



ISSN: 1819-0901
Medicina v Kuzbasse
Med. Kuzbasse

Медицина в Кузбассе



РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
Основан в 2002 году

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
А.Я. ЕВТУШЕНКО

Издатель:

НП «ИД Медицина
и Просвещение»

Адрес:

г. Кемерово, 650056,
ул. Ворошилова, 21
Тел./факс: 73-52-43
e-mail: m-i-d@mail.ru
www.medpressa.kuzdrav.ru

Шеф-редактор:

А.А. Коваленко

Научный редактор:

Н.С. Черных

Макетирование:

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

Директор:

С.Г. Петров

Отпечатано:

ООО «АНТОМ», 650004,
г. Кемерово, ул. Сибирская, 35

Тираж: 1500 экз.

Журнал распространяется по подписке
Розничная цена договорная

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Ардашев И.П. (Кемерово), Барбараш О.Л. (Кемерово),
Брюханов В.М. (Барнаул), Бураго Ю.И. (Кемерово), Га-
леев И.К. (Кемерово), Глушков А.Н. (Кемерово), Горба-
товский Я.А. (Новокузнецк), Громов К.Г. (Кемерово), Гу-
кина Л.В. (Кемерово), Ефремов А.В. (Новосибирск), Заха-
ренков В.В. (Новокузнецк), Золоев Г.К. (Новокузнецк),
Ивойлов В.М. (Кемерово), Казакова Л.М. (Кемерово),
Колбаско А.В. (Новокузнецк), Копылова И.Ф. (Кемерово),
Криковцов А.С. (Кемерово), Новиков А.И. (Омск), Но-
вицкий В.В. (Томск), Подолужный В.И. (Кемерово), Ры-
ков В.А. (Новокузнецк), Селедцов А.М. (Кемерово), Сы-
тин Л.В. (Новокузнецк), Усов С.А. (Кемерово), Устьянце-
ва И.М. (Ленинск-Кузнецкий), Ушакова Г.А. (Кемерово),
Хайновская И.Я. (Кемерово), Ханченков Н.С. (Кемерово),
Царик Г.Н. (Кемерово), Чеченин Г.И. (Новокузнецк),
Шмидт И.Р. (Новокузнецк), Шраер Т.И. (Кемерово).

ОГЛАВЛЕНИЕ:

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

А.П. Торгунаков

АППЕНДИЦИТ В СВЕТЕ ОБЩЕГО
АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА3

Н.Л. Денисов

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ
РИСКА ТРАВМ В КАЧЕСТВЕ
МЕТОДИЧЕСКОЙ ОСНОВЫ
ПРОФИЛАКТИКИ ТРАВМАТИЗМА9

Ю.В. Захарова, Л.А. Леванова

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ
АСПЕКТЫ МИКРОБИОЦЕНОЗОВ
МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ13

К.В. Измestьев, В.А. Измestьев

ИССЛЕДОВАНИЕ ТЕСТИРОВАНИЕМ
СТИМУЛАМИ ИЗ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ
ОТДЕЛОВ АНАЛИЗАТОРОВ
ВЛИЯНИЯ ОСТАНОВКИ КРОВОТОКА
НА ФУНКЦИЮ НЕРВНЫХ КЛЕТОК
ТЕМЕННОЙ КОРЫ КОШЕК В РАННЕМ
ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ19

Р.А. Турова, А.Г. Короткевич

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ
КОЛОНОСКОПИИ У ПАЦИЕНТОВ
СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП22

И.Е. Филиппова

ФОРМИРОВАНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА
КИШЕЧНИКА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ
РАННЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА26

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

А.А. Шрайбер, О.Д. Сидорова,

С.А. Шрайбер, Г.Н. Чернобай, П.С. Демко

СЛУЧАЙ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ,
ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ
РАЗРЫВОМ АОРТЫ33

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Л.В. Корниенко, Е.И. Сонич, О.Г. Архипов

ОСОБЕННОСТИ ЭХОГРАФИИ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ
У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПОЛУЧЕННЫМИ
НА ПРОИЗВОДСТВЕ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ
НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ35

Л.В. Бондарева, С.Я. Дубошина,

Н.Н. Кузнецова, А.А. Лемешко
АНАЛИЗ ПРОЛечЕННЫХ БОЛЬНЫХ С ВНЕМАТОЧНОЙ
БЕРЕМЕННОСТЬЮ В УСЛОВИЯХ ЭКСТРЕННОГО
ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ37

Е.П. Юркин, Н.И. Тарасов, Э.П. Землянухин

ОСОБЕННОСТИ КУПИРОВАНИЯ
СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИКАРДИЙ
ПРИ СИНДРОМЕ WPW НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ . .39

М.Г. Терешина, Н.Б. Скребнева, С.А. Павленко

ПЕРСИСТИРУЮЩИЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ:
БЛАГОПРИЯТНЫЙ ФОН ИЛИ СЛЕДСТВИЕ
ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ЛОР-ОРГАНОВ41

Е.Б. Кулебакина, И.Ю. Сатарова

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА РАБОТЫ
С БЕРЕМЕННОЙ И КОРМЯЩЕЙ ЖЕНЩИНОЙ
ДЛЯ УСПЕШНОГО И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОГО
ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ42

УКАЗАТЕЛИ

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ
«МЕДИЦИНА В КУЗБАССЕ» ЗА 2006 ГОД43

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ ЖУРНАЛА
«МЕДИЦИНА В КУЗБАССЕ» ЗА 2006 ГОД45

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

МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

НОВЫЕ КНИГИ48

А.П. Торгунаков

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

АППЕНДИЦИТ В СВЕТЕ ОБЩЕГО АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА

Автор освещает аппендицит с позиций адаптационной теории, в соответствии с которой заболевание развивается двумя путями. Местные и регионарные раздражители рефлекторно вызывают в аппендиксе вазомоторные расстройства и отек, как признаки начальной стадии воспаления. При действии на организм общих раздражителей, после периода надпочечникового гиперкортицизма, по закону саморегуляции, развивается гипертиреозидизм, усиливающий эффекты минералокортикоидов. Гиперплазия лимфатического аппарата аппендикса инициирует приступ аппендицита. Дальнейшая динамика заболевания зависит от характера гормональной реакции на различные раздражители и реактивности ткани, коррекция которых лежит в основе профилактики и лечения начальной стадии аппендицита.

Ключевые слова: аппендицит, болезнь адаптации, лечебная тактика.

The author shines an appendicitis from positions of the adaptable theory according to which disease develops two ways. Local and regional stressors reflexly cause in an appendix vasculomotor frustration and an edema, as attributes of an initial stage of an inflammation. At action on an organism of the general stressor, after the period of an adrenal hypercorticoidism, under the law of a self-regulation, the hyperthyroidism intensifying effects of mineralocorticoids develops. The hyperplasia lymphatics the device of an appendix initiates an attack of an appendicitis. Further dynamics of disease depends on character of hormonal reaction on various stressors and reactivities of a tissue which correction underlies prophylaxis and treatment of an initial stage of an appendicitis.

Key words: appendicitis, adaptation disease, medical tactics.

В последние годы вновь оживился интерес хирургической общественности к проблеме аппендицита, о чем свидетельствуют многочисленные публикации дискуссионного характера. Как и полвека назад, в них активно обсуждаются вопросы патогенеза, классификации и терминологии аппендицита, диагностики и лечебной тактики, особенно при простом аппендиците, опасности и осложнения аппендэктомии, пути снижения необоснованных операций и даже вопрос о профилактической аппендэктомии [1, 2, 3, 4, 5, 6].

Как видно, новых направлений в обсуждении проблемы за прошедшие годы не возникло, они остались прежними, а диаметрально противоположные призывы к снижению напрасных аппендэктомий и к профилактической аппендэктомии свидетельствуют о кризисе в учении об аппендиците, что подтверждается мнением В.И. Русакова с соавторами [7], считающими, что относительно этого заболевания «в настоящее время нет общепринятой теории, с позиций которой можно было бы разъяснить столь высокую частоту заболевания, разнообразие патоморфологических изменений и клинических проявлений».

Вместе с тем, известно, что все частные вопросы, включая классификацию, терминологию и лечебную тактику, должны базироваться на единой кон-

цепции сущности любого заболевания и обсуждение отдельных частей проблемы вне этой концепции является методически не верным. Поддерживая авторов дискуссии, высказывающихся против широкой кампании за профилактическую аппендэктомию — операцию, не обоснованную теоретически и порочную с практической точки зрения, мы не хотели, чтобы это утверждение оказалось безосновательным.

Позволим себе смелость заявить, что на настоящее время есть теория, с позиций которой можно объяснить все «мифы» и «парадоксы» аппендицита, в том числе и сущность простого аппендицита — это адаптационная теория, изложению которой посвящено данное сообщение.

Понимание сущности болезни определяется уровнем существующих знаний на определенном отрезке времени развития общества и господствующим мировоззрением. В истории взглядов на болезнь прослеживается тенденция к созданию таких общих представлений о ней, которые в наиболее общей форме могли быть применены, в принципе, к любой конкретной болезни. Так, вплоть до новой эры, болезнь рассматривалась как следствие нарушения соотношения жидкостей в организме, изменения плотности частей тела, нарушения поступления с вдыхаемым воздухом нематериального жизненного духа. В

первом веке в учении Авиценны получили развитие проблемы причинности в этиологии и взаимодействия внешних факторов с внутренними силами организма. Механический материализм XVII века способствовал развитию взгляда на человека как машину — болезни рассматривались как следствие повреждения. Эволюционное учение Ч. Дарвина позволило вести речь о приспособляемости к меняющимся условиям внешней среды. К концу XIX века клиницисты и патологи, стоявшие на позициях дарвинизма, рассматривали защитно-приспособительные реакции организма как реакции, выработанные в процессе эволюции и закрепленные наследственно. Поскольку эти реакции закреплялись в процессе эволюции, они имеют обусловленную стереотипность своих механизмов — реакция возникает независимо от того, полезна или вредна она в данной конкретной ситуации.

Эти положения получили завершенность в учении Г. Селье [8] об общем адаптационном синдроме, который является компонентом самых различных заболеваний, не связанных со специфическим действием патогенного фактора. Неспецифическая реакция на воздействие неблагоприятных факторов (стрессоров) может быть не всегда оптимальной, в силу чего во многих случаях могут возникать, так называемые, болезни адаптации. Причиной их развития может быть нарушенное соотношение гормонов, либо измененная реактивность организма.

Выдающийся патолог И.В. Давыдовский [9] пришел к выводу о том, что болезнь, как и нормальная жизнь, является формой «приспособления к условиям существования». Он писал: «Как правило, болезни человека не имеют в своем происхождении какой-либо одной, для данной болезни специфической, причины. Фактически болезни человека (животных) — это болезни адаптации, они связаны с всеобщим законом приспособления, и если мы хотим избежать досадных огорчений в медицинской практике, то все наше внимание следует уделить этому закону во всех частных его проявлениях».

Как это ни странно, но до настоящего времени такое распространенное заболевание, как аппендицит, не принято рассматривать с позиций адаптации. В руководствах, монографиях, на лекциях студентам-медикам продолжают эксплуатироваться инфекционная, нервно-рефлекторная и аллергическая теории, как ведущие в развитии аппендицита. Рассматривая заболевание только с патогенетических позиций, не освещая саногенез и состояние предболезни, эти теории не позволяют выработать оптимальную лечебную тактику при простом аппендиците, даже в настоящее время, когда лапароскопия разрешила проблему дифференциальной диагностики простого и деструктивного аппендицита. Сохраняются противоречия в трактовке сущности понятия простого аппендицита (аппендикулярной колики). Казалось, именно эти состояния клинической картины аппендицита без морфологических изменений в червеобразном отростке (ЧО) по данным рутинных методик исследования объяснимы с позиций нервно-рефлекторной теории патогенеза. Эта стадия

заболевания стала считаться функциональной. Однако, использование гистохимических, электронно-микроскопических, нейрогистологических методик показывало наличие изменений в ткани ЧО, свидетельствующих о начальной стадии воспаления: уменьшение извитости сосудов, изменение нервных волокон, уменьшение гликогена и накопление кислых мукополисахаридов [10, 11, 12]. Поэтому термин «аппендицит» более обоснован для начальных изменений в ЧО, чем «аппендикулярная колика», «аппендикобаугиноспазм» и др.

На основании имеющихся сведений в настоящее время можно утверждать, что первые клинические признаки болезни не предшествуют структурным изменениям, а следуют за ними. Именно смена представления доклинической функциональной стадии болезни представлением о доклинической морфологической стадии составляет сущность современного понимания доклинического или преморбидного периода многих болезней и, в частности, острого аппендицита. Если еще 40-50 лет назад считалось, что этот период обусловлен слабыми функциональными нарушениями при отсутствии органических, то теперь его следует рассматривать как период органических (структурных) изменений, хорошо компенсированных и поэтому клинически не проявляющихся. Это означает, что к первым субъективным и объективным клиническим проявлениям болезни следует относиться чрезвычайно внимательно, помня о том, что чаще они являются сигналами не начала болезни, а, по существу, уже фазы декомпенсации защитных механизмов, которые больше не могут полностью компенсировать происходящие изменения в ЧО. Усиливая механизмы саногенеза в этот период можно предотвратить прогрессирование заболевания и развитие деструктивного аппендицита.

