — С. 83-107, 358-373.
3. Никитинская О.А., Лебедева Т.И., Беневоленская Л.И. Результаты исследования маркеров костного метаболизма у больных с первичным остеопорозом // Остеопороз и остеопатии. — 1998. — № 3. — С. 21-23.
4. Als O.S., Riis B.J., Gotfredsen A. et al. Biochemical markers of bone turnover in rheumatoid arthritis: relation to anti-inflammatory treatment, sex and menopause // Acta Med. Scand. — 1986. — Vol. 219. — P. 209-213.
5. Deodhar A.A., Woolf A.D. Bone mass measurement and bone metabolism in rheumatoid arthritis: a review // Br. J. Rheumatol. — 1996. — Vol. 35. — P. 309-322.
6. Eggelmeijer F., Papapoulos S., Westedt M.L. et al. Bone metabolism in rheumatoid arthritis: relation to disease activity // Br. J. Rheumatol. — 1993. — Vol. 32. — P. 387-391.
7. Frank H., Ittel T.H., Tasch O. et al. Osteocalcin in patients with rheumatoid arthritis. Effects of anatomical stage, inflammatory activity and therapy // Rheumatol.Int. — 1992. — Vol. 12. — P. 207-211.
8. Kroger H., Risteli J., Risteli L. et al. Serum osteocalcin and carboxyterminal propeptide of type I procollagen in rheumatoid arthritis // Ann. Rheum. Dis. — 1993. — Vol. 52. — P. 338-342.
9. Magaro M., Altomonte I., Minore L. et al. Bone GLA protein (BGP) levels and bone turnover in rheumatoid arthritis // Br. J. Rheumatol. — 1989. — Vol. 28. — P. 207-211.
10. Ravn P., Rix M., Andreassen H. et al. High bone turnover is associated with low bone mass and spinal fracture in postmenopausal women // Calcif. Tissue Int. — 1997. — Vol. 60. — P. 255-260.

С.А. Ларин, В.В. Браиловский, С.А. Мун, Н.А. Еремина, А.Н. Глушков  
 Отдел иммунологии рака Кемеровского научного центра СО РАН,  
 Кемеровская государственная медицинская академия,  
 Кемеровский областной клинический онкологический диспансер,  
 Центр госсанэпиднадзора, г. Кемерово

## НОВЫЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В РЕГИОНЕ НА ПРИМЕРЕ КУЗБАССА

Разработан новый, системный подход к оценке онкологической заболеваемости в регионе, который позволяет объективно прогнозировать развитие онкологической ситуации и принимать обоснованные решения по совершенствованию онкослужбы.

**Ключевые слова:** заболеваемость, злокачественные опухоли.

The new systemic approach to the valuation of the cancer morbidity in the region is worked out. It allows to make an objective prognosis of the development of oncological situation and to take a substantiated decision in the perfection of the regional oncological service.

**Key words:** morbidity, cancer diseases.

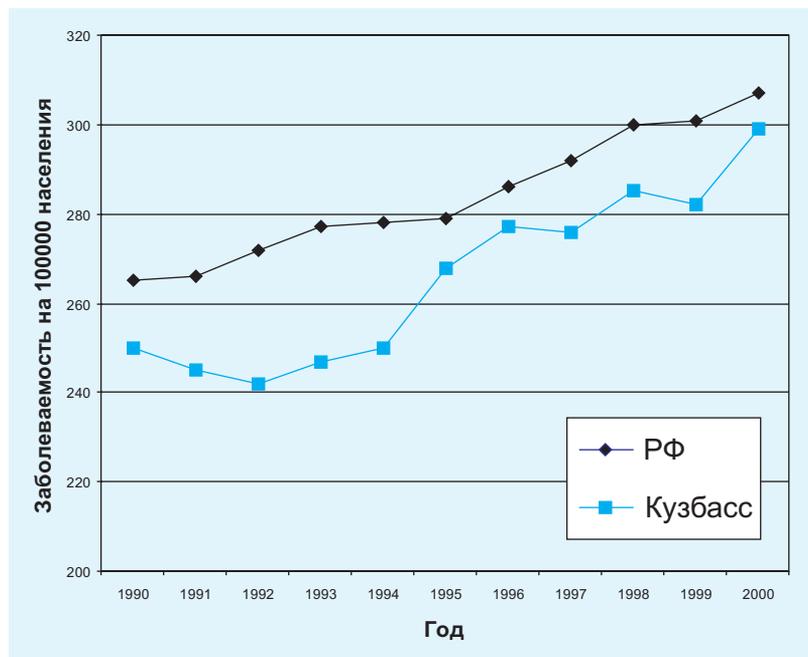
Для оценки онкологической заболеваемости обычно используют интенсивные показатели – число впервые выявленных больных злокачественными новообразованиями на 100000 человек населения за один год. Более точными являются стандартизованные показатели, которые учитывают возрастную структуру населения. Это дает возможность сравнивать отдельные регионы друг с другом и с общероссийскими значениями. Отдельно исследуется динамика заболеваемости. Для этого сопоставляют интенсивные или стандартизованные показатели в течение нескольких лет или рассчитывают тенденции заболеваемости [1].

Такой раздельный анализ не позволяет оценить онкологическую ситуацию в целом. Одни регионы (территории) могут иметь высокие показатели заболеваемости и при этом явную тенденцию к ее снижению. Для других, наоборот, характерны низкие показатели с выраженной тенденцией к росту. В результате, сравнение отдельных регионов (территорий) оказывается неточным. Это влечет за собой ошибки в организации онкологической службы, в частности, необоснованное распределение средств между отдельными лечебными учреждениями. Кроме того, возникают трудности в определении причинно-следственных связей между

канцерогенными факторами окружающей среды и заболеваемостью. Отсюда возникают просчеты в планировании профилактических мероприятий.

Целью настоящего исследования явилась разработка нетрадиционного, системного, подхода к

**Рисунок**  
 Интенсивные показатели заболеваемости злокачественными новообразованиями в Российской Федерации и Кемеровской области за 1900 – 2000г.г. (число впервые выявленных больных на 100000 населения)



оценке онкологической заболеваемости в регионе на примере Кузбасса.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализирована онкологическая заболеваемость в Кемеровской области за период 1990-2000 г.г. Первичные данные о количестве впервые выявленных больных взяты из официальных ежегодных отчетов Кемеровского областного клинического онкологического диспансера МЗ РФ (форма № 7). Данные о возрастной структуре населения в городах и районах Кузбасса были предоставлены Областным управлением статистики. Расчеты интенсивных стандартизованных показателей заболеваемости и их тенденций выполняли с помощью общепринятых методов [2] и компьютерной программы EXCEL. За стандарт принята возрастная структура населения области в 2001 г. Для сравнения региональных показателей с общероссийскими использовали официальные данные [1].

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Кузбасс принято считать одним из самых экологически неблагоприятных регионов России. В качестве главного аргумента в пропаганде такой точки зрения приводится уровень заболеваемости злокачественными новообразованиями. Между тем, беспристрастный анализ показывает ошибочность подобного рода представлений. На рисунке приводится сравнение интенсивных показателей онкологической заболеваемости в Кемеровской области и в Российской Федерации в течение 1990-2000 г.г. (рисунк). Видно, что и в том, и в другом случае число впервые выявленных больных злокачественными новообразованиями на 100000 человек постепенно увеличивается. Но при этом областные показатели ни разу не превысили общероссийские за весь исследуемый период.

Проблема не в том, выше или ниже областные показатели по сравнению с общероссийскими. Проблема состоит в том, что отдельные города и районы Кузбасса значительно отличаются друг от друга, как по уровню заболеваемости, так и по тенденциям ее развития.

Официальная онкологическая статистика в Кемеровской области ведется постоянно по 31 территориальному образованию, из них по 12 городам и 19 районам. Ежегодные показатели, в силу понятных объективных и субъективных причин, подвержены некоторым колеба-

ниям. Поэтому мы усреднили их в достаточно продолжительном промежутке времени. Уменьшение этого промежутка чревато потерей объективности анализа. А увеличение может привести к ошибкам в поиске причинно-следственных связей между канцерогенной нагрузкой окружающей среды и онкологической заболеваемостью. При этом мы приняли во внимание два обстоятельства. Во-первых, онкологическая ситуация в промежутке 1990-2000 г.г. отражает канцерогенное влияние окружающей среды и других факторов, влиявших до 1990 г. Во-вторых, экономический спад 90-х годов, повлекший за собой уменьшение канцерогенной нагрузки на население области, еще не отразился на показателях онкологической заболеваемости до 2000 г. и может проявиться в дальнейшем.

В таблице 1 представлены средние стандартизованные показатели онкологической заболеваемости по городам и районам Кемеровской области за 1990-2000 г.г.

**Таблица 1**  
**Распределение городов и районов Кузбасса по стандартизованным показателям онкологической заболеваемости за 1990-2000 г.г. (мужчины, женщины)**

№№	Территория	Средний стандартизованный показатель	Ранг (место)	Уровень
1	Топкинский р-н	7,65	1	ВЫСОКИЙ
2	Мариинский р-н	6,55	2	ВЫСОКИЙ
3	Таштагольский р-н	4,66	3	ВЫСОКИЙ
4	Гурьевский р-н	4,32	4	ВЫСОКИЙ
5	Междуреченский р-н	3,70	5	ВЫСОКИЙ
6	г. Ленинск-Кузнецкий	3,37	6	ВЫСОКИЙ
7	г. Березовский	3,29	7	ВЫСОКИЙ
8	г. Кемерово	3,21	8	ВЫСОКИЙ
9	Ижморский р-н	3,20	9	ВЫСОКИЙ
10	г. Новокузнецк	3,15	10	ВЫСОКИЙ
11	Тисульский р-н	3,14	11	СРЕДНИЙ
12	г. Осинники	3,10	12	СРЕДНИЙ
13	г. Мыски	3,08	13	СРЕДНИЙ
14	г. Юрга	3,06	14	СРЕДНИЙ
15	Тяжинский р-н	2,87	15	СРЕДНИЙ
16	г. Прокопьевск	2,84	16	СРЕДНИЙ
17	Кемеровский р-н	2,80	17	СРЕДНИЙ
18	г. Киселевск	2,76	18	СРЕДНИЙ
19	Крапивинский р-н	2,75	19	СРЕДНИЙ
20	г. Гурьевск	2,71	20	СРЕДНИЙ
21	Беловский р-н	2,70	21	НИЗКИЙ
22	Промышленновский р-н	2,68	22	НИЗКИЙ
23	Чебулинский р-н	2,53	23	НИЗКИЙ
24	Яшкинский р-н	2,50	24-25	НИЗКИЙ
25	г. Анжеро-Судженск	2,50	24-25	НИЗКИЙ
26	Новокузнецкий р-н	2,48	26	НИЗКИЙ
27	г. Белово	2,47	27	НИЗКИЙ
28	Юргинский р-н	2,38	28	НИЗКИЙ
29	Ленинск-Кузнецкий р-н	2,20	29	НИЗКИЙ
30	Прокопьевский р-н	2,14	30	НИЗКИЙ
31	Яйский р-н	2,12	31	НИЗКИЙ
	<b>ОБЛАСТЬ</b>	<b>2,76</b>		<b>СРЕДНИЙ</b>

**Таблица 2**  
**Распределение городов и районов Кузбасса по темпу тенденции стандартизованных показателей онкологической заболеваемости за 1990–2000 г.г. (мужчины, женщины)**

№№	Территория	Темп тенденции	Ранг (место)	Тенденция
1	г. Кемерово	0,12	1	РОСТ
2	г. Белово	0,10	2-3	РОСТ
3	Юргинский р-н	0,10	2-3	РОСТ
4	г. Гурьевск	0,09	4-5	РОСТ
5	Яшкинский р-н	0,09	4-5	РОСТ
6	Чебулинский р-н	0,07	6	РОСТ
7	Прокопьевский р-н	0,04	7	РОСТ
8	Топкинский р-н	0,03	8-9	СТАБИЛИЗАЦИЯ
9	Кемеровский р-н	0,03	8-9	СТАБИЛИЗАЦИЯ
10	г. Прокопьевск	-0,001	10	СТАБИЛИЗАЦИЯ
11	Крапивинский р-н	-0,004	11	СТАБИЛИЗАЦИЯ
12	г. Мыски	-0,005	12	СТАБИЛИЗАЦИЯ
13	Промышленновский р-н	-0,01	13	СТАБИЛИЗАЦИЯ
14	Беловский р-н	-0,02	14-16	СТАБИЛИЗАЦИЯ
15	г. Новокузнецк	-0,02	14-16	СТАБИЛИЗАЦИЯ
16	г. Юрга	-0,02	14-16	СТАБИЛИЗАЦИЯ
17	Тяжинский р-н	-0,03	17-19	СНИЖЕНИЕ
18	Ленинск-Кузнецкий р-н	-0,03	17-19	СНИЖЕНИЕ
19	г. Анжеро-Судженск	-0,03	17-19	СНИЖЕНИЕ
20	Яйский р-н	-0,04	20	СНИЖЕНИЕ
21	Новокузнецкий р-н	-0,05	21	СНИЖЕНИЕ
22	Тисульский р-н	-0,06	22	СНИЖЕНИЕ
23	г. Березовский	-0,07	23-24	СНИЖЕНИЕ
24	г. Ленинск-Кузнецкий	-0,07	23-24	СНИЖЕНИЕ
25	г. Киселевск	-0,11	25	СНИЖЕНИЕ
26	г. Осинники	-0,15	26-27	СНИЖЕНИЕ
27	Гурьевский р-н	-0,15	26-27	СНИЖЕНИЕ
28	Междуреченский р-н	-0,20	28	СНИЖЕНИЕ
29	Таштагольский р-н	-0,26	29	СНИЖЕНИЕ
30	Ижморский р-н	-0,32	30	СНИЖЕНИЕ
31	Мариинский р-н	-0,33	31	СНИЖЕНИЕ
	<b>ОБЛАСТЬ</b>	<b>0,01</b>		<b>СТАБИЛИЗАЦИЯ</b>

Из таблицы видно, что территориальные образования Кузбасса разительно отличаются друг от друга по среднему (за 11 лет) стандартизованному показателю заболеваемости. Крайние позиции занимают Яйский р-н (2,12) и Топкинский р-н (7,65, т.е. в 3,6 раза выше). На семнадцати территориях средние стандартизованные показатели превышали общеобластное значение (2,76).