Постепенно рассматривая все аспекты аппендицита с позиций общего адаптационного синдрома, мы не встретили каких-либо противоречий, необъяснимых фактов, «мифов» и «парадоксов», которыми изобилует учение, базирующееся на существующих теориях патогенеза. Это свидетельствовало о соответствии теоретических положений адаптационной теории объективным процессам, происходящим в организме в состоянии предболезни и при развитии аппендицита. Теория адаптации не побуждает к критике или опровержению существующих теорий, поскольку она органично объединяет их, и с их же помощью сама становится объяснимой и понятной. Попытки объяснения всех аспектов проблемы аппендицита с позиций монокаузальных теорий оказались несостоятельными в силу того, что аппендицит представляет собой полиэтиологическое заболевание с динамично развивающимся процессом, в котором факторы патогенеза и саногенеза вступают в действие в разное время. Поэтому, ранее предлагавшиеся точки зрения, каждая по отдельности, объясняли только часть случаев заболевания. Иногда фактор обусловливания объявлялся причиной заболевания (алиментарная теория, аллергическая теория). Относительно инфекционной теории, длительное время считав-

шейся ведущей, следует заметить, что микробный фактор при аппендиците вообще нельзя отнести к причинному, так как он вступает в патогенетические связи на фоне уже существующего воспаления в червеобразном отростке.

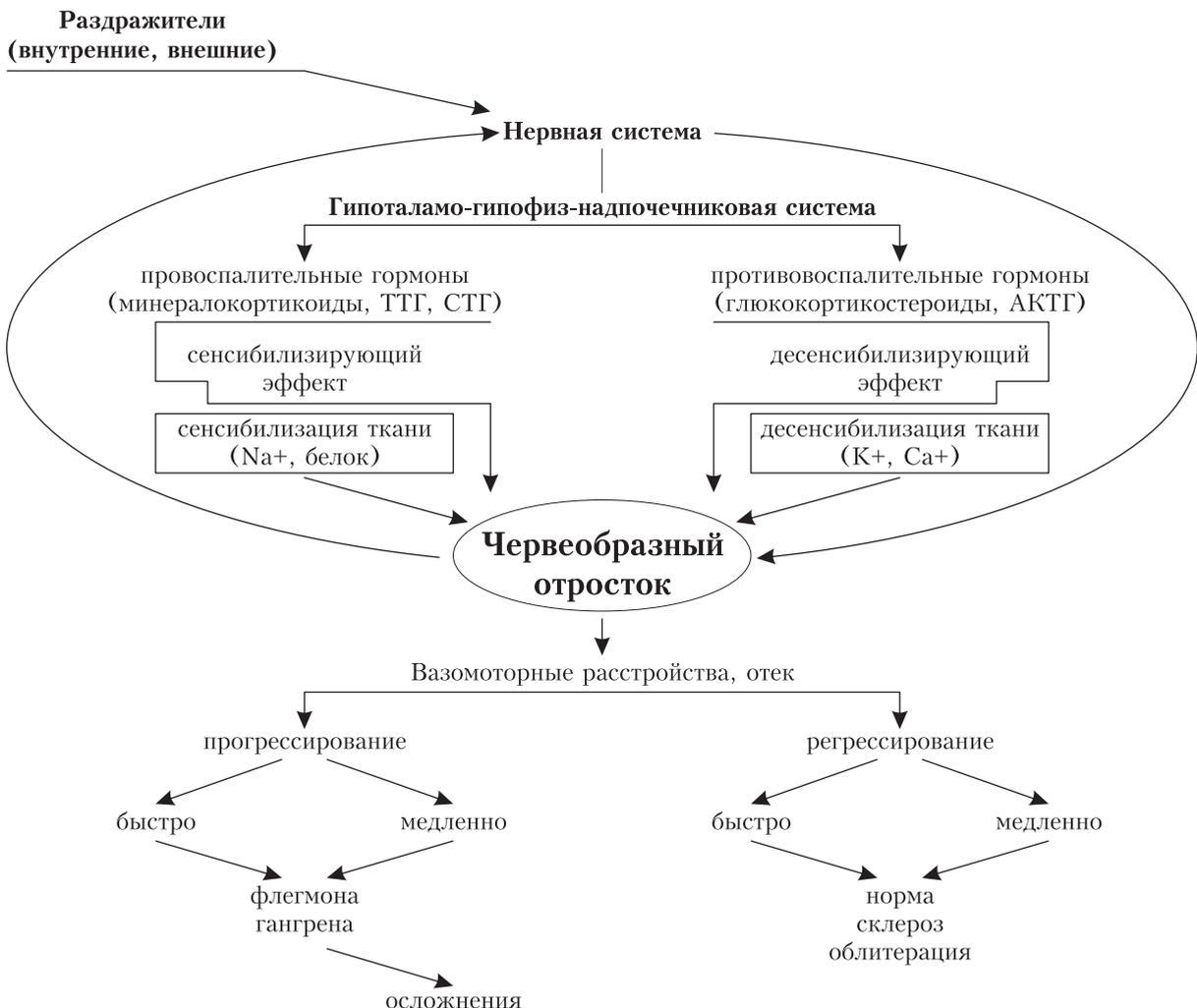
Вырваться из плена монокаузальных теорий позволяет только теория адаптации, согласно которой существует множество причин, дающих толчок к возможности заболевания, и масса обуславливающих факторов, ответственных за то, будет ли реализована эта возможность и заболевание разовьется, либо оно будет приостановлено на различных этапах этого развития. Одним словом, для заболевания аппендицитом нужна патогенная ситуация, а не только один какой-то причинный фактор. Так, свободно лежащее инородное тело или каловый камень в просвете ЧО останутся таковыми и только, если отсутствует сенсбилизация тканей и способность их отреагировать на раздражение значительной вазомоторной реакцией.

Принципиально аппендицит может развиваться двумя путями (рис.). Многочисленные раздражители

(местные стрессоры), действуя на стенку ЧО непосредственно или рефлекторным путем (регионарные стрессоры), вызывают стереотипную ответную реакцию в стенке аппендикса в виде вазомоторных расстройств, которые на стадии отека трансформируются в болевой синдром. С этого момента процесс из локального превращается в общий для организма, поскольку включаются механизмы ответных реакций ОАС.

В случаях неадекватной гормональной реакции со стороны надпочечников, на фоне глубоких изменений реактивности соединительной ткани, создается ситуация для гиперэргических реакций, в частности, для быстрых флегмонозных и гангренозных изменений в ЧО. Оптимальность гормональной реакции определяется не только количественным выражением, но и соотношением между различными гормонами (АКТГ, СТГ, ТТГ, глюкокортикостероиды, минералкортикоиды). Реактивность ткани определяется, в основном, характером диеты: 1) диета богатая хлористым натрием, сенсбилизует ткани к действию минералокортикоидов; 2) диета, перег-

Рисунок
Схема патогенеза и саногенеза аппендицита



руженная белками, способствует проявлению действия СТГ [13].

В случаях оптимального соотношения гормональной реакции коры надпочечников и реактивности ткани ЧО начальные признаки воспаления (вазомоторные изменения) быстро ликвидируются. Этому способствует противовоспалительное действие глюкокортикостероидов (ГКС). Клинически в таких случаях имеется аппендикулярная колика, затихающий аппендицит, а морфологически, при обычном гистологическом исследовании, — состояние ЧО без воспалительных изменений. Дискомплекция соединительной ткани, основное вещество которой участвует в начальной стадии воспаления, выявляется только при гистохимическом исследовании и выражается в уменьшении гликогена с накоплением кислых мукополисахаридов. Уменьшение извилистости внутрисстеночных сосудов ЧО свидетельствует о развитии отека.

Когда соотношение гормональной реакции и тканевой реактивности не оптимально (преобладает провоспалительный потенциал), то воспаление в ЧО прогрессирует, создаются условия для инфицирования стенки аппендикса и ее деструкции. Так, для миокарда установлен факт образования некрозов под влиянием стресса или гормональных препаратов с глюко- и минералокортикоидным эффектом на фоне сенсibilизации тканей электролитами без нарушения кровообращения [14]. Феномен Шварцмана наиболее выражен в случаях резкого увеличения экскреции с мочой 17-десоксикортикостероидов и менее выражен при большей экскреции 17-гидроксикортикостероидов. Следовательно, характер деструкции в значительной мере определяется реактивностью тканей и характером стероидогенеза.

Варианты соотношения тканевой реактивности и гормональной реакции надпочечников создают различные морфологические изменения в ЧО (отек, флегмона, гангрена) и разнообразие клинического течения аппендицита (прогрессирование, регрессирование, быстрое или медленное течение), что должно находить отражение в классификации.

Регрессирование приступа на стадии простого аппендицита может сдерживаться недостаточной мобилизацией противовоспалительного потенциала из-за слабой выраженности боли. Диагностическая лапароскопия в таких условиях, как более сильный стрессор, ускоряет выздоровление своим неспецифическим защитным влиянием на формирующийся очаг воспаления в ЧО в 98,6 % случаев [15]. Этот феномен «перекрестной резистентности» широко используется в клинической практике для лечения различных болезней, протекающих с воспалительным компонентом, в виде методов неспецифического воздействия (иглоукалывание, пчелоужаление, ипликатор Кузнецова и т.п.). Ускоряет регрессирование приступа и введение экзогенных оксикортикостероидов [16, 17]. При пассивном наблюдении за больными, без лечения и проведения агрессивных диагностических процедур, купирование приступа отмечается только в 76,4 % случаев [15].

Практика показывает, что при аппендиците имеет место универсальный, стереотипный механизм ответной реакции на стрессорное возбуждение. Он был сформулирован нами ранее и составляет только часть адаптационной теории, применительно к данному заболеванию [17].

Вторая часть адаптационной теории, раскрытая нами позднее [18], предусматривает взаимосвязи гормональных реакций за пределами надпочечников и указывает нам на второй путь развития аппендицита на основе уже рассмотренного стереотипного механизма ОАС. Причинно-следственная связь между психоэмоциональным перенапряжением разнообразной природы, множеством острых заболеваний, травм и аппендицитом не могла быть установлена на основе прежних теорий. Такая возможность представляется с позиций адаптационной теории. Перечисленные факторы являются общими стрессорами, вызывающими ответные реакции ОАС. Известно, что всякий физиологический процесс в своем развитии создает механизмы, которые способствуют одновременно торможению этого процесса и стимулированию противоположного. Этот принцип обратной связи физиологических процессов лежит в основе всякой регуляции («золотое правило саморегуляции»). Такое взаимное устранение антагонистических процессов развивается и совершает колебания наподобие маятника [19]. Если за одно из крайних положений «маятника» принять повышение уровня ГКС плазмы, обладающих противовоспалительным и лимфоцитолитическим действием, то в противоположном крайнем положении, согласно закону саморегуляции, будут превалировать механизмы, способствующие гиперплазии лимфоидной ткани, обладающие провоспалительным потенциалом. Таким антагонистическим процессом, в дополнение к минералокортикоидам, является активация функции щитовидной железы при стрессе, гормоны которой обладают способностью усиливать воспалительную реакцию. Несколько отставая во времени от острого надпочечникового гиперкортицизма, через двое и более суток, гипертиреозидизм становится конкурирующим фактором, что подтверждается снижением уровня 17-ОКС в плазме с увеличением времени от начала заболевания [17], «эозинофилией третьего дня», относительным лимфоцитозом и базофилопенией периферической крови и гиперплазией лимфоидного аппарата червеобразного отростка [16].

Минералокортикоиды и гипертиреозидизм способствуют гиперплазии лимфоидного аппарата аппендикса, которая, достигнув критической точки, становится фактором, инициирующим приступ аппендицита. Далее все развивается по схеме первого варианта. В зависимости от факторов обусловливания (неспецифическая сенсibilизация, исходное состояние лимфоидного аппарата ЧО, наличие каловых камней) и характера реакции ОАС решается вопрос, быть или не быть деструктивному аппендициту. Представленный механизм развития «стресс-аппендицита» объясняет наличие множества заболеваний, имеющих у больных перед приступом аппендицита и

во время его. Этот механизм объясняет увеличение количества простых аппендицитов после вторых суток от начала заболевания. Адаптивные реакции, оказавшись неспособными энергично прервать начало воспалительного процесса, вызывают к жизни антагонистические механизмы, поддерживающие возможность его продления или прогрессирования.

В случаях хронического надпочечникового гипокортицизма у больных с гиперплазией лимфоидного аппарата создаются условия для рецидивирования приступов аппендицита или постоянных болевых ощущений в правой подвздошной области (первично-хронический аппендицит). Аппендэктомия в таких случаях предупреждает опасность развития деструктивного аппендицита, но не всегда избавляет от болевых ощущений — и «лимфатическое состояние» остается [20]. Изучение отдаленных результатов аппендэктомии при «хроническом» аппендиците на фоне адренокортикальной недостаточности у 8 больных, в сроки от одного года до 7 лет, показало, что у двух больных боли в животе прекратились, у шести — сохраняются (у трех из них боли в правой подвздошной области возобновились через три-шесть месяцев после аппендэктомии). Двое больных, отказавшиеся от операции, жаловались на частые приступы болей в правой подвздошной области. В связи с изложенным, нельзя не привести наблюдение, являющееся, по существу, «клиническим экспериментом», подтверждающим механизм взаимодействия надпочечников и щитовидной железы в патогенезе аппендицита.

Наблюдение: Больная С., 24 лет, история болезни № 1017, доставлена в клинику общей хирургии КемГМА машиной «скорой помощи» 20.01.2002 г. в 15⁵⁵ с жалобами на боль постоянного характера в правой подвздошной области, тошноту, общую слабость, недомогание, длящиеся в течение месяца. Накануне, в ночь, боль резко усилилась и не стихала, что заставило вызвать «скорую».

При расспросе установлено, что четыре с половиной года назад был выявлен узловой эутиреоидный зоб. По рекомендации эндокринолога регулярно принимала тиреоидные препараты — тироксин, тиреоидин, тиреокомб. Два года назад были подобные боли в правой подвздошной области, но менее интенсивные. 09.01.2002 г. боли в правом боку усилились, что больная связала с увеличением дозы тиреокомба с 0,5 таблетки в день до одной, а затем до четырех таблеток в сутки.

Объективно: пониженного питания, кожа смуглая, температура тела 36,7°C, АД — 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, болезненный в правой подвздошной области; симптомы раздражения брюшины отрицательные. Выставлен диагноз: Аппендикулярная колика.

В следующие два дня, на фоне нормальной температуры тела, сохранялась локальная боль в правой подвздошной области. Консультация проф. А.П. Торгунакова: заключение — хроническая надпочечниковая недостаточность, status lymphaticus (гиперплазия лимфоидного аппарата), картина неструктивного аппендицита. Предложена «профилактическая» ап-

пендэктомия, от которой больная отказалась. При выписке рекомендовано выяснить у эндокринолога целесообразность приема тиреоидных гормонов.

Через два месяца, при собеседовании с больной, установлено, что после выписки из хирургической клиники посетила эндокринолога — гормональные препараты были отменены, боль в правой подвздошной области исчезла. Состояние удовлетворительное, работает.

Данное наблюдение иллюстрирует искусственное воспроизведение хронической надпочечниковой недостаточности и механизм возникновения, так называемого, «первично-хронического аппендицита».

Теоретическое обобщение проблемы аппендицита с позиций адаптационной теории можно завершить определением этого заболевания: аппендицит является полиэтиологическим заболеванием с единственным адаптационным механизмом пато- и саногенеза. Аппендицит является болезнью адаптации.

В заключение следует отметить, что адаптационная теория объясняет высокую частоту заболевания аппендицитом, разнообразие клинических проявлений и патоморфологических изменений в аппендиксе; она учитывает все рациональное, содержащееся в прежних теориях, объясняет их и делает учение об аппендиците более цельным. Она окончательно утверждает ошибочность как профилактической аппендэктомии, так и аппендэктомии при простом аппендиците, хотя оставляет для них небольшую нишу (прогрессирование простого аппендицита в силу неразрешимой ситуации — обтурация просвета ЧО и неэффективность защитных механизмов адаптации, хроническая адренокортикальная недостаточность). Эта теория открывает пути к уточнению лечебной тактики при простом аппендиците на основе достижений в его диагностике и, что особенно важно, к разработке мероприятий по профилактике этого массового заболевания.

В клинике общей хирургии Кемеровской государственной медицинской академии, в соответствии с общепринятой тактикой, до 1985 года макроскопически неизменный ЧО удалялся, в среднем, в 22,1 % случаев за пятилетие. С 1985 года, в соответствии с адаптационной теорией, боль в правой подвздошной области стали считать аппендикулярной, из употребления исключили диагноз «кишечной колики», позволяющей отпускать больных домой из приемного покоя; все больные с болями в правой подвздошной области госпитализировались. При сомнениях в диагнозе деструктивного аппендицита больные подвергались динамическому наблюдению, аппендэктомия выполнялась только при прогрессировании клинической картины. За этот пятилетний период деструктивных изменений в удаленных отрезках не выявлено в 15,3 % случаев, что существенно меньше предыдущих лет ($p < 0,001$). С 1990 года в клинике началось внедрение лапароскопии для диагностики острых заболеваний органов брюшной полости; до 1994 года она выполнялась не регулярно, а лишь в дни дежурств хирурга-эндоскописта, проводящего это исследование. За то пятилетие коли-

чество напрасно удаленных ЧО составило 12,8 %. В последние годы, при регулярном использовании лапароскопии во время каждого дежурства, количество аппендэктомий при простом аппендиците резко уменьшилось, колеблясь от 3,5 % до 7,4 %. В основном, эту часть составляли больные, у которых при лапароскопии червеобразный отросток не визуализировался, и больные, у которых коррекция адаптивных механизмов однократным введением преднизолона в дозе 60 мг не ликвидировала локальную боль в правой подвздошной области.

Таким образом, факторами, существенно снижающими количество напрасных аппендэктомий, являются: 1) дифференцированный подход к аппендэктомии при простом аппендиците, базирующийся на адаптационной теории пато- и саногенеза, и 2) регулярное использование диагностической лапароскопии и медикаментозной коррекции противовоспалительного потенциала организма больного. Естественно, в условиях отсутствия лапароскопической диагностики, существующая тактика «не можешь исключить аппендицит — оперируй» должна оставаться неизменной.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бараев Т.М. К проблеме острого аппендицита /Бараев Т.М. //Вестник хирургии. – 1999. – № 4. – С. 35-38.
2. Григорович, И.Н. В XXI век с проблемой простого аппендицита /Григорович И.Н., Дербенев В.В. //Вестник хирургии. – 2000. – № 3. – С. 97-98.
3. Дуданов, И.П. Спорные вопросы острого простого аппендицита и пути снижения частоты необоснованных аппендэктомий /Дуданов И.П., Меженин А.М., Шаршавицкий Г.А. //Вестник хирургии. – 1998. – № 2. – С. 34-36.
4. Корепанова, М.В. Опасности и осложнения при диагностики и лечении острого аппендицита /Корепанова М.В. //Вестник хирургии. – 1997. – № 1. – С. 111-115.
5. Лапароскопия в диагностике острого аппендицита /Кригер А.Г., Шуркалин Б.К., Шогенов А.А., Ржебаев К.Э. //Хирургия. – 2000. – № 8. – С. 14-19.
6. Кулик, Я.П. Время делать выбор: профилактическая или лечебная аппендэктомия? /Кулик Я.П., Поколюхин С.Н. //Хирургия. – 1999. – № 7. – С. 23-26.
7. Русаков, В.И. Современные представления о патогенезе аппендицита (обзор литературы) /Русаков В.И., Поляк А.И., Перескоков С.В. //Хирургия. – 1990. – № 3. – С. 118-124.
8. Селье, Г. Очерки об адаптационном синдроме (Пер. с англ.) /Селье Г. – М., 1960. – 254 с.
9. Давыдовский, И.В. Об определении понятия «болезнь» /Давыдовский И.В., Сельвестов В.Е. //Архив патологии. – 1966. – № 1. – С. 3.
10. Баранова, А.П. Кровеносные сосуды червеобразного отростка в норме и при воспалении /Баранова А.П. //Труды Первой Всерос. конф. хирургов 3-8 июля 1956 года. – Куйбышев, 1958. – С. 130-134.
11. Митасов, И.Г. Значение нейрогистологического исследования при простом аппендиците /Митасов И.Г. //Хирургия. – 1969. – № 1. – С. 89-94.
12. Сильченко, В.П. Гистохимическое исследование стенки червеобразного отростка при различных формах аппендицита /В.П. Сильченко: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Харьков, 1967. – 18 с.
13. Горизонтов, П.Д. Проблема «стресс» в современной патологии /Горизонтов П.Д. //Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1957. – № 4. – С. 3-10.
14. Селье, Г. Профилактика некрозов сердца химическими средствами (Пер. с англ.) /Селье Г. – М., 1961. – 208 с.
15. Подтяжкина, Т.А. Пути снижения хирургической активности при простом аппендиците /Т.А. Подтяжкина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Кемерово, 2002. – 18 с.
16. Мышкин, К.И. К вопросу о значении гормонального фактора в патогенезе острого аппендицита /Мышкин К.И. //Острый аппендицит: Труды Саратовского мед. института. – Саратов, 1964. – Т. 43. – С. 47-51.
17. Торгунаков, А.П. Глюкокортикоидная активность коры надпочечников и связь ее с некоторыми клиническими проявлениями при остром аппендиците /А.П. Торгунаков: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Кемерово, 1971. – 22 с.
18. Торгунаков, А.П. Аппендицит – болезнь адаптации /А.П. Торгунаков. – Кемерово, 1997. – 207 с.
19. Росин, Я.А. Регуляция функций /Росин Я.А. – М., 1984. – 171 с.
20. Торгунаков, А.П. Хронический аппендицит и хроническая надпочечниковая недостаточность /Торгунаков А.П. //Актуальные вопросы гастроэнтерологии: Матер. межвуз. конф. – Томск, Кемерово, 1972. – С. 182-184.

МУЖЧИНАМ НЕ ДАНО УСЛЫШАТЬ ЖЕНЩИН

Ученые из Шеффилдского университета (Великобритания) выяснили, что в головном мозге мужчин для восприятия женского голоса "включаются" более сложные механизмы, чем для распознавания мужского. Как оказалось, женский голос "обрабатывается" в той же части слуховой зоны, что отвечает и за восприятие музыки. Это объясняется анатомическими и физиологическими особенностями образования голоса у представительниц прекрасного пола, у которых строение гортани и длина голосовых связок отличаются от таковых у мужчин. Более мелодичный женский голос является более сложным для обработки, и распознавание смысловой нагрузки отдельных фраз может быть затруднено. Оригинальные исследования англичан проливают свет и на такое явление, как слуховые галлюцинации. Практически все испытывавшие их "слышат" мужские голоса. Можно предположить, что головному мозгу трудно "синтезировать" сложный женский голос, поэтому он "использует" более простой вариант.

Источник: www.piluli.kharkov.ua

Н.Л. Денисов

ФГУЗ Центр гигиены и эпидемиологии в Томской области,
г. Томск

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА ТРАВМ В КАЧЕСТВЕ МЕТОДИЧЕСКОЙ ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ ТРАВМАТИЗМА

Одной из основных причин низкой эффективности мер по снижению уровня травматизма является отсутствие системного подхода к решению этой проблемы. Как представляется, в большинстве случаев травма обусловлена одной причиной – несоответствием «человеческого фактора» степени сложности той задачи, при решении которой и произошел травма. При таком понимании проблемы выискивать причины травм с целью их профилактики не имеет смысла. Изучать и анализировать следует не причины, а факторы риска травм.

Однако, к сожалению, именно поиску причин травмирования уделяется основное внимание в работе, как отдельных должностных лиц, так и многочисленных комиссий (по охране труда, профсоюзных и др.).

Ключевые слова: травматизм, факторы риска, профилактика.

One of the main reasons of low effectiveness of means aimed at reducing traumatism level is a lack of a system approach to solving this problem. It seems that in most cases a trauma is caused by disparity of a «human element» to the complexity of a task to be solved. In such cases there is no need to find out trauma reasons with the aim of their prophylaxis, but it is necessary to study and analyze factors of trauma risks.

Unfortunately, both some officials and numerous commissions (trade union, protection of labor) devote main attention exactly to the search of trauma reasons.

Key words: traumatism, factors of trauma risks, prophylaxis.

Очевидно, ни у кого не вызовет сомнения то обстоятельство, что одним из важнейших социальных аспектов при добыче угля является сохранение здоровья лиц, непосредственно участвующих в этой добыче. Известно также, что одним из важнейших показателей здоровья шахтеров является уровень производственного травматизма.

Состояние дел с травматизмом, как одной из основных причин инвалидизации и преждевременной смерти шахтеров, диктует необходимость коренного улучшения качества профилактической работы. В то же время, из-за отсутствия единой стратегии обеспечения безопасности труда, в том числе и шахтерского, а также отсутствия системного понимания причинно-следственных связей между его условиями и здоровьем людей, в нашей стране в разряд инвалидов попадает более миллиона человек, а около 6 тысяч погибают в результате несчастных случаев на производстве. Кроме того, диагноз «профзаболевание» на протяжении последних 10 лет поставлен 120 тысячам больных [1].