Для того чтобы перейти к системному анализу онкологической заболеваемости с учетом ее тенденций, все территориальные образования были условно распределены на 3 группы, в соответствии с местом (рангом), которое они занимают в таблице 1. В первую группу вошли 10 территорий с условно высоким уровнем средних стандартизованных показателей (выше 3,14), во вторую — 10 территорий с условно средним уровнем (3,14 — 2,71), в третью — 11 территорий с условно низким уровнем средних стандартизованных показателей (менее 2,71).

Далее мы распределили города и районы области по темпу и направлению тенденций стандартизованных показателей онкологической заболеваемости (табл. 2). Положительный знак тенденции говорит о росте заболеваемости, отрицательный знак — о ее снижении. Значения, близкие к нулю, свидетельствуют о стабилизации стандартизованных показателей заболеваемости. Увеличение или уменьшение значения тенденции на 0,01 говорит о росте или снижении стандартизованного показателя, соответственно, на 0,01 в среднем за год в заданном промежутке времени.

Как показали расчеты, областное значение темпа тенденции онкологической заболеваемости за 1990–2000 г.г. составило 0,01, а динамика оценена как стабильная. Таким образом, по Кузбассу в целом, следует говорить о стабилизации, а не о росте онкологической заболеваемости. Вместе с тем, отдельные территории существенно отличаются друг от друга по темпам и направлению тенденций. Для 7 территорий характерна явная тенденция к росту заболеваемости. Первое место среди них занимает г. Кемерово, где ежегодный прирост стандартизованного показателя заболеваемости составил 0,12. В 15 территориальных образованиях Кузбасса отмечена тенденция к снижению онкологической заболеваемости. Крайнюю позицию (ранг) в этом ряду занимает Мариинский район, где ежегодное уменьшение стандартизованного показателя составило 0,33. На остальных девяти территориях выявлена стабилизация показателей заболеваемости.

Системный анализ, сочетающий расчет стандартизованных показателей с их уровнями и тенденциями, показал, что самая неблагоприятная обстановка сложилась в г. Кемерово, где при высоком уровне заболеваемости наблюдается наиболее выраженная тенденция к дальнейшему росту (табл. 3). Не намного лучше ситуация в г. Новокузнецке и Топкинском районе, где отмечаются стабильно высокие показатели заболеваемости.

Самая благоприятная ситуация наблюдается в г. Анжеро-Судженске, Ленинск-Кузнецком и Яйском районах. Здесь низкий уровень заболеваемости имеет выраженную тенденцию к снижению. Стабильно низкие показатели заболеваемости характерны для Беловского и Промышленновского районов.

Остальные территориальные образования Кузбасса занимают промежуточные положения, когда средний или низкий уровни заболеваемости стабильны или имеют тенденцию к снижению.

Необходимо отметить два немаловажных обстоятельства. Во-первых, больше половины населения

**Таблица 3**  
**Распределение городов и районов Кузбасса по уровням и тенденциям онкологической заболеваемости в течение 1990–2000 г.г.**

	УРОВЕНЬ	ВЫСОКИЙ (7,65 - 3,15)	СРЕДНИЙ (3,14 - 2,71)	НИЗКИЙ (2,7 - 2,12)	ВСЕГО
РОСТ	Территории	г. Кемерово	г. Гурьевск	г. Белово, Юргинский, Прокопьевский, Чебулинский, Яшкинский р-ны	7
	Уд. вес проживающего населения	18,1	1,0	9,4	28,5
СТАБИЛИЗАЦИЯ	Территории	г. Новокузнецк, Топкинский р-н	г. Мыски, г. Юрга, г. Прокопьевск, Кемеровский, Крапивинский р-ны	Беловский, Промышленновский р-ны	9
	Уд. вес проживающего населения	21,3	14,7	2,9	38,9
СНИЖЕНИЕ	Территории	г. Ленинск-Кузнецкий, г. Березовский, Междуреченский, Таштагольский, Мариинский, Гурьевский, Ижморский р-ны	г. Киселевск, г. Осинники, Тяжинский, Тисульский р-ны	г. Анжеро-Судженск, Ленинск-Кузнецкий, Новокузнецкий, Яйский р-ны	15
	Уд. вес проживающего населения	16,1	9,6	6,9	32,6
ВСЕГО	Территории	10	10	11	31
	Уд. вес проживающего населения	55,5	25,3	19,2	100,0

Кемеровской области (55,5 %) проживают на территориях с высоким уровнем онкологической заболеваемости (стандартизованные показатели превышают 3,15, при областном значении 2,76). В городах и районах с низким уровнем заболеваемости проживают всего 19,2 % населения. Во-вторых, только 32,6 % населения проживает на территориях с тенденцией к снижению онкологической заболеваемости. Остальное население (67,4 %) проживает на территориях, для которых характерна тенденция к увеличению (28,5 %) или к стабилизации (38,9 %). То есть, ситуация либо не изменяется к лучшему, либо явно ухудшается.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, расчет стандартизованных показателей в сочетании с темпами их тенденций дает иную оценку онкологической заболеваемости в регионе, нежели упрощенный анализ интенсивных показателей.

Разработанный нами системный подход концентрирует внимание руководства области на территориях с наиболее неблагоприятной онкологической обстановкой, позволяет объективно прогнозировать развитие ситуации и, в соответствии с этим, принимать обоснованные решения

по совершенствованию онкологической службы.

С помощью такого подхода мы составили карту и атлас онкологической заболеваемости Кемеровской области, в том числе, в электронном варианте. В атласе учтены половые и нозологические характеристики онкологической заболеваемости. Ежегодное внесение в электронную версию атласа новых данных позволит оперативно оценивать изменения онкологической ситуации в каждом городе и районе Кузбасса. Мы надеемся, что наши разработки будут полезны при организации областного канцер-регистра, и других гео-информационных систем.

Наложение на карту онкологической заболеваемости канцерогенно-опасных предприятий области и уровней канцерогенной нагрузки на население позволит более точно установить причины изменения онкологической обстановки. Следовательно, будет создана более объективная основа для планирования профилактических мероприятий.

И, наконец, разработанный нами подход можно применить при анализе других социально-значимых заболеваний: сердечно-сосудистых, эндокринных, инфекционных и др. Его внедрение в других регионах Сибири и Российской Федерации позволит упорядочить систему сравнительной оценки заболеваемости по различным нозологическим формам.

Формат настоящей статьи ограничивает возможности раскрытия всех перспектив использования предлагаемой разработки. Этому будут посвящены следующие публикации.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Злокачественные новообразования в России в 2002 году (заболеваемость и смертность) / В.И. Чиссов, В.В. Старинский. – М., 2002. – 264 с.
2. Мерков А.М., Поляков Л.Е. Санитарная статистика. – Лен-д, 1974. – 384 с.

# НОВОКУЗНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ИНСТИТУТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ ОТМЕЧАЕТ 75-ЛЕТИЕ

**Н**овокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей основан в 1927 году, на базе медицинского факультета Томского университета, откуда он был переведен в г. Новосибирск, а затем, в 1951 году, – в г. Сталинск (Новокузнецк). В стенах института работали такие выдающиеся ученые, как В.М. Мыш, А.Л. Мясников, А.В. Триумфов, А.Н. Зимин, С.П. Карпов, А.А. Смородинцев, А.А. Коллен, В.А. Пулькис, Н.И. Горизонтов, Б.И. Фукс, Л.Г. Школьников, О.И. Шершевская, А.М. Мажбиц, Ю.П. Никитин, Я.Ю. Попелянский, А.И. Осна, Я.Б. Юдин, Г.А. Гольдберг.