Актуальность проблем, связанных с производственным травматизмом, возрастает в промышленных регионах, где уровень травматизма намного выше среднестатистических показателей. Так, например, в

угольной промышленности производственный травматизм занимает ведущее место, как по частоте, так и по тяжести повреждений. Достаточно отметить, что у 52-70 % пострадавших шахтеров отмечается развитие травматического шока различной степени тяжести [2].

Травматизм актуален не только для нашей страны. Практически во всех странах происходит увеличение числа аварий и катастроф, приводящих к росту уровня травматизма, который, как свидетельствует международная статистика, может быть приравнен к эпидемии. Только в результате неблагоприятных условий труда в мире на рабочем месте, по данным МОТ и ВОЗ, ежегодно происходит 120 млн. травм, из них более 200000 – со смертельным исходом [3].

По мнению некоторых ученых, одной из главных причин создавшегося положения является отсутствие механизма экономической заинтересованности работника, работодателя и государства в создании требуемых нормативных условий [1]. Видимо, из-за отсутствия единой стратегии обеспечения безопасности труда, системного понимания причинно-следственных связей, в нашей стране по-прежнему сначала проектируются и создаются машины, механизмы, тех-

нологии, а уже затем лихорадочно подбираются средства коллективной и индивидуальной защиты.

Решение задачи снижения числа травм, как представляется, лежит на путях использования подхода к профилактике травматизма, основанного на концепции определения рисков. Суть его заключается не столько в изучении конкретных причин травмирования, сколько в учете факторов риска травм с ориентацией на снижение степени их воздействия. В основу предлагаемого подхода положен не анализ явления, а его прогноз, что качественно отличает его от еще широко используемых в настоящее время стереотипных методик профилактики травматизма вообще и производственного травматизма в угольной промышленности в частности.

В настоящее время анализ травматизма зачастую сводится к фиксации и сравнению числа травм в различных трудовых коллективах. Очевидно, однако, что для сравнения травматизма как явления следует сопоставлять не количество травм само по себе, а соотносить их число с показателями той или иной деятельности. Ведь совершенно очевидно, что число травм, связанных с угледобычей, будет больше там, где при прочих равных условиях больше добывают угля. Статистика свидетельствует, что на один миллион тонн добытого угля приходится один случай травмирования со смертельным исходом.

Однако учета только этого фактора явно недостаточно. Работа шахтеров в настоящее время в той или иной степени механизирована. Поэтому, при условии одинаковой выработки, в одном случае в забое может находиться 20 человек (например, использование угольных комбайнов), в другом — 200 человек (если условия залегания пласта и другие особенности не позволяют использовать высокопроизводительную технику). Поэтому уровень травматизма в разных коллективах целесообразно рассматривать не только через отношения к количеству добываемого угля (за смену, месяц, год и т.д.), но и с учетом количества людей, работавших под землей за этот период времени. Такой подход позволит провести ретроспективный анализ уровня и характера травматизма за прошедший период и ответить на вопрос, каково положение с травматизмом в действительности, на основании чего и определить вектор этих изменений.

Пример. Допустим, что в двух одинаковых по численности и однотипных угольных коллективах количество производственных травм в расчете на тысячу человек составило, соответственно, 12 и 20 случаев за год. При этом, в первом коллективе добыча угля составила 50 тыс. тонн, а во втором — 0,3 млн. тонн.

В этом случае показатель травматизма в расчете на одну тонну угля в первом коллективе составит 0,24, а во втором — 0,066 случаев на 1000 человек работающих, то есть более чем в 3 раза. Вместе с тем, на первой шахте непосредственно на угледобыче работают 300 человек, а на второй (в силу более высокой степени механизации и автоматизации производственного процесса) — 200 человек. В этом случае разница в показателях уровня травматизма

будет выглядеть еще более впечатляюще — 72 против 13,2 (почти 6 раз!).

Однако анализ не должен касаться только количественных показателей травматизма (на которых такой анализ зачастую и ограничивается). При этом недостаточно строго учитываются травмы с благоприятными исходами, а до анализа так называемого микротравматизма дело зачастую вообще не доходит, хотя, как представляется, степень тяжести травмы — величина еще более случайная, чем факт самого травмирования.

Очевидно, уровень травматизма должен оцениваться комплексно и включать в себя данные об относительном числе травм, количестве дней нетрудоспособности, связанных с травмами, показатели инвалидизации и смертности. При этом все эти показатели должны рассчитываться с учетом весовых коэффициентов (степени важности) вышеперечисленных величин, которые можно установить на основе экспертных оценок. В качестве иллюстрации можно привести следующие весовые коэффициенты, использовавшиеся авторами при анализе травматизма в организованных коллективах: для числа травм — 0,15; для числа дней нетрудоспособности — 0,05; для показателя инвалидизации — 0,35; для показателя смертности по причине травм — 0,45.

Пример. Пусть в шахтерском коллективе за определенный период в перерасчете на 1000 человек работающих случилось 16 травм, нетрудоспособность по которым составила 274 дня. При этом два человека в результате травмы стали инвалидами, а один, кроме того, умер. Тогда итоговый показатель травматизма (Тр) составит:

$$Тр = (16 \times 0,15) + (274 \times 0,05) + (2 \times 0,35) + (1 \times 0,45) = 17,25.$$

Таким образом, комплексный показатель травматизма в этом коллективе равен 17,25 баллов.

Важнейшим разделом работы системы профилактики травматизма является его прогноз. Вместе с тем, до сегодняшнего дня весь прогноз, зачастую, сводится к качественным предположениям типа «больше — меньше». Профилактика травматизма, основанная на учете факторов риска, дает математический фундамент для количественного прогнозирования уровня травматизма в трудовых коллективах. Поскольку риски характеризуют вероятность наступления во времени событий, ведущих к изменению равновесной устойчивости систем.

Следовательно, если опасность — это угроза людям и всему тому, что представляет для них ценность, то, очевидно, риск (R) может быть определен как произведение вероятности (P) опасности рассматриваемого события или процесса на меру ожидаемых последствий или ущерба (Q), то есть:

$$R = P \times Q$$

Принципиально такой подход можно проиллюстрировать на следующем рассуждении.

Пусть: T — среднегодовой многолетний уровень травматизма на каком-либо угольном предприятии

(уровень травматизма предшествующего года). Тогда прогнозный показатель травматизма на следующий год можно рассчитать по формуле:

$$T_{\text{пр}} = K \times T,$$

где $T_{\text{пр}}$ – прогнозируемый уровень травматизма на этом предприятии на год; K – индекс риска, представляющий собой частное от деления числа факторов риска того или иного вида травм в текущем году на число факторов риска этого же вида травм в предшествующем.

Пример. Предположим, что количество производственных травм на шахте в предшествующем году составило сто пятнадцать. Число факторов риска для этого вида травм (например, число лиц, не допущенных к работе из-за нетрезвого состояния и т.п.) в предшествующем году составляло десять. Однако, в результате проведенной работы, количество факторов риска уменьшилось, и на начало текущего года уже равнялось восьми, тогда индекс риска будет равняться частному от деления 8 на 10, то есть $P = 0,8$.

Следовательно, производственный травматизм на начало анализируемого периода можно прогнозировать на уровне девяносто двух случаев ($0,8 \times 115 = 92$).

Предлагаемая формула не является рабочей. Она только обозначает подход к решению проблемы количественного прогноза, что важно при сопоставлении полученных результатов с прогнозом, и, следовательно, для оценки профилактической деятельности в интересах снижения производственного травматизма в угольной промышленности. Кроме чисто технических аспектов, она должна включать в себя и риски, связанные с так называемым человеческим фактором, учитывать значимость каждого фактора (весовой коэффициент), а также многие другие аспекты этой большой и сложной проблемы.

Как известно, прогноз любого явления строится на основе анализа уже случившихся событий. Поэтому для качественного анализа травматизма важно обладать как можно большей информацией, связанной с каждым конкретным случаем травмирования. Особое значение при этом имеет своевременность, достоверность, а также объективность заключений служебных расследований, разбирательств и т.п.

Выводы из приведенных примеров можно делать различные, например, что механизация и автоматизация приводят к резкому снижению уровня травматизма и др. (что не всегда очевидно!). Но, что очевидно точно, это то, что такой подход позволяет более детально выявлять факторы риска травм, а также то, что он более справедлив при оценке «цены угля» на разных шахтах.

В жизни человека всегда существуют опасности, в том числе в отношении травмирования. Добиться полностью безопасных условий жизнедеятельности практически невозможно. Задача состоит в доведении его показателей до приемлемого уровня, что можно решить путем снижения риска травм.

Представляется, что для решения этой задачи необходимы как иной взгляд на проблему травматизма

в целом, так и другие подходы к способам его профилактики, в частности. К настоящему времени установлено, что человеческий фактор в вопросах безопасности играет более значительную роль, чем это было принято считать до сих пор, а, следовательно, заслуживает и более пристального внимания. Более того, анализ данных статистики свидетельствует о том, что при установившемся к настоящему времени уровне организации производственно-трудовой деятельности, быта, общепринятых технологических подходах, а также степени надежности техники, можно говорить о доминирующей роли человеческого фактора в формировании первичных условий для возникновения травм. Проведенные исследования показывают, что во всем мире, из всех происходящих на промышленных объектах аварий, 90 % являются результатом неудовлетворительной организации производства и разного рода ошибок обслуживающего персонала. Выявлены три уровня, на которых формируются человеческие ошибки: первый из них основан на умении и приобретенных навыках; второй – на применении правил и инструкций; третий – на знаниях человека [4]. Прецеденты такого рода чаще всего возникают в тех случаях, когда человек выполняет рутинное задание или случайное поручение при дефиците времени. Следовательно, уменьшение прессинга только одного этого фактора позволяет более чем в 90 % случаев опасных ситуаций снизить возможность получения травмы, а в ряде случаев – избежать их вообще.

Иными словами, в основе абсолютного большинства травм лежат ошибки и просчеты самого человека, которые могут совершаться на разных, в том числе подготовительных, этапах: либо при проектировании и строительстве сооружений и объектов, либо при разработке различных технологических процессов, либо при создании техники и т.п. С человеческим фактором связано и основное количество травм в процессе самой трудовой деятельности (эксплуатации потенциально опасных объектов). Предупредить появление подобных событий можно, если выявить конкретные факторы риска травм и специальным комплексом мер уменьшить степень их воздействия на человека.

Таким образом, большинство травм в своей основе имеют практически единственную причину. Суть ее заключается в несоответствии профессиональной подготовленности человека, его психологического и физического состояния (в том числе и состояния здоровья) требованиям задач, которые перед ним поставлены в реальных условиях их решения. Это – универсальная причина, которая лежит в основе как производственных, транспортных, так и абсолютно большинства других травм.

Кроме того, травма возникает, как правило, при сочетании множества условий, сочетание которых в каждом конкретном случае носит во многом случайный характер. Поэтому на практике выделить главные из них (причины) и второстепенные (сопутствующие факторы) очень трудно, и не всегда бесспорно.

Нам представляется, что сама методология профилактической работы, основанная только на ана-

лизе причин уже свершившегося события, представляется как минимум бесперспективной. Видимо поэтому многочисленные планы и программы по снижению травматизма, построенные на анализе случайных явлений, как правило, малоэффективны и безуспешны.

Поэтому, при таком понимании обусловленности травматизма для профилактических целей (но никак не для социальной защиты или других целей), поиск причин конкретной травмы практически теряет всякий смысл. Однако, к сожалению, именно этому направлению уделяется основное внимание в работе как многочисленных комиссий по технике безопасности, так и отдельных должностных лиц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Моторин, В.Б. Профессиональный травматизм в современном обществе. Социальные аспекты /Моторин В.Б., Алексеев А.А. //Вестник С-Петербургского института государственной противопожарной службы. – 2004. – № 2. – С. 22-26.
2. Неотложная медицинская помощь пострадавшим при авариях и катастрофах /Г.А. Можаяев, В.Н. Заболотный, В.П. Дьяконов, Р.И. Малыш. – Киев, 1995. – 285 с.
3. Михеев, М.И. Здоровье и реформы 90-х годов /Михеев М.И. /Медицина труда на пороге 21 века: Матер. науч. конф. – СПб., 2000. – С. 112-113.
4. Ваганов, П.А. Человек. Риск. Безопасность /Ваганов П.А. – СПб., 2002. – 160 с.

ОТКРЫТИЕ МЕХАНИЗМА ДЕЛЕНИЯ КЛЕТОК ПЗВОЛИТ СОЗДАТЬ НОВЫЕ ЛЕКАРСТВА ОТ РАКА

Ученые из Калифорнийского университета в Сан Диего и Института онкологических исследований Людвиг сделали двойное открытие, позволившее понять причины правильного расхождения хромосом в ходе деления соматических клеток и, соответственно, причины равномерного распределения наследственного материала между дочерними клетками.

Деление соматических клеток животного и растительного происхождения, или митоз, было описано еще в конце XIX столетия. Ученым было известно, что хромосомы – носители наследственной информации, удваиваются непосредственно перед митозом. Дочерние хромосомы выстраиваются по экватору делящейся клетки и растаскиваются к противоположным полюсам таким образом, что обеспечивается их строгое распределение между дочерними клетками.

Клеточная структура, которая обеспечивает расхождение хромосом, называется веретеном деления и представляет собой систему микротрубочек. Однако до сих пор не было известно, каким образом хромосомы крепятся к микротрубочкам веретена деления, и какой механизм обеспечивает правильное присоединение хромосомом.

Яну Чизману (Iain Cheeseman) из группы профессора Аршада Деза (Arshad Desai) удалось выделить и идентифицировать группу белков, участвующих в создании комплекса, который и осуществляет прикрепление хромосом к микротрубочкам веретена деления. Наличие этого белкового комплекса даже у примитивных одноклеточных организмов свидетельствует о древности его происхождения и широком распространении.

Другой исследователь из группы профессора Деза, Шарсти Сандал (Sharsti Sandall), выделил вторую группу белков, работа которых состоит в определении правильности присоединения веретена деления к конкретной хромосоме. В случае неправильного присоединения, белки второго комплекса активируют белок Auroga, который химически модифицирует первый белковый комплекс. В результате соединение неправильно прикрепленной хромосомы с веретеном деления нарушается.

Эти открытия, кроме фундаментального, имеют огромное практическое значение. Известно, что в раковых опухолях происходит неконтролируемое митотическое деление клеток, поэтому химиотерапевтическое лечение раковых заболеваний основано на неспецифическом воздействии лекарств на микротрубочки веретена деления. В результате правильный ход митоза нарушается во всех клетках организма, а не только в раковых, что приводит к нежелательным побочным эффектам лечения – сильным болям и потере зрения, слуха, обоняния и других видов чувствительности.

Наличие специфических мишеней – белков, входящих в состав только что открытых комплексов, позволит разработать новые лекарства со значительно более узким спектром действия, а, следовательно, и значительно более слабыми побочными эффектами.

Источник: Svobodanews.ru

Ю.В. Захарова, Л.А. Леванова

*Кемеровская государственная медицинская академия,**Кафедра эпидемиологии,**Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии,**г. Кемерово*

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МИКРОБИОЦЕНОЗОВ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

Изучен качественный состав микробного сообщества толстой кишки и слизистой зева 30 сотрудников родильного дома и 20 работников хирургического отделения. Исследование показало снижение частоты встречаемости индигенной микрофлоры в составе фекального и ротоглоточного микробиоценозов и колонизацию слизистых оболочек условно-патогенными микроорганизмами.

Частота обнаружения условно-патогенной микрофлоры у медицинского персонала зависела от длительности работы в стационаре.

Изучена чувствительность условно-патогенной микрофлоры, выделенной от медицинских работников к антибиотикам. Результаты изучения антибиотикограмм продемонстрировали высокую резистентность к антибиотикам оппортунистических микроорганизмов. Учитывая тот факт, что полирезистентность к антибиотикам характерна для госпитальных штаммов, сделали предположение, что медицинский персонал является резервуаром для таких микроорганизмов.

Ключевые слова: *медицинский персонал, фекальный и ротоглоточный биотопы, условно-патогенные микроорганизмы, множественная устойчивость к антибиотикам, госпитальные штаммы.*

The qualitative composition of microbial environment of the large intestine and the pharynx mucosa in 30 obstetric medical staff and 20 surgical hospital personnel was investigated. The study revealed the decrease in the detection rate of indigenous microflora of fecalis and pharynx microbiocenosis and colonization of the mucous membranes with opportunistic microorganisms.

The detection rate of opportunistic microorganisms in medical personnel correlated with the duration of the work in the hospital.

The sensitivity of the opportunistic microorganisms, isolated from the medical personnel to different antibiotics has been studied. The results of the study of antibioticograms demonstrated high multiresistance to antibiotics in opportunistic microorganisms. Taking into account that multiresistance to antibiotics was characteristic of hospital strains the suggestion was made that the medical staff were the reservoir of such microorganism.

Key words: *medical staff, fecalis and pharynx microbiocenosis, opportunistic microorganisms, multiresistance to antibiotics, hospital strains.*

Внутрибольничные инфекции относятся к числу важнейших проблем современной медицины [1, 2]. Поиску эффективных путей и направлений профилактики госпитальных инфекций посвящено большое число исследований, однако крайне мало уделяется внимания аспектам, связанным с участием медицинского персонала в эпидемическом процессе внутрибольничных инфекций. При этом вопрос о том, являются ли медицинские сотрудники «жертвой» или источником госпитальных инфекций, дискутируется на протяжении длительного времени.

Микрофлора различных биотопов человеческого организма является динамичной многокомпонентной системой, подверженной влиянию многих эндогенных и экзогенных факторов, под воздействием которых формируется определенный качественный и количественный состав микробиоценозов [3, 4]. В стационаре медицинский персонал пребывает в особой, искусственно созданной экологической системе, и постоянно испытывает воздействие неблагоприятных факторов внутрибольничной среды и лечебно-го процесса [2]. При этом различные функциональ-

ные подразделения многопрофильных стационаров не одинаковы по интенсивности микробной нагрузки в них и скорости обмена микрофлорой. Все это не может не отразиться на микробиоценозах различных биотопов медицинского персонала, придавая свои особенности как качественному и количественному составу микрофлоры, так и биологическим свойствам микроорганизмов.

Целью исследования стало изучение микробиоценозов эпидемиологически значимых биотопов медицинских сотрудников и биологических свойств, выделенной условно-патогенной микрофлоры для установления степени участия персонала в эпидемиологическом процессе внутрибольничных инфекций.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследованы образцы фекалий и мазков из зева, полученные от 50 медицинских сотрудников (основная группа), в том числе 30 сотрудников родильного дома МУЗ ДГКБ № 5 и 20 работников хирургического отделения МУЗ ГКБ № 2 города Кемерово. В контрольную группу вошли лица немедицинских профессий (группа сравнения, $n = 46$).

Бактериологическое исследование фекалий и мазков из зева проводили с использованием стандартных микробиологических методов [5]. Родовую и видовую идентификацию выделенных культур осуществляли на основании морфологических, культуральных и биохимических свойств. Определение чувствительности к антибиотикам проводили диско-диффузионным методом на среде Мюллера-Хинтона [6]. Чувствительность к бактериофагам определяли по методу Отто. Определяли частоту встречаемости микроорганизмов, антибиотикочувствительность и антибиотикорезистентность, чувствительность к бактериофагам (в %).

Полученные данные подвергали стандартной статистической обработке с использованием вариацион-

ного, сравнительного и корреляционного методов анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ

По результатам бактериологического исследования фекалий установлено, что у медицинских работников в целом отмечается угнетение индигенной анаэробной микрофлоры (табл. 1). Так, частота обнаружения бифидобактерий и лактобацилл у них не превышала 88 % и 82 %, тогда как в группе сравнения бифидо- и лактофлора высевалась несколько чаще — в 91,3 % и 86,9 % случаев, соответственно. Частота обнаружения типичных кишечных палочек имела тенденцию к снижению как у медицинских сотрудников (92 %), так и у лиц контрольной группы (95,7 %).

При этом у медицинских сотрудников в 2 и 1,3 раза чаще, чем в группе сравнения, высевались кишечные палочки с измененными биологическими свойствами: гемолизирующие и лактозонегативные эшерихии (32 % и 10 % против 23,9 % и 5 %, соответственно). Кроме того, у медицинского персонала достоверно чаще выделялись клебсиеллы, которые были обнаружены у 18 % обследованных, тогда как в группе лиц немедицинских профессий данный показатель составил 7,5 % ($p < 0,05$). Также у лиц основной группы в 1,3 и 1,5 раза чаще обнаруживались энтерококки и стафилококки с гемолизирующей активностью. Как у медицинских работников, так и у лиц группы сравнения, отмечался высокий уровень обнаружения в составе микрофлоры толстой кишки дрожжеподобных грибов *Candida albicans* (52 % и 50 %, соответственно).

Анализ частоты высеваемости микроорганизмов по сезонам года (зима и весна) показал, что весна является неблагоприятным сезоном года в отношении бифидобактерий и лактобацилл как для медицинских работников, так и для лиц немедицинских профессий. Однако, у медицинских сотрудников в

Таблица 1
Частота встречаемости микроорганизмов в фекалиях (в %)

Микроорганизмы	Контрольная группа,* $n = 46$	Медицинский персонал**		
		всего, $n = 50$	родильный дом, $n = 30$	хирургия, $n = 20$
<i>Bifidobacterium</i> spp.	91,3	88	86,7	85
<i>Lactobacterium</i> spp.	86,9	82	83,3	85
<i>Clostridium</i> spp.	15,2	26	36,7	5
<i>E. coli</i> lac+	95,7	92	93	95
<i>E. coli</i> lac-	23,9	32	36,7	25
<i>E. coli</i> hly+	5	10	10	10
<i>Enterococcus</i> spp.	69,2	70	66,7	70
<i>Enterococcus</i> hly+	10,7	14	10,3	15
<i>Klebsiella</i> spp.	7,5	18	20	15
<i>Staphylococcus</i> hly+	18	26,1	13,3	20
<i>C. albicans</i>	50	52	60	40

Примечание: * лица немедицинских профессий, ** медицинские сестры и врачи, n - число исследований, lac+ - лактозопозитивные (ферментирующие лактозу) бактерии, lac- - лактозонегативные (не ферментирующие лактозу) бактерии, hly+ - гемолизинпродуцирующие микроорганизмы.

весенний период индигенная анаэробная микрофлора была угнетена в большей степени.

Частота обнаружения сульфатредуцирующих клостридий в группе медицинского персонала была высокой и в зимние, и в весенние месяцы, и составляла 27 % и 23,1 %, соответственно, тогда как в группе сравнения в зимне-весенний период отмечалось достоверное снижение частоты обнаружения клостридий с 21,7 % до 8,7 % ($p < 0,05$).

Также у медицинских сотрудников в зимне-весенние месяцы отмечалось угнетение частоты обнаружения типичных кишечных палочек, а в группе сравнения данные микроорганизмы с низкой частотой высевались только весной. Наибольшая частота обнаружения лактозонегативных и гемолизирующих кишечных палочек в изучаемые сезоны года приходилась на медицинский персонал. У медицинских сотрудников в зимне-весенний период отмечался рост удельного веса лактозонегативных эшерихий с 29,7 % до 38,5 %, тогда как у лиц немедицинских профессий высеваемость данных микроорганизмов зимой и весной практически не менялась и составляла 8,7 % и 9,1 %, соответственно.

У медицинских работников в весенние месяцы отмечали низкий процент выявления индигенных энтерококков (18,9 %) при высокой частоте обнаружения энтерококков с гемолизирующей активностью (15,4 %). И в зимние, и в весенние месяцы наибольшая частота обнаружения гемолизирующих стафилококков приходилась на лиц контрольной группы, но динамика изменения удельного содержания данных микроорганизмов в зимне-весенний период в обеих группах была отрицательной.

Наибольшая частота обнаружения дрожжеподобных грибов *S. albicans* регистрировалась в зимние месяцы у медицинского персонала и составляла 62,2 %, тогда как у лиц группы сравнения данный показатель составил 52,2 %. Весной у медицинских работников удельный вес *S. albicans* достоверно снижался до 23,1 % ($p < 0,05$). У лиц немедицинских профессий колебания удельного веса данных микроорганизмов в зимне-весенние месяцы менее выражены, чем у медицинских сотрудников, что и обуславливает высокую частоту встречаемости кандид в фекальной микрофлоре весной в группе сравнения (47,8 %).

Проведен анализ частоты встречаемости микроорганизмов в кишечном содержимом медицинских работников в зависимости от профиля отделения. Установлено, что у медицинских сотрудников родильного дома и хирургического стационара отмечается низкий удельный вес представителей резидентной микрофлоры фекального биотопа, в частности, бифидобактерий, лактобацилл и энтерококков (табл. 1). Как у сотрудников родильного дома, так и у сотрудников хирургии практически с одинаково высокой частотой высевались типичные кишечные палочки (93 % и 95 %, соответственно). Особенности же микрофлоры толстой кишки сотрудников родильного дома определялись высокой частотой обнаружения лактозонегативных эшерихий, клебсиелл, сульфатредуцирующих клостридий и дрожжеподобных грибов

Candida albicans. Так, лактозонегативные кишечные палочки у медицинского персонала родильного дома выделялись в 1,5 раза чаще, а клебсиеллы в 1,3 раза чаще, чем у сотрудников хирургического стационара (36,7 % против 25 % и 20 % против 15 %, соответственно).