Заложенные ими научные направления и школы успешно развивают современное поколение ученых ГИДУВа, многие из которых известны не только в России, но и за рубежом. К ним относятся – В.И. Савиных, И.Р. Шмидт, Н.А. Зорин, А.В. Колбаско, В.К. Поленичкин, К.З. Борисова, Я.А. Горбатовский, В.А. Спокойная, Г.И. Чеченин, М.В. Беляев, Ф.К. Манеров, А.Л. Ханин, В.А. Лоншаков, Н.В. Мингалев, В.В. Котенко, Э.М. Перкин, И.Р. Кузина, Е.Д. Фастыковская и многие другие.

В настоящее время Новокузнецкий ГИДУВ является крупным государственным образовательным учреждением дополнительного профессионального образования Министерства здравоохранения РФ. В составе института имеются 40 кафедр на трех факультетах (хирургическом, терапевтическом и медико-профилактическом), центральная научно-исследовательская лаборатория, виварий, научная библиотека, 3 общежития для слушателей на 1060 мест, хозяйственная служба. В 2000 году в состав ГИДУВа вошел Кузбасский НИИ травматологии и реабилитации. В институте работают 225 человек профессорско-преподавательского состава, в том числе 46 докторов наук и 127 кандидатов медицинских наук.

Клинические кафедры института расположены в 12 крупных хорошо оснащенных современным оборудованием лечебно-профилактических учреждениях Новокузнецка и в клиниках 4-х научно-исследовательских институтов. Общее количество коек в них – более 6500. Сотрудники кафедр не только оказывают методическое руководство деятельностью клинических отделений, но также выполняют наиболее сложные операции, лечат самых “тяжелых” больных. Многие заведующие кафедрами по совместительству выполняют обязанности директоров клиник по своему профилю.

За 75-летнюю историю институт подготовил более 300 тысяч специалистов здравоохранения для Сиби-

ри и других регионов России. Только за последние 25 лет в институте прошли последипломное обучение, профессиональную переподготовку и повышение квалификации по 63 специальностям более 125000 врачей и 5290 средних медработников по 8 специальностям. Качество этой подготовки неизменно получает высокую оценку слушателей и руководителей региональных органов управления здравоохранением.

Новокузнецкий ГИДУВ стал признанным научно-медицинским центром Сибири, лидером в разработке новых методик и научных направлений. В последние годы сотрудники института защищают по 7-10 докторских диссертаций и до 30 кандидатских. Работу над докторскими диссертациями завершают 16 человек. Только за последние 5 лет опубликованы 31 монография, 16 сборников научных работ, около 2,5 тысяч статей; получено 185 патентов РФ на изобретения. В практику здравоохранения внедрены около 500 разработок по результатам собственных научных исследований. Научные разработки преподавателей института неоднократно занимали призовые места на международных медицинских выставках. В 1998 году институт был награжден призом Европейского экономического сообщества “Золотой Меркурий”, а в 2000 году получил Гран-При на Международной выставке в Токио “Гений-2000”.

Полувековой период работы института в Новокузнецке характеризуется развитием специализированных медицинских служб Кузбасса и Сибири. Так, профессор А.А. Червинский организовал кафедру анестезиологии и реаниматологии, а вместе с ней – соответствующую службу в регионе. Заслуженный деятель науки РФ, профессор Я.Б. Юдин заложил основу сразу для двух специализированных служб: костно-суставного туберкулеза и детской хирургии; Л.Г. Школьников – травматологии и ортопедии; А.М. Мажбиц – урогинекологии; Е.С. Трунченкова – эндокринологии; О.И. Шершевская – офтальмологии; А.А. Савельев – функциональной диагностики; Б.И. Фукс и Э.М. Перкин – органосберегающей хирургии желудка. Заслуженный деятель науки РФ, профессор Г.А. Гольдберг по праву считается основоположником Кузбасской кардиологии, а профессор А.И. Осна – нейрохирургической службы.

Ученые института выполняют научные исследования по приоритетным направлениям медицинской науки, выступают с докладами на международных и

Российских конгрессах, конференциях, симпозиумах. Так, в стенах института зародилось и получило мощное развитие учение об остеохондрозе позвоночника. Совместно с сотрудниками Томского физико-технического института, ученые ГИДУВа впервые в стране начали использовать имплантаты с термомеханической памятью формы и пористые титан-никелевые сплавы. Восемь кафедр хирургического профиля изучают эту проблему на протяжении 15 лет. По этой проблеме опубликовано 5 монографий и 6 сборников научных трудов, проведено 6 конференций.

Впервые в мире разработаны и внедрены в клиническую практику челюстное эндопротезирование, внутрикостные зубные имплантаты, комплекты устройств для фиксации костных отломков лицевого скелета, позвоночника, трубчатых костей.

Кафедра нейрохирургии является лидером в изучении заболеваний и повреждений позвоночника и спинного мозга, патологических процессов кранио-вертебральной области. На этой кафедре приоритетное развитие получили такие научные направления, как использование передних декомпрессивно-стабилизирующих операций на позвоночнике, стереохирургическое лечение злокачественных форм наркомании, пункционное удаление внутричерепных гематом у новорожденных при родовой травме и др.

Сотрудники кафедры ЛОР-болезней создали новое направление — нейроринологию. Они являются лидерами в разработке лечения ЛОР-онкологических заболеваний, в изучении проблем пластической и восстановительной хирургии ЛОР-органов.

Хирурги института создали технологию органосберегающих операций при язвенной болезни желудка, получившую развитие за счет современных методов эндохирургии и патогенетически обоснованной лекарственной терапии. Ими создан региональный центр гастрологии и эндохирургии.

Сотрудники кафедры офтальмологии внесли большой вклад в изучение генетических аспектов развития глазных заболеваний, сосудистой патологии сетчатки и в хирургическое лечение миопии; разработали ферментотерапию.

Педиатры и детские хирурги разработали систему лечения деструктивных форм пневмонии, успешно выполняют научные исследования в области онкогематологии.

ЦНИЛ, совместно с восемью кафедрами института, впервые обосновала существование семейства макроглобулинов человека и животных, определила роль макроглобулинов, как центрального регулятора гомеостаза. Здесь впервые разработаны методы молекулярной диагностики рака, патологии беременности, почек, печени, головного мозга.

Большое внимание уделяется компьютеризации лечебного и учебного процессов. Впервые в стране разработаны АСУ “Горздрав” и АСУ “Скорая помощь”, программа интенсивного обучения и контроля знаний, а также алгоритм действий врача в условиях стационара.

Новокузнецкий ГИДУВ является лидером в разработке ферментотерапии на основе комплекса протеина дынного дерева — папаина; созданы принципиально новые методы лечения остеохондроза позвоночника, заболеваний глаз, ожогов и ряда других болезней. Сотрудники ряда кафедр внесли вклад в изучение гемостаза, роли гематологических критериев организма и антропогенных факторов окружающей среды, немедикаментозных методов лечения, распространенности ишемической болезни сердца, неотложной помощи и реабилитации больных с инфарктом миокарда и т.д.