Также достоверно выше из кишечника работников родильного дома высевались дрожжеподобные грибы *Candida albicans* (60 % и 40 %, соответственно, $p < 0,05$) и сульфатредуцирующие клостридии (36,7 % и 5 %, соответственно, $p < 0,01$). Характерной чертой микрофлоры кишечника сотрудников хирургического стационара была более высокая частота обнаружения гемолизирующих энтерококков и стафилококков. Так, энтерококки с гемолитической активностью высевались у 15 %, а гемолизирующие стафилококки у 20 % работников хирургического стационара, тогда как в группе сотрудников родильного дома данные показатели составили 10,3 % и 13,3 %, соответственно (табл. 1).

При анализе частоты встречаемости условно-патогенных микроорганизмов у медицинских работников установлена тесная прямая корреляционная связь ($r = 0,89$) между длительностью стажа работы и частотой высеваемости данных микроорганизмов. Так, реже всего условно-патогенная микрофлора выделялась у медицинских сотрудников со стажем работы в стационаре 1-2,5 года (54,5 %), несколько чаще — у работников, имеющих стаж 3-5 лет и 6-10 лет (62,5 % и 70 % соответственно). Наибольшая частота обнаружения факультативной микрофлоры приходилась на медицинский персонал со стажем работы в многопрофильном стационаре 11-25 лет — 88,2 %.

Независимо от стажа работы, из толстой кишки медицинских работников выделялись ассоциации условно-патогенных микроорганизмов. В группе медицинских сотрудников со стажем работы 3-5 лет отмечалась наименьшая частота обнаружения бактериальных ассоциаций (20 %). При работе в стационаре 1-2,5 года и 11-25 лет высеваемость ассоциаций факультативных микроорганизмов была одинаковой и составляла 33,3 %. Наибольшая частота обнаружения ассоциативных сожителей условно-патогенной микрофлоры приходилась на медицинский персонал, проработавший в стационаре 6-10 лет — 42,9 %.

Результаты бактериологического исследования мазков из зева представлены в таблице 2. Индигенная микрофлора слизистой зева у обследованных была представлена микроорганизмами рода *Staphylococcus* spp. и *Streptococcus* spp., частота выделения которых составляла 32,3-76 %. Однако у сотрудников лечебно-профилактических учреждений слизистую зева достоверно чаще колонизировали гемолизирующие стафилококки и микроорганизмы, являющиеся резидентами фекального биотопа: энтерококки и кишечные палочки ($p < 0,05$). У лиц группы сравнения с высокой частотой в составе микрофлоры зева персистировали β -гемолитические стрептококки (19,4 % против 8 %, $p < 0,05$).

В результате сравнительного микробиологического обследования слизистой зева персонала родиль-

Таблица 2
Частота обнаружения микроорганизмов в составе микробиоценоза зева (в %)

Микроорганизмы	Контрольная группа,* n = 31	Медицинский персонал**		
		всего, n = 50	родильный дом, n = 30	хирургия, n = 20
Staphylococcus spp.	74,5	76	76,7	75
Staphylococcus hly+	25,8	34	43,3	20
Streptococcus spp.	32,3	32	36,7	25
Streptococcus hly+	19,4	8	13,3	-
Enterococcus spp.	9,7	16	16,7	15
E. coli lac+	19,4	32	26,7	40

Примечание: * лица немедицинских профессий, ** медицинские сестры и врачи, n - число исследований, lac+ - лактозопозитивные (ферментирующие лактозу) бактерии, hly+ - гемолизинпродуцирующие микроорганизмы.

ного дома и хирургического отделения обнаружено, что у медицинских работников хирургии имеет место сниженная колонизационная резистентность этой области за счет сапрофитических стрептококков, которые высевались в 25 % случаев, тогда как у сотрудников родильного дома данный показатель был выше и составлял 36,7 % ($p < 0,05$). Нарушение колонизационной резистентности слизистой зева персонала хирургии проявлялось высокой частотой встречаемости в зеве типичных кишечных палочек (40 %). Гемолизирующие стафилококки почти в 2 раза чаще выделялись у сотрудников родильного дома, чем у работников хирургии (43,3 % и 20 %, соответственно, $p < 0,01$). Также только в составе микрофлоры зева сотрудников родильного дома обнаруживались β -гемолитические стрептококки (табл. 2). Независимо от профиля отделения, у медицинского персонала отмечалась высокая частота встречаемости энтерококков, которые были обнаружены у 16,7 % сотрудников родильного дома и у 15 % работников хирургического стационара.

Учитывая тенденцию к увеличению этиологической значимости коагулазоотрицательных стафилококков в качестве возбудителей госпитальных гнойно-септических инфекций в стационарах хирургического профиля и бактерий рода *Klebsiella* в родильных домах, проведено определение антибиотикочувствительности и бактериофагочувствительности представителей данных таксономических единиц, выделенных от медицинского персонала. Анализ антибиотикограмм показал, что наиболее активными антибиотиками в отношении клебсиелл были относительно недавно появившиеся антибактериальные средства, такие как офлоксацин и меропенем, чувствительность к которым составила 100 %. На втором месте по ингибирующей активности были цефепим и гентамицин, подавлявшие рост и размножение 87,5 % штаммов клебсиелл.

По отношению к амикацину и цефотаксиму 50 % и 25 % выделенных клебсиелл, соответственно, проявляли промежуточную чувствительность. Ампициллинрезистентность наблюдалась у 87,5 % штаммов клебсиелл и у 60 % коагулазоотрицательных стафилококков, которые в 26,7 % случаев обладали еще и оксациллинрезистентностью. Резистентность к линкомицину у них составила 65 %, также половина вы-

деленных штаммов стафилококков (50 %) имела устойчивость к эритромицину.

Наиболее активными в отношении коагулазонегативных стафилококков были фторхинолоны (ципрофлоксацин), которые подавляли рост и размножение 90 % штаммов. Среди выделенных штаммов стафилококков 20 % были резистентны к одному антибиотику, доля же полирезистентных штаммов составила 62 %, тогда как для клебсиелл данные показатели составили 15 % и 43,5 %, соответственно. При изучении чувствительности клебсиелл к специфическим бактериофагам обнаружено, что 75 % изолятов были устойчивы к пиобактериофагу, 62,5 % — к интестифагу, 50 % — к фагу клебсиелл пневмонии, 25 % — к поливалентному клебсиеллезному фагу. Установлена высокая устойчивость коагулазонегативных стафилококков к стафилококковому и пиобактериофагу, достигавшая 60 %, а резистентность к интестифагу составляла 46,7 %.

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты свидетельствуют, что у медицинского персонала в целом отмечается тенденция к угнетению частоты встречаемости индигенной анаэробной микрофлоры и типичных кишечных палочек, что может быть обусловлено не только региональными особенностями микробиоценоза кишечника, но и пребыванием медицинских сотрудников в особой, искусственно созданной, экологической системе с агрессивными свойствами — в госпитальной среде. При этом нарушение колонизационной резистентности данного биотопа проявляется увеличением удельного веса кишечных палочек с атипичными свойствами (гемолизинпродуцирующих до 32 % и лактозонегативных до 23,9 %) и некоторых условно-патогенных микроорганизмов: стафилококков с гемолитической активностью (26,1 %), клебсиелл (18 %), гемолизирующих энтерококков (14 %) и дрожжеподобных грибов *Candida albicans* (52 %).

Установлено, что у медицинских сотрудников отсутствуют резкие сезонные колебания частоты высеваемости из кишечника индигенной микрофлоры и типичных кишечных палочек. Так, изменения частоты встречаемости бифидобактерий (с 89,2 % до

84,6 %) и лактобацилл (с 83,8 % до 76,9 %) у медицинских сотрудников в зимне-весенний период были статистически незначимы ($p > 0,05$), а частота обнаружения типичных эшерихий в зимние и весенние месяцы была практически одинаковой (91,9 % и 92,3 %, соответственно).

Обращает на себя внимание относительная сезонная стабильность высеваемости у медицинского персонала гемолитических энтерококков (13,5 % — 15,4 %) и представителей семейства *Enterobacteriaceae*: микроорганизмов рода *Klebsiella* (18,9 % зимой и 15,4 % весной), гемолизинпродуцирующих *E. coli* (10,8 % и 7,7 %, соответственно). Однако у медицинского персонала весной отмечается достоверное снижение частоты обнаружения в фекалиях коагулазонегативных стафилококков (с 21,6 % до 7,7 %, $p < 0,05$) и дрожжеподобных грибов *Candida albicans* (с 62,2 % до 23,1 %, $p < 0,01$), что связано, возможно, с повышением иммунологической реактивности организма в весенний период.

Особенности микрофлоры фекального биотопа сотрудников родильного дома определялись доминированием у них лактозонегативных кишечных палочек (36,7 %), клебсиелл (20 %), сульфатредуцирующих клостридий (36,7 %) и грибов *Candida albicans* (60 %). У персонала хирургического отделения отмечалась тенденция к росту частоты колонизации слизистой кишечника гемолизирующими стафилококками (20 %) и энтерококками (15 %). Таким образом, качественный состав микробиоценоза кишечника медицинского персонала хирургического отделения и родильного дома соответствуют этиологической структуре возбудителей внутрибольничных гнойно-септических инфекций в стационарах данного профиля.

Предположение об определяющей роли госпитальной среды в отношении микробиоценоза кишечника медицинских сотрудников находит подтверждение в наличии тесной прямой корреляционной связи ($r = 0,89$) между длительностью работы в стационаре и частотой высеваемости условно-патогенных микроорганизмов. Иными словами, чем больше стаж работы, тем чаще в составе микробиоценоза кишечника медицинских сотрудников высеваются оппортунистические микроорганизмы. Если у персонала со стажем работы 1-2,5 года условно-патогенная микрофлора высевалась в 54,5 % случаев, то у сотрудников, проработавших в стационаре 3-5 лет и 6-10 лет, данный показатель увеличивается с 62,5 % до 70 %. Наибольшая частота обнаружения факультативной микрофлоры регистрировалась у персонала со стажем работы в стационаре 11-25 лет (88,2 %).

Зависимость встречаемости ассоциативных сожителей условно-патогенной микрофлоры от длительности работы в условиях госпитальной среды имеет сложный характер, но выявленная динамика отражает адаптивные процессы макроорганизма к формированию новых бактериальных сообществ, под влиянием изменений микробного пейзажа госпитальной среды, которые имеют 5-10-летнюю периодичность. Такая периодичность обусловлена, в свою очередь, сменой возбудителя внутрибольничных инфекций.

По результатам микробиологического исследования слизистой ротоглоточного биотопа установлено, что у медицинского персонала, как и у лиц группы сравнения, имеет место сниженная колонизационная резистентность этой области. Это, по нашему мнению, обусловлено нарушением системы местного иммунитета слизистых при проживании в городе с развитой химической промышленностью. Нарушение колонизационной резистентности слизистых ротоглотки у медицинского персонала сопровождается активным заселением данной экологической ниши гемолитическими стафилококками (34 %), кишечными палочками (32 %) и энтерококками (16 %).

Анализ частоты встречаемости факультативной микрофлоры в составе микробиоценоза зева в зависимости от профиля отделения показал высокую частоту вегетирования у сотрудников родильного дома условно-патогенной кокковой микрофлоры: гемолизирующих стафилококков (43,3 %), энтерококков (16 %), β -гемолитических стрептококков (13,3 %). У сотрудников хирургии достоверно чаще слизистую зева колонизируют резиденты фекального биотопа — *Escherichia coli lac+* (40 %, $p < 0,05$).

Оценка антибиотико- и бактериофагочувствительности микроорганизмов, выделенных из кишечника и зева медицинских работников, позволила сделать вывод о том, что госпитальная среда определяет биологические свойства микрофлоры персонала стационаров. Так, клебсиеллы и коагулазонегативные стафилококки, изолированные от медицинского персонала, проявляли высокую чувствительность к фторхинолонам (100 % и 90 %, соответственно), которые являются препаратами нового поколения. Также активными в отношении клебсиелл были цефепим и гентамицин, которые подавляли размножение 87,5 % изолятов. Повсеместное и длительное применение синтетических пенициллинов в лечебно-профилактических учреждениях обусловило высокую резистентность микроорганизмов к данной группе препаратов. Так, 87,5 % клебсиелл и 60 % коагулазонегативных стафилококков обладали ампициллинрезистентностью, причем на долю оксациллинрезистентных стафилококков приходилось 26,7 % штаммов. Большинство культур коагулазонегативных стафилококков проявляли устойчивость к антибиотикам группы линкозамидов (65 %) и макролидов (50 %). Под селективным давлением антибиотиков 62 % штаммов стафилококков и 43,5 % клебсиелл, выделенных от медицинских сотрудников, приобретали устойчивость к трем и более антибиотикам. Учитывая высокую устойчивость к бактериофагам и полиантибиотикорезистентность выделенной микрофлоры, можно сделать предположение о колонизации кишечника и зева медицинских работников внутрибольничными штаммами.