Мощным толчком в подготовке научно-педагогических кадров явилась организация научно-исследовательской работы по изучению заболеваемости коренных жителей Горного Алтая и влияния на нее генетических и экологических факторов. Эту беспрецедентную работу, основанную на 12-ти комплексных экспедициях с участием специалистов 22 кафедр, возглавил профессор А.В. Колбаско. Результаты работы позволили создать уникальный банк данных, который будет использован для выполнения нескольких десятков диссертационных работ. Уже защищены докторская (В.М. Подхомутников) и кандидатская (Г.А. Лазарева) диссертации, готовятся к защите еще 8 докторских и 20 кандидатских диссертаций.

Большое внимание уделяется активизации научно-исследовательской работы. В условиях рыночных отношений и сложного финансового положения медицинских работников, они охотнее едут учиться на те кафедры, которые успешно занимаются научными разработками, где имеются “фирменные” методы диагностики и лечения больных.

Учебный процесс в институте адаптируется к рыночным отношениям, быстро реагирует на запросы и реальные потребности здравоохранения. Примером мобильности является приспособление кафедры общей врачебной практики (семейного врача) к возможностям слушателей, которые в течение двух лет обучаются во второй половине дня, с частичным отрывом от производственной деятельности. Все перестройки и реорганизации, происходящие в российском здравоохранении, воспринимаются институтом для изменения его структуры и содержания учебного процесса.

И совсем не случайно, когда в 1977 году отмечалось 50-летие института, по представлению областного руководства и Министерства здравоохранения СССР, по ходатайству общественности и большой армии выпускников ГИДУВа, Указом Президиума Верховного Совета СССР Новокузнецкий ГИДУВ был награжден орденом Трудового Красного Знамени. Награды различного уровня (ордена, медали, грамоты и т.д.) получили многие сотрудники института.

Новое поколение преподавателей ГИДУВа продолжает добрые традиции своих учителей, развивает оригинальные научные направления. Это является залогом сохранения славы и авторитета одного из старейших ГИДУВов страны.

# ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ “НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ ТЕХНОЛОГИЧНОЙ МЕДИЦИНЫ”

г. Ленинск-Кузнецкий, 2002

**3-4** октября 2002 года на базе Федерального государственного лечебно-профилактического учреждения “Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров” в г. Ленинске-Кузнецком состоялась запланированная Сибирским отделением Российской академии медицинских наук Всероссийская конференция “Настоящее и будущее технологичной медицины”. Конференция была организована по инициативе Федерального государственного лечебно-профилактического учреждения “Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров”, Департамента охраны здоровья населения Кемеровской области, Сибирского отделения Российской академии медицинских наук, Кемеровской государственной медицинской академии, Новокузнецкого института усовершенствования врачей.

В работе конференции приняли участие 412 человек; среди них академиков и членов-корреспондентов РАЕН и РАМН — 5, докторов медицинских наук — 38 (в том числе 27 профессоров), кандидатов медицинских наук — 111.

Основными направлениями, обсуждавшимися на конференции, явились:

1. Новые достижения в организации медицинской помощи
2. Информационные технологии в медицине
3. Малоинвазивные технологии в медицине
4. Новые достижения в травматологии и ортопедии
5. Новые достижения в анестезиологии и реаниматологии
6. Новые достижения в хирургии
7. Достижения в нейрохирургии и неврологии
8. Новости диагностики и терапии

В рамках конференции проходила выставка медицинского оборудования и фармацевтической продукции. В выставке приняли участие отечественные предприятия-производители лекарственных препаратов, медицинской техники, изделий медицинского назначения из пластмасс, медицинской одежды, диетического питания и пищевых добавок, эндоскопического оборудования.

В ходе работы конференции, проходившей на восьми секционных заседаниях, было заслушано более 100 сообщений.

Значительный интерес вызвали доклады, посвященные современным информационным технологи-

ям в управлении многопрофильным учреждением (д.м.н., проф. В.В. Агаджанян и С.В. Солнышко, Ленинск-Кузнецкий), вопросам управления ресурсами учреждений здравоохранения Кемеровской области (В.А. Гебель, Кемерово), качеству медицинской помощи и итогам внедрения стационарозамещающих технологий в крупном промышленном регионе (д.м.н., проф. Г.В. Артамонова, Кемерово), основным подходам к разработке автоматизированной системы “Новые медицинские технологии” (д.м.н., проф. Г.И. Чеченин, Новокузнецк). Участники конференции детально обсудили проблему оптимизации управления здравоохранением на основе автоматизированных информационных технологий.

Большая часть сообщений была посвящена перспективам развития и новым технологиям в хирургии. Эти вопросы поднимались в докладах сотрудников института нанотехнологий МФК г. Москвы, Сибирского государственного медицинского университета, Омской государственной медицинской академии, Барнаульского государственного медицинского университета, Новокузнецкого института повышения квалификации врачей, Новосибирского института травматологии и ортопедии, Кемеровской государственной медицинской академии.

Ряд докладов был посвящен исследованиям по созданию систем, обеспечивающих построение комплексных (мультимодальных) изображений, объединяющих информацию от разных по физическим принципам регистрации приборов и обеспечивающих совмещение на одном экране изображений, характеризующих анатомическое строение и функциональное состояние органов и систем. Оживленную дискуссию вызвали сообщения А.А. Зорькина с соавторами “Коммуникационные возможности при использовании компьютерной обработки изображений в медицине” (г. Барнаул) и Евтушенко В.В. с соавторами “Новое в цифровых рентгеновских технологиях” (г. Томск). Большой интерес вызвал доклад А.В. Попкова с соавторами “3D технологии в медицинском образовании” (г. Курган), посвященный использованию компьютерных 3D изображений, реальных и виртуальных, открывающих для учащихся новое пространство: внутрисосудистое, сосудистое и, в перспективе, тканевое и внутриклеточное.

Представленные на конференции сообщения о новых медицинских технологиях в практической деятельности лечебно-профилактических учреждений продемонстрировали, что медицинские учреждения активно развивают и внедряют новые методы диагностики и лечения, в соответствии с Концепцией развития здравоохранения и медицинской науки в РФ, утвержденной постановлением Правительства от 5 ноября 1997 г.

Внедрение новых медицинских технологий в лечебно-профилактических учреждениях позволяет увеличить объемы уникальных видов медицинской помощи населению. Компьютеризация, информатизация ЛПУ и создание единого информационного пространства являются средством оптимизации управления медицинского учреждения, дают возможность повысить его эффективность. В лечебно-профилактических учреждениях продолжают работы по созданию и внедрению новых методов диагностики и лечения пациентов различного профиля. Проводятся патентование и сертификация разработанных методов диагностики и лечения. Вместе с тем, ряд новых разработок в широкую практику не внедрен, что связано с финансовыми трудностями, отсутствием платежеспособного рынка и недостаточной эффективностью аппарата управления. Эти негативные явления заставляют искать пути адаптации системы здра-

воохранения к реальным современным условиям жизни.

Обсудив результаты исследований, проводимых в Российских медицинских учреждениях, оргкомитет конференции считает целесообразным сконцентрировать совместные усилия ученых, практических врачей и руководителей здравоохранения на практической реализации научных достижений в сфере новых медицинских технологий; содействовать углублению контактов практических врачей-исследователей и ученых, работающих в сфере создания новых медицинских технологий; обратиться к руководству субъектов РФ Сибирского федерального округа с просьбой поддержать прикладные научные исследования, направленные на решение медицинских проблем, путем формирования финансируемых областными администрациями программ по разработке и внедрению новых медицинских технологий в ЛПУ.

По материалам конференции издан сборник материалов конференции "Настоящее и будущее технологической медицины" тиражом 500 экземпляров.

Работа конференции освещалась региональными и российскими средствами массовой информации.

Д.м.н., профессор  
Д.б.н.

В.В. Агаджанян  
И.М. Устьянцева

## 10 ЛЕТ КЕМЕРОВСКОМУ ОБЛАСТНОМУ ЦЕНТРУ МЕДИЦИНЫ КАТАСТРОФ

11 сентября в г. Кемерово прошла межрегиональная научно-практическая конференция "Организация деятельности службы медицины катастроф на территориальном уровне", посвященная 10-летию Кемеровского областного центра медицины катастроф.

В работе межрегиональной научно-практической конференции принимали участие заместитель Губернатора области К.С. Курилов, начальник управления Всероссийского центра медицины катастроф "Защита" Э.С. Халезин, директор научно-практического центра медицины катастроф Сибирского Федерального округа д.м.н. А.М. Ивочкин, директора центров медицины катастроф Сибирского и Уральского Федеральных округов.

Участники конференции обсудили организационные, лечебные и научные аспекты медицины катастроф территориального уровня, ознакомились с работой клинических баз, бригады специализированной медицинской помощи постоянной готовности Кемеровского областного центра медицины катастроф.

В рамках конференции 12 сентября проведено заседание Совета директоров центров медицины катастроф Сибирского Федерального округа.

Начальник управления Всероссийского центра медицины катастроф "Защита" Минздрава Российской Федерации Э.С. Халезин провел с директорами центров медицины катастроф Сибирского Федерального округа служебное совещание по выполнению мероприятий плана реализации решения межведомственной комиссии Совета безопасности Российской Федерации по охране здоровья населения от 19.12.2001 года.

# НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ТЕРРИТОРИАЛЬНОГО ФОНДА ОБЯЗАТЕЛЬНОГО МЕДИЦИНСКОГО СТРАХОВАНИЯ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Одной из основных задач Территориального фонда ОМС Кемеровской области (далее – Фонда) является обеспечение финансовой устойчивости системы обязательного медицинского страхования.

Путем рационального менеджмента можно успешно нивелировать негативные последствия недостаточного финансового наполнения системы ОМС. А принятие качественных управленческих решений невозможно без знания достоверной и многоаспектной информации.

Фонд принимает последовательные шаги к созданию единого информационного пространства системы обязательного медицинского страхования (ОМС) на территории Кузбасса путем формирования информационных ресурсов территории. К ним, по нашему мнению, в первую очередь необходимо отнести:

- информацию о страховом поле территории;
- информацию о случаях оказания медицинской помощи гражданам на территории;
- информацию о приобретении и расходовании лекарственных средств медицинскими учреждениями.

Основные усилия Фонда направлены на формирование этих основных информационных ресурсов. К настоящему времени созданы и функционируют базы данных:

- интегрированный регистр застрахованных (база застрахованных),
- база случаев оказания медицинской помощи (база пролеченных).

Ведется планомерная работа по созданию условий для формирования интегрированной базы данных по приобретению и расходованию лекарственных средств медицинскими учреждениями территории.

В системе обязательного медицинского страхования Кемеровской области на сегодняшний день работают:

- Территориальный фонд ОМС и 10 филиалов;
- шесть страховых медицинских организаций (СМО), имеющих разветвленную сеть страхующих филиалов на территориях области;
- 178 медицинских учреждений.

Интеграция на уровне области информации из такого количества источников – задача нетривиальная, требующая проведения комплекса подготовительных мероприятий:

- формирования соответствующей нормативной базы;
- формулирования требований к составу информации, учитываемой на уровне субъектов и участников системы ОМС;

- определения форматов передачи информации.
- формирования и ведения единого нормативно-справочного фонда;
- разработки и внедрения соответствующего программного обеспечения.

Эта работа проводится Фондом совместно с Департаментом охраны здоровья населения, Кемеровским областным медицинским информационно-аналитическим центром при активном участии СМО, органов управления здравоохранением и медицинских учреждений.

Источником информации для формирования интегрированного регистра застрахованных являются СМО. Информация в заданном формате с установленной периодичностью поступает из СМО в Фонд, где происходит ее загрузка в базу данных. В настоящее время период предоставления информации составляет один месяц.

Источником информации для формирования базы случаев оказания медицинской помощи являются страховые медицинские организации и филиалы Фонда. СМО предоставляют в Фонд реестры за услуги, оказанные медицинскими учреждениями застрахованным, принятые к оплате. Филиалы ТФ ОМС предоставляют реестры, поступившие из ЛПУ для оплаты по всеобщности. Информация представляется в заданном формате. В ТФ ОМС реестры загружаются в базу данных.

В качестве системы управления базой данных для ведения общеобластных баз выбран ORACLE.

Формирование общеобластных баз данных позволяет решать целый ряд задач.

Интегрированный регистр застрахованных используется для:

- контроля состояния страхового поля, планирования и проведения мероприятий по повышению достоверности учета застрахованных, предотвращению случаев двойного страхования и финансирования;
- расчета дифференцированного подушевого норматива;
- экономической экспертизы реестров;
- проверки действительности полиса ОМС в момент госпитализации пациента.

Остановимся на последнем аспекте работы с базой застрахованных. С целью предотвращения финансовых потерь медицинских учреждений с июня 2001 года Фондом введен режим проверки действительности полисов в пяти учреждениях г. Кемерова. Суть технологии заключается в следующем. Медицинские учреждения по элек-

тронной почте в согласованном формате предоставляют в Фонд списки госпитализированных граждан. Медицинский отдел проверяет списки по базе застрахованных на предмет определения действительности предъявленного при госпитализации полиса. Если гражданин госпитализирован без полиса по экстренным показаниям, уточняется информация о месте его страхования. Результаты проверки в течение суток по электронной почте отправляются в медицинское учреждение. Это позволяет:

- предотвратить финансовые потери медицинских учреждений за медицинскую помощь, оказанную гражданам, предъявившим при госпитализации недействующий полис;
- сократить сроки оплаты реестров медицинских учреждений;
- снизить мощность потока реестров, поступающих в Фонд для оплаты по всеобщности.

База случаев оказания медицинской помощи используется для:

- информационного обеспечения формирования Территориальной программы ОМС и муниципальных планов-заданий;
- мониторинга исполнения Территориальной программы и муниципальных планов-заданий;
- проведения различного рода аналитических исследований в целях обеспечения информационной поддержки принятия управленческих решений.

Информация базы данных более достоверна, чем медицинская статистика, поскольку содержит не агрегированные показатели, а первичные документы, представленные ЛПУ для оплаты в СМО.

Основой для формирования общеобластной базы, содержащей информацию о приобретении и расходовании лекарственных средств, является обеспечение возможности ее учета на уровне медицинских учреждений. Для решения этой задачи ТФ ОМС, МУ «Управление здравоохранения» Кемерово и СИБФОРМС разработали подсистему «Персонифицированный учет лекарственных средств», обеспечивающую учет поступления лекарственных средств в медицинское учреждение в разрезе источников финансирования и персонифицированный учет их расходования. Важность этой задачи обусловлена тем, что лекарственное обеспечение является одной из главных составляющих лечебного процесса. Подсистема была внедрена и прошла опытную эксплуатацию в течение года в ряде медицинских учреждений г. Кемерово.