Таким образом, воздействие неблагоприятных факторов госпитальной среды и лечебного процесса способствует угнетению индигенной микрофлоры медицинских сотрудников и колонизации этих биотопов условно-патогенными микроорганизмами, состав которых зависит от профиля отделения. Госпитальная среда определяет биологические свойства факультатив-

ных микроорганизмов, в частности, чувствительность к антибиотикам и бактериофагам. Полиантибиотико-резистентность и высокая частота устойчивости к бактериофагам условно-патогенной микрофлоры медицинских сотрудников позволяет говорить об их участии в эпидемическом процессе внутрибольничных инфекций в качестве резервуара госпитальных штаммов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Акимкин, В.Г. Группы внутрибольничных инфекций и системный подход к их профилактике в многопрофильном стационаре /В.Г. Акимкин //Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2003. – № 5. – С. 15-19.
2. Храпунова, И.А. Риск возникновения внутрибольничных инфекций у медицинских работников многопрофильной больницы /И.А. Храпунова //Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2003. – № 4. – С. 18-23.
3. Исследование пристеночной микрофлоры кишечника крысы /А.А. Воробьев, Ю.В. Несвижский, Е.А. Богданова и др. //Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2005. – № 3. – С.61-65.
4. Бондаренко, В.М. Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией /В.М. Бондаренко, А.А. Воробьев //Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2004. – № 1. – С. 84-92.
5. Приказ МЗ СССР № 535 от 22 апреля 1985 г. «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений». – М., 1989.
6. Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам: МУК 4.2.1890-04. – М., 2004. – 53 с.

СТРЕСС ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ВЛИЯЕТ НА РАЗВИТИЕ РЕБЕНКА

Хотя на развитие ребенка влияют, прежде всего, гены и воспитание, имеет значение и то, что происходило с матерью во время беременности. Группа ученых под руководством Vivette Glover из Империял-Колледж (Лондон, Великобритания) подробно изучила условия, в которых протекала беременность 123 женщин, а также оценила развитие их детей в возрасте 18 месяцев.

Причинами стресса во время беременности зачастую были тревожность и психические расстройства, а также проблемные отношения с партнером.

В проведенных ранее исследованиях уже было доказано, что стресс, пережитый матерью во время беременности, может приводить к поведенческим расстройствам, тревоге, эмоциональным и познавательным расстройствам у ребенка. Эксперименты на животных также продемонстрировали, что стресс, пережитый матерью, влияет на развитие мозга.

Vivette Glover обнаружила некоторые различия в умственном развитии тех детей, чья мать сталкивалась со стрессом во время беременности, и тех, чья мать не сообщала о перенесенном стрессе. У первых умственное развитие происходило несколько медленнее, они были в большей степени склонны к страху и тревоги.

Пока не вполне понятно, как стресс, перенесенный матерью, может влиять на плод, однако есть гипотеза, что это влияние происходит через гормон кортизол, уровень которого повышается при стрессе в крови матери и в амниотической жидкости, окружающей плод.

Ученые подчеркивают, что стресс вовсе не обязательно должен повлиять на развитие ребенка. "Большинство детей развиваются нормально. Стресс лишь повышает риск, а скорость умственного развития, вероятно, сильнее всего зависит от генетических особенностей", – говорит Vivette Glover.

Беременным женщинам, столкнувшимся со стрессом, автор работы советует обсудить ситуацию с близкими людьми и лечащим врачом, устроить себе отдых.

Источник: www.medlinks.ru

К.В. Измestьев, В.А. Измestьев

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

ИССЛЕДОВАНИЕ ТЕСТИРОВАНИЕМ СТИМУЛАМИ ИЗ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ОТДЕЛОВ АНАЛИЗАТОРОВ ВЛИЯНИЯ ОСТАНОВКИ КРОВотоКА НА ФУНКЦИЮ НЕРВНЫХ КЛЕТОК ТЕМЕННОЙ КОРЫ КОШЕК В РАННЕМ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Цель исследования – выявить изменения свойств нейронов теменной коры на стимулы из периферических отделов (зрительного, слухового и кожного) анализаторов в раннем постреанимационном периоде. Нейрофизиологические эксперименты проведены на 28 беспородных кошек, наркотизированных внутривентриально хлоралозой в смеси с нембуталом. В раннем постреанимационном периоде изменяется скорость реакций нервных клеток коры переднего отдела средней супрасильвиевой извилины. В группе коротколатентных нейронов скорость реакций на возбуждающие сигналы от периферических рецепторных полей (зрительного, слухового и кожного) достоверно увеличивается в среднем на 35 %, 25 % и 15 %, соответственно. Наибольшие изменения в параметрах латентных периодов наблюдались в группе коротко латентных нейронов, отвечающих на сигналы от зрительного анализатора. Нарушение функций нейронов в раннем восстановительном периоде оживленного организма обусловлено морфофункциональной перестройкой в работе синапсов. По нашему мнению, это является одним из ведущих патогенетических факторов развития постреанимационной болезни, способствует пониманию механизмов ее развития, изменения в иерархии систем организма и психики людей, перенесших клиническую смерть.

The purpose of research is to reveal the changes of properties of neurons in the cortex on stimulus from peripheral areas (visual, auditory and skin) analyzers in the early postresuscitation period. Neurophysiologic experiments are carried out on 28 mongrel cats, narcotized intraabdominally chloralose to mixes with nembuthale. In the early postresuscitation period the speed of nervous cells reactions in the cortex of the frontal of the medical suprasylvian convolution changes. In group shortly latent neurons the speed of reactions to stimulating signals from the peripheral receptor fields (visual, acoustical auditory and skin) increases evidently on the average of 35 %, 25 % and 15 %. The greatest changes in the parameters of the latent periods were observed in the group of shortly latent neurons, respondiup to the signals from the visual analyzer. The disturbance of neurons functions in the early recovery period in the resuscitated organism is caused by morphologic functional reorganization in work, the of synapses. In our opinion, it is one of the leading pathogenetic factors of the development of postresuscitative disease. It also, the promotes understanding of mechanisms of its development, the change in hierarchy of body systems and the mentality of people which have undergone clinical death.

После перенесенной клинической смерти у человека нарушается восстановление интегративных функций центральной нервной системы (ЦНС), развиваются морфологические изменения

с образованием множественных фокальных и диффузных некрозов [1, 2, 3], наиболее выраженные в теменной и затылочной областях коры [4]. Выявленные морфологические изменения проявляются в

последующем рядом клинических неврологических симптомов [5]. Выявлено, что на нейронах теменной ассоциативной области коры (ТАОК) выражена конвергенция разномодальных сигналов [6], что и определило наш выбор области исследования функциональных параметров нервных клеток коры головного мозга. Более того, функциональные свойства нервных клеток ТАОК переднего отдела средней супрасильвиевой извилины (ПОССИ) в режиме ишемии — реперфузия на уровне одного нейрона не изучен.

Цель работы — выявление тестированием стимулами из периферических отделов анализаторов влияния остановки кровотока на функцию нервных клеток теменной коры кошек в раннем постреанимационном периоде на уровне одного нейрона.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нейрофизиологические эксперименты проведены на 28 беспородных кошках (10 ишемизированных, 18 интактных), наркотизированных внутривенно хлоралозой (40 мг/кг массы тела) в смеси с нембуталом (20 мг/кг массы тела). Запись и анализ биопотенциалов нейронов ТАОК осуществляли программируемым лабораторным комплексом «Нейроанализатор-1». Нейрон, находящийся под кончиком микроэлектрода, опрашивали по программе, последовательно афферентными сигналами от рецепторных полей кожного, зрительного и слухового анализаторов. Рецепторный аппарат периферических отделов анализаторов раздражался адекватными стимулами. В экспериментах применяли модель пятиминутной клинической смерти путем сдавления грудной клетки манжетой до остановки дыхания и сердечной деятельности [7]. Биологические потенциалы нейронов передней части средней супрасильвиевой извилины (ПОССИ) отводили стеклянными микроэлектродами, заполненными 2,5-3,0 молярным раствором КСl, с диаметром кончика около одного микрометра [8]. Введение отводящего стеклянного микроэлектрода с заточенным кончиком и устройством его защиты от поломки осуществляли держателем электрода особой конструкции [9]. Результаты исследования обработаны статистически по тесту Уилкоксона в программе SPSS-11.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Установлено, что в раннем постреанимационном периоде изменяется возбудимость и скорость реакций нервных клеток. В зависимости от скорости формирования ответной реакции нейроны были разделены на группы (табл. 1).

Наибольшие изменения в параметрах латентных периодов наблюдались в нейро-

нах, отвечающих на сигналы от зрительного анализатора. Параметры реакций средне- и длиннотентных нейронов достоверно не изменялись. Уменьшается возбудимость нервных клеток ПОССИ, однако способность генерировать ответы на стимулы различной модальности сохраняется.

ОБСУЖДЕНИЕ

Возможными причинами изменений возбудимости и параметров ЛП нейронов ПОССИ в раннем постреанимационном периоде является: увеличение деполяризации клеточных мембран в результате метаболических нарушений в головном мозге [10], эффект деафферентации, обусловленной устранением функциональной связи мозга с периферией в результате прекращения кровоснабжения. Так, по данным Вугне Ж.А. с соавт. [11], при остром устранении афферентных путей от периферических сенсорных зон происходит «немедленная» или «быстрая» перестройка соответствующих нейронных представительства в мозге. Исследования, в основном проводившиеся на основании ответов нейронов соматосенсорной коры, показали, что в течение периода времени от нескольких минут до трех часов происходит полная реорганизация реактивности, рецептивных полей и топографического представительства в коре. Нейроны, утратившие афферентацию, начинают отвечать на стимуляцию соседних рецептивных поверхностей с интактной афферентацией. В нашем случае деафферентация не была острой, а функциональной, вследствие метаболических изменений, вызванных на момент остановки кровотока гипоксией тканей. Из работ выполненных на изолированных нейронах моллюска (Запара Т.А.), следует, что нейрон может участвовать (в составе сети) в реализации большого ко-

Таблица 1

Диапазоны в мсек	Группы животных	Кожный анализатор	Слуховой анализатор	Зрительный анализатор
Весь диапазон (0 ÷ 100)	контроль	44,9 ± 1,8	38,4 ± 2,0	48,1 ± 2,3
	ишемия	36,7 ± 2,6	28,4 ± 2,9	27,9 ± 2,8
	P	< 0,009	< 0,014	< 0,001
Коротколатентный (0 ÷ 33)	контроль	22,7 ± 0,9	18,8 ± 0,8	21,5 ± 1,5
	ишемия	19,3 ± 1,3	14,8 ± 1,5	14,0 ± 1,2
	P	< 0,021	< 0,012	< 0,001
Среднелатентный (34 ÷ 70)	контроль	11,6 ± 1,3	51,7 ± 1,6	51,2 ± 1,5
	ишемия	9,3 ± 1,8	48,5 ± 2,4	50,9 ± 2,5
	P	< 0,07	< 0,91	< 0,77
Длиннотентный (71 ÷ 100)	контроль	81,9 ± 1,6	81,9 ± 2	83,8 ± 2,3
	ишемия	87,7 ± 2,6	82,4 ± 2,8	82,4 ± 3,8
	P	< 0,4	< 0,32	< 0,93
Коэффициенты укорочения латентных периодов		0,82	0,74	0,58
коротколатентных нейронов	контроль	77 (38,9 %)	87 (51,5 %)	37 (30,1 %)
	ишемия	53 (57,6 %)	45 (67,2 %)	54 (70,1 %)
среднелатентных нейронов	контроль	77 (39,8 %)	57 (33,8 %)	63 (51,2 %)
	ишемия	27 (29,3 %)	15 (22,4 %)	16 (20,8 %)
длиннотентных нейронов	контроль	39 (20,2 %)	25 (14,8 %)	23 (20,3 %)
	ишемия	12 (13,0 %)	7 (10,4 %)	7 (9,1 %)

личества пластических реакций и, вероятно, изменения, обеспечивающие перестройку интегральных ответов, имеют локальный характер. Обнаружено, что нарушения состояния цитоскелета, вызванные экзогенными лигандами, оказывают влияние на реализацию, сохранение и повторную выработку пластических реакций. Это позволяет предположить, что многочисленные эндогенные лиганды цитоскелета транслируют информацию об экстраклеточной среде в микроизменения клеточной архитектуры и обуславливают возбудимость и специфику пластических реакций клетки [12] (табл. 2).