Система позволяет:

- организовать учет фактического потребления лекарственных средств пациентами стационаров;
- получать данные об объеме денежных средств, который необходим для оказания медицинской помощи в рамках Территориальной программы ОМС;
- создать условия для планирования рациональных закупок лекарственных средств;
- разрабатывать оптимальные по медицинским и экономическим показателям схемы лекарственной терапии при различных заболеваниях.

Кузбасская торгово-промышленная палата провела областной конкурс «Инновации и изобретения года», на

котором эта разработка заняла 1-е место в номинации «Медицина. Здравоохранение».

Распоряжением Губернатора Кемеровской области № 486-р от 12.07.2002 г. предусмотрено внедрение подсистемы во всех медицинских учреждениях Кемеровской области поэтапно с 01.08.2002 г. Следующим шагом будет формирование на этой основе общеобластной базы данных информации о приобретении и расходовании лекарственных средств медицинскими учреждениями.

Одним из новых направлений деятельности ТФ ОМС является работа с Карточкой Страхователя. Это новая форма учета плательщиков единого социального налога, которая успешно используется в течение 3-х лет в системе ОМС на территории Кемеровской области. Она является обязательным документом для предприятий всех форм собственности и предпринимателей при заключении (либо продлении) договоров ОМС со страховыми медицинскими организациями. Необходимость ее получения является одним из условий договоров о финансировании, заключаемых ежегодно Фондом со страховыми медицинскими организациями, работающими в системе ОМС на территории Кемеровской области.

Введение Фондом Карточки Страхователя, было продиктовано двумя основными причинами:

- необходимостью наиболее полного решения одной из основных задач по выполнению плательщиками (предприятиями, организациями) своих обязательств по уплате взносов на обязательное медицинское страхование;
- необходимостью усиления контроля со стороны Фонда за выполнением норм действующего законодательства при заключении Страхователями на территории Кемеровской области договоров ОМС со страховыми медицинскими организациями.

Карточка Страхователя — это один из рычагов, который позволяет Фонду сегодня осуществлять одну из своих основных задач — контроля за рациональным использованием средств обязательного медицинского страхования.

В 2002 году в Кемеровской области создан Медицинский совет — коллегиальный орган, участвующий в формировании стратегии развития системы охраны здоровья населения области. Фонд принимает активное участие в его работе. Одним из направлений деятельности является формирование единого информационного пространства системы охраны здоровья населения. Мы надеемся, что совместная работа над проблемой позволит всем участникам осознать важность проблемы и обеспечить формирование общеобластных информационных ресурсов, как информационной основы принятия управленческих решений.

Хотелось бы особо отметить, что ко всем новшествам и разработкам ТФ ОМС Кемеровской области с большим вниманием и интересом относятся специалисты Федерального фонда ОМС, а также наши коллеги из других региональных фондов ОМС, многие из которых уже начали внедрять их на своих территориях.

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

## ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

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

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

Научные статьи публикуются в журнале после рецензирования членами редакционного совета. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать материалы статьи.

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

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

## ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСИ

1. Статья должна быть напечатана на одной стороне белой бумаги формата А 4 (212x297 мм), объемом не более 8-10 страниц. Поля – 2,5 см со всех сторон. Шрифт Times New Roman, кегль 14, весь текст через один интервал, редактор Word 7,0. В редакцию необходимо представить бумажный вариант в двух экземплярах и абсолютно идентичную электронную версию статьи на дискете 3,5» в контейнере.
2. В начале пишутся фамилии и инициалы авторов, название статьи, учреждения, из которого она вышла. Статья должна быть подписана всеми авторами, содержать фамилию, имя и отчество, почтовый или электронный адрес, телефон автора (соавтора), с которым редакция сможет вести переписку.
3. Таблицы, графики, рисунки, схемы должны быть выполнены в Excel 7,0, фотографии – в формате «TIFF», на отдельных страницах (отдельными файлами), с указанием номера, фамилии, пометки «верх» и «низ» на обороте каждой иллюстрации. Подписи к иллюстрациям (фотографии, графики, рисунки, схемы) даются на отдельном листе с указанием номера иллюстрации и к какой странице рукописи каждая из них относится. В тексте необходимо указать место иллюстрации. Число рисунков, графиков, диаграмм должно быть безусловно необходимым (не более 5-6).
4. Таблицы должны быть наглядными, иметь название, порядковый номер, содержание графа должно точно соответствовать заголовкам. В тексте необходимо указать место таблицы и ее порядковый номер.
5. Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых сокращений химических и математических величин и терминов.
6. К статье необходимо приложить аннотацию на русском и английском языке (английский текст должен быть идентичен русскому тексту), объемом не более 0,5 страницы машинописи. В начале резюме полностью повторить фамилии и инициалы авторов, название статьи, учреждения, из которого она вышла. В конце резюме необходимо написать 3-5 ключевых слов статьи.
7. Список литературы нумеруется и составляется в алфавитном порядке на отдельном листе, через один интервал. В тексте статьи дается в квадратных скобках ссылка на порядковый номер упомянутой работы, которая в списке приводится в следующем виде: фамилия и инициалы автора (авторов), полное название статьи, журнала (сборника), год, том, номер, страницы «от-до». Ссылки на монографии включают фамилию и инициалы автора (авторов), полное название книги, город, издательство, год, полное количество страниц. За правильность данных, приведенных в списке литературы, ответственность несут авторы.

### ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Акопян А.С. Экономические проблемы здравоохранения / А.С. Акопян, Б.А. Райзберг, Ю.В. Шиленко. — М.: ИНФРА-М, 2000. — 192с. (Шифр ОНМБ 614.2 А-406)

Международная классификация болезней: Пособие по сопоставлению кодов международной классификации болезней 10-го и 9-го пересмотров для использования при динамическом анализе состояния здоровья населения. — М., 2001. — 88с. (Шифр ОНМБ 614.17 М-431)

Райзберг Б.А. Российское здравоохранение: вхождение в рынок / Б.А. Райзберг, Н.Б. Кузьмина, Ю.В. Шиленко. — М.: ИНФРА-М, 2000. — 312 с. (Шифр ОНМБ 614.2 Р-18)

Справочник главной (старшей) медсестры. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Грантъ, 2001. — 880 с. (Шифр ОНМБ 614.253.52 С-741)

Степанов В.В. Организация работы дневного стационара: Сб. док. / В.В. Степанов. — М.: МЦФЭР, 2001. — 285 с. (Шифр ОНМБ 614.21(08) С-794)

Тишук Е.А. Очерки здоровья населения Российской Федерации (современное состояние и тенденции развития) / Е.А. Тишук. — М.: Грантъ, 2001. — 72 с. (Шифр ОНМБ 614.1 Т-478).

Шамшурин Н.Г. Экономика лечебно-профилактического учреждения. — М.: МЦФЭР, 2001. — 278 с. (Шифр ОНМБ 65.495 Ш-19).

### ФАРМАЦИЯ. ФАРМАКОЛОГИЯ. ФАРМАКОТЕРАПИЯ

Елинов Н.П. Современные лекарственные препараты: Справочник с рецептурой / Н.П. Елинов, Э.Г. Громова. — СПб.: Питер, 2000. — 928 с. (Шифр ОНМБ 615.2/3(083) Е-513; ОНБ 52.81 Е-513).

Машковский М.Д. Лекарства XX века: Очерк создания современных лекарственных средств. — М.: Новая Волна, 1998. — 320 с. (Шифр ОНМБ 615.2/3 М-383).

Регистр лекарственных средств России (РЛС) / Под ред. Ю.Ф. Крылова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: РЛС — 2000, 1999. — 1124 с. (Шифр ОНМБ 615.015 Р-326).

Фармакотерапия бактериальных инфекций: Руководство по составлению формуляра / Е.А. Ушкалова, А.Я. Ивлева, А.Г. Арутюнов, В.П. Фисенко. — М.: МИКЛОШ, 2001. — 156 с. (Шифр ОНМБ 615.281(02)).

### ТЕРАПИЯ

Александров А.Н. Заболевания органов дыхания / А.Н. Александров, Г.В. Лавренова, А.Э. Шахназаров. — СПб.: Диалог, 2000. — 288 с. (Шифр ОНМБ 616.21/24-08 А-465).

Кольер Дж. А.Б. Оксфордский справочник для клиницистов: Пер. с англ. / Дж. А.Б. Кольер, Дж. М. Лонгмор, Дж. Г. Харвей. — М.: Медицина, 2000. — 993 с. (Шифр ОНМБ 616.1/.8(083) К-622).

Маколкин В.И. Гипертоническая болезнь / В.И. Маколкин, В.И. Подзолков. — М.: Русский врач, 2000. — 96 с. (Шифр ОНМБ 616.12-08.331.1 М-165).

Пиманов С.И. Эзофагит, гастрит и язвенная болезнь: Руководство для врачей / С.И. Пиманов. — М.: Мед. книга; Н. Новгород: НГМА, 2000. — 380 с. (Шифр ОНМБ 616.33-002 (02) П-325).

Пожилый больной / Под ред. Л.И. Дворецкого. — М.: Русский врач, 2001. — 144 с. (Шифр ОНМБ 616-053.9 П-466).

Хронический панкреатит: Руководство для врачей / С.Ф. Багненко, А.А. Курыгин, Н.В. Рухляда, А.Д. Смирнов. — СПб.: Питер, 2000. — 416 с. (Шифр ОНМБ 616.37-002.2(02) Х-945).

Чучалин А.Г. Бронхиальная астма / А.Г. Чучалин. — М.: Русский врач, 2001. — 144 с. (Шифр ОНМБ 616.248 Ч-965).

### СТОМАТОЛОГИЯ

Клиническая патофизиология для стоматолога в вопросах и ответах / Под ред. В.Т. Долгих. — М.: Мед. книга; Н. Новгород: НГМА, 2001. — 107 с. (Шифр ОНМБ 616.31(02) К-493).

Перова М.Д. Реабилитация тканей дентоальвеолярной области: Клинико-теоретические исследования в современной пародонтологии и имплантологии / М.Д. Перова. — М.: 2001. — 96 с. — (Спец. вып. журн. «Новое в стоматологии» 2001/№3[93]). (Шифр ОНМБ 616.31-089.843 П-276).

### НЕВРОПАТОЛОГИЯ. ПСИХИАТРИЯ

Гиндикин В.Я. Справочник: Соматогенные и соматоформные психические расстройства (клиника, дифференциальная диагностика, лечение) / В.Я. Гиндикин. — М.: Триада-Х, 2000. — 256 с. (Шифр ОНМБ 616.89-02: 616.1/9-07-08 Г-49).

Парфенов В.А. Неврология в общемедицинской практике / В.А. Парфенов, Н.Н. Яхно. — М.: Русский врач, 2001. — 144 с. (Шифр ОНМБ 616.8 П-189).

### ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Инфекционные заболевания: лечение и профилактика: Настольная книга руководителя ЛПУ. — М.: Элиста: АПП «Джангар», 2000. — 600 с. (Шифр ОНМБ 616.9-08 И-74).

Профилактика внутрибольничных инфекций в работе среднего медицинского персонала: Сб. норматив. док. / Под ред. И.С. Мильникова. — М.: Грантъ, 2000. — 256 с. (Шифр ОНМБ 614.253.52 П-842).

### ХИРУРГИЯ. АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ. РЕАНИМАТОЛОГИЯ

Баешко А.А. Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоз эмболия легочной артерии. Эпидемиология. Этиопатогенез. Профилактика. / А.А. Баешко. — М.: Триада-Х, 2000. — 136 с. (Шифр ОНМБ 616.147.3-005.6 Б-158).

Буянов В.М. Хирургический шов: Часть вводная / В.М. Буянов, В.Н. Егиев, О.А. Удотов. — М.: Репид-Принт, 1993. — 105 с. (Шифр ОНМБ 617.92 Б-949).

Клиническая анатомия для хирургов, выполняющих лапароскопические и торакокопические операции / Под ред. Р. Савальджи, Г. Элиса. — М.: Медицина, 2000. — 346 с. (Шифр ОНМБ 616.381-072.1 К-493).

Мальцев В.В. Нейротравма: проблемы интенсивной терапии и анестезиологического пособия / В.В. Мальцев. — Петрозаводск: Петрозавод. ГУ, 2000. — 72 с. (Шифр ОНМБ 616.83-001 М-215).

Степанов В.Н. Атлас лапароскопических операций в урологии / В.Н. Степанов, З.А. Кадыров. — М.: МИКЛОШ, 2001. — 125 с. (Шифр ОНМБ 616.6-089-072.1 С-794)

### ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Наследственные и врожденные заболевания сетчатки и зрительного нерва: Руководство для врачей / Под ред. А.М. Шамшиновой. — М.: Медицина, 2001. — 528 с. (Шифр ОНМБ 617.734/735 Н-314).

Сосин, И.Н. Физическая терапия глазных болезней: Практик. руководство / И.Н. Сосин, А.Г. Буявях. — Симферополь: Таврия, 1998. — 248 с. (Шифр ОНМБ 617.7-085 С-662)

### АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и неонатологии. / А.В. Куликов, Д.П. Казаков, В.М. Егоров, Н.Н. Кузнецов. — М.: Мед. книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. — 264 с. (Шифр ОНМБ 616-089.5 А-667).

Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз. / Е.Ф. Кира. — СПб.: НЕВА-ЛЮКС, 2001. — 364 с. (Шифр ОНМБ 618.15-008.8-022.7 К-43).

### ПЕДИАТРИЯ

Самсыгина Г.А. Бронхиты у детей. Отхаркивающая и муколитическая терапия. / Г.А. Самсыгина, О.В. Зайцева. — 2-е изд., доп. и перераб. — М., 2000. — 24 с. (Шифр ОНМБ 616.233-002-053.2 С-178).

Самсыгина Г.А. Респираторные заболевания у детей. Основные принципы фитотерапии. / Г.А. Самсыгина, Н.П. Брашнина. — М., 1999. — 24 с. (Шифр ОНМБ 616.98-022.6-053.2 С-178)

## КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

✉ 650061, г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22; ☎ (8-3842) 52-19-91;  
⌚ с 8 до 18 час., суббота — с 9 до 17 час., воскресенье — выходной день.