Структурные перестройки определяют ответ клетки на внешние воздействия. Результирующая реакция клетки на внешний сигнал может зависеть не только от характера самого сигнала, но и от состояния зоны воздействия, т.е. от пространственной локализации клеточных структур на этом участке нейрона (обусловленной, в свою очередь, предшествующими взаимодействиями клетки с внешней средой). Интегральная оценка постреанимационных изменений электрической активности нейронов по КУЛП показала, что наибольшие изменения происходят в нейронах, отвечающих на сигналы от зрительного анализатора. Не исключено, что постреанимационное изменение лабильности нейронов ТАОК определяется сложностью в строении и функции зрительного анализатора.

Из трех анализаторов, взятых для исследования, зрительный анализатор наиболее сложен в структурной и функциональной организации, что и определяет, вероятно, наибольшие изменения в его работе после ишемии-реперфузии в период восстановления функций ЦНС. Возможно, это связано с увеличением афферентных потоков в ТАОК, приводящем к морфологическим преобразованиям связей и формированию новых синапсов. Так, через 30-40 минут после индукции потенциации электронная микроскопия выявляет расширение ножек дендритных шипиков (на 60 %) и уменьшение их длины, утолщение вдвое постсинаптических плотностей, появление новых шипиков, синапсов с разделением активных зон, внедрением спикул в пресинаптические окончания [11, 12, 13].

Таким образом, на основе анализа полученных результатов можно полагать, что исследование тестированием стимулами из периферических отделов анализаторов влияния остановки кровотока на функцию нервных клеток ПОССИ в раннем постреанимационном периоде обусловлено изменением возбудимости и морфофункциональной перестройкой синаптического аппарата входов нейронов. Возможно, это является одним из ведущих патогенетических факторов развития постреанимационной болезни, и это способствует пониманию механизмов ее развития, в результате изменения в иерархии систем гомеостатического организма и психики людей, перенесших клиническую смерть.

Таблица 2
Изменение возбудимости входов нейронов для сигналов из периферических отделов анализаторов в ПОССИ кошки под влиянием остановки кровотока

	Облигатно реагирующие нейроны анализаторов	Периферические отделы анализаторов		
		слухового	зрительного	кожного
Контроль	Слухового	6,44	4,59	7,12
Гипоксия		3,09	3,56	4,82
Контроль	Зрительного	4,64	5,44	5,28
Гипоксия		3,25	3,31	3,2
Контроль	Кожного	7,48	5,82	4,38
Гипоксия		3,0	3,05	3,06

ЛИТЕРАТУРА:

1. Развитие постреанимационных морфологических изменений нейронов гиппокампа и мозжечка: общие закономерности и особенности /Аврущенко М.Ш., Саморукова И.В., Мороз В.В. и др. //Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2003. – № 2. – С. 27-29.
2. Неговский, В.А. Постреанимационная болезнь: 2-е изд., перераб. и доп. /Неговский В.А., Гурвич А.М., Золотокрылина Е.С. – М., 1987. – 480 с.
3. Степанов, С.С. Сопоставление уровня судорожной готовности мозга, долговременной памяти, способности к обучению и их структурные эквиваленты в постреанимационном периоде /Степанов С.С., Еринев С.И., Семченко В.В. //Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1999. – № 3. – С. 15-19.
4. Studies on the pathogenesis of ischemic brain damage and the mechanism of its amelioration by thiopental /Nemoto E.M., Kofke W.A., Kessler P. et al. //Acta Neurol. Scand. Suppl. – 1977. – N I. – P. 142-143.
5. Алексеева, Г.В. Клиника, профилактика и терапия постгипоксических энцефалопатий: методические рекомендации /Алексеева Г.В. – М., 1996. – 39 с.
6. Измestьев, В.А. Микроэлектродный анализ нейронной организации теменной ассоциативной коры /Измestьев В.А., Казаков В.Н. //Нейрофизиология. – 1972. – Т. 4, № 1. – С. 54-61.
7. Евтушенко, А.Я. Моделирование клинической смерти и постреанимационной болезни /Евтушенко А.Я., Банных С.В. //Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1999. – № 6. – С. 14-15.
8. Измestьев, В.А. Стекланный микроэлектрод /Измestьев В.А., Казаков В.Н. //Авторское свидетельство № 1533651. – Бюллетень. – 1990. – № 3.
9. Измestьев, В.А. Держатель микроэлектрода /Измestьев В.А. //Авторское свидетельство № 1456090. – Бюллетень. – 1989. – № 5.
10. Январева, И.Н. Исследование фоновой импульсной активности нейронов коры больших полушарий при умирании кошек от кровопотери /Январева И.Н., Кузьмина Т.П. //Нервная система. – Л. – 1973. – С. 86-94.
11. Byrne, J.A. Shortterm expansion of receptive fields in rat primary somatosensory cortex after hindpaw digit denervation /Byrne J.A., Calford M.B. //Brain Res. – 1991. – V. 565, N 2. – P. 218-224.
12. Actin depolymerizing factor (ADF/cofilin) enhances the rate of filament turnover: Implication in actin-based motility /Carlier M-F. et al. //J. Cell. Biol. – 1997. – N 136(6). – P. 1307-1322.
13. Bucks, P.A. Induction of longterm potentiation is associated with ultrastructural changes of activated synapses /Bucks P.A., Muller D. //Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 1996. – V. 93, N 15. – P. 8045-8046.

Р.А. Турова, А.Г. Короткевич

Госпиталь ветеранов войн,

г. Кемерово,

Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,

г. Новокузнецк

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ КОЛОНОСКОПИИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Проблемой остается бессимптомное течение колоректального рака и поздняя госпитализация пациентов при появлении осложнений на запущенных стадиях болезни, преимущественно у лиц пожилого и старческого возраста. Целью нашей работы было изучить структуру заболеваний толстой кишки у пациентов старших возрастных групп для оценки потребности и возможности в эндоскопических лечебных манипуляциях. Проведен ретроспективный анализ 4378 медицинских документов пациентов, подвергшихся плановой колоноскопии за последние 5 лет. Клинические показания к проведению колоноскопии имели 584 пациента (23 %) хирургического стационара, 254 больных (36 %) терапевтического стационара, 422 амбулаторных больных (39 %). Все остальные пациенты подверглись диагностической колоноскопии как скрининговому исследованию. Выявлено, что предраковые изменения увеличиваются с возрастом, частота колоректального рака у лиц пожилого и старческого возраста превышает таковую в популяции и составляет 7 %, но у лиц 61–70 лет выявляется в 1,5 раза чаще и составляет 9 %. Частота выявления полипов у лиц пожилого и старческого возраста составляет 20 %. Делается вывод, что у лиц пожилого и старческого возраста колоноскопия должна использоваться как скрининговый метод.

Ключевые слова: толстая кишка, колоноскопия, предраковые заболевания, пожилой возраст.

A problem there is an asymptomatic current of colon cancer and late hospitalization of patients with complications at the late stages of illness, mainly at persons of elderly and senile age. The purpose of our work was to study structure of colon diseases at patients of elderly and senile age for an estimation of requirement and an opportunity in endoscopic treatment procedures. The retrospective analysis of 4378 medical documents of the patients, undergone scheduled colonoscopy for last 5 years is carried out. Clinical indications to colonoscopy had 584 patients (23 %) of surgical hospital, 254 (36 %) therapeutic hospitals, 422 outpatients (39 %). All other patients have undergone diagnostic colonoscopy as screening method. It is revealed, that precancer changes increase with the years, that frequency of colon cancer at persons of elderly and senile age exceeds those in a population and makes 7 %, but at persons of 61–70 years comes to light in 1,5 times more often and makes 9 %. Frequency of revealing of polyps at persons of elderly and senile age makes 20 %. It is judged, that colonoscopy it should be used as screening method at persons of elderly and senile age.

Key words: colon, colonoscopy, precancer changes, advanced age.

Заболевания толстой кишки, представляя отдельную отрасль гастроэнтерологии и колопроктологии, опасны своим предраковым потенциалом. Известно, что в мире имеет место рост заболеваемости колоректальным раком (КРР) [1]. Проблемой остается бессимптомное течение КРР и позднее обращение пациентов при появлении осложнений на запущенных стадиях болезни, преимущественно у лиц пожилого и старческого возраста [2, 3, 4]. Несмотря на пристальный интерес клиници-

тов к достижениям эндоскопии, заболевания ободочной кишки у пациентов старших возрастных групп остаются недостаточно изученными с позиций выявления потенциала для раннего эндохирургического лечения и эффективности колоноскопии [5, 6]. Раннее выявление предраковых и раковых изменений возложено на скрининг КРР, но методика такого скрининга до сих пор остается камнем преткновения, как и роль скрининг-колоноскопии [1, 5, 6, 7].

Целью нашей работы было изучить структуру заболеваний толстой кишки у пациентов старших возрастных групп для оценки потребности и возможности в эндоскопических лечебных манипуляциях.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ 4378 медицинских документов пациентов, подвергшихся плановой колоноскопии в отделении эндоскопии Госпиталя ветеранов войн за последние 5 лет (2000-2005 гг.). Пациентов ранжировали по полу, возрасту, отделению, наличию показаний для выполнения колоноскопии, результатам исследования, особенностям выполнения эндоскопии и осложнениям. Использовали подготовку кишки «фортрансом», при непереносимости или наличии противопоказаний — клизменную подготовку. Колоноскопии выполняли без премедикации и седации фиброколоноскопом в положении на левом боку. При колоноскопии оценивали совокупность воспалительных, функциональных и неопластических изменений. Изучали выявленные изменения в сопоставлении с долей работоспособного населения и клиническими проявлениями болезни.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клинические показания к проведению колоноскопии имели 584 пациентов (23%) хирургического стационара, 254 больных (36%) терапевтического стационара, 422 амбулаторных больных (39%). Все остальные пациенты подверглись диагностической колоноскопии как скрининговому исследованию в рамках профилактики и диспансеризации контингента особого внимания. Соотношение между амбулаторными и стационарными пациентами представлено в таблице 1.

Как видно, колоноскопия выполнялась в основном пациентам стационара (75%). Доля амбулаторных пациентов составила всего 25%. В среднем, колоноскопия выполнялась одинаково часто среди мужчин и женщин — 53% и 47%, соответственно. Но среди амбулаторных пациентов преобладали женщины (в 2 раза больше), среди пациентов хирургического стационара мужчин было в 1,5 раза больше женщин, а среди больных терапевтического стационара колоноскопия одинаково часто выполнялась мужчинам и женщинам. Пациенты старших возрастных групп составляли существенную часть исследования (табл. 2), хотя возрастной состав пациентов был разным по подразделениям госпиталя. Так, среди амбулаторных пациентов лица старше 60 лет составили 52%, среди хирургических больных — 36%, среди

терапевтических больных — 77% ($p < 0,05$). Вместе с тем, пациенты трудоспособного возраста лечились, в основном, в хирургическом стационаре — 74% и 58%. Пациенты от 61 до 70 лет отмечены преимущественно при амбулаторных исследованиях и в хирургическом стационаре — 42% и 46%, соответственно. Пациенты старше 70 лет закономерно чаще встречались в стационарных подразделениях госпиталя — 46% в хирургии и 32% в терапии.

Распределение пациентов старших возрастных групп в подразделениях госпиталя по полу представлено в таблице 3.

Как видно, в возрасте 61-70 лет существенно преобладали женщины в амбулаторных исследованиях, хотя среди лиц старше 70 лет эта разница стала меньше. В хирургическом стационаре мужчины старших возрастных групп несколько преобладали над женщинами, а в терапевтическом стационаре колоноскопии среди мужчин и женщин старше 60 лет выполнялись одинаково часто.

Структура выявленных заболеваний по подразделениям госпиталя представлена в таблице 4. Как видно, в 68% случаев были найдены изменения или заболевания толстой кишки. Ожидается более высокий показатель (72%) имел место в хирургическом отделении, а в терапии и у амбулаторных больных заболевания толстой кишки имелись в 67% и 65%. Наиболее часто выявлялись признаки хронического колита у терапевтических и амбулаторных больных. На 2-м месте по выявляемости оказались доброкачественные новообразования у хирургических и амбулаторных пациентов. Дивертикулярная болезнь

Таблица 1
Частота использования колоноскопии в подразделениях госпиталя

	Амбулаторно		Хирургия		Терапия		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Мужчин	392	35	1544	60	366	52	2302	53
Женщин	722	65	1020	40	334	48	2076	47
Итого:	1114	100	2564	100	700	100	4378	100
		(25)		(59)		(16)		(100)

Таблица 2
Доля пациентов старших возрастных групп в подразделениях госпиталя

Возраст	Амбулаторно		Хирургия		Терапия		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 20 лет	-	-	56	100	-	-	56	100
				(2)				(1)
21-50 лет	316	20	1170	74	96	6	1582	100
		(28)		(46)		(14)		(36)
51-60 лет	224	32	408	58	66	10	698	100
		(20)		(16)		(9)		(16)
61-70 лет	272	42	296	46	80	12	648	100
		(24)		(12)		(11)		(15)
Старше 70 лет	302	22	634	46	458	32	1394	100
		(28)		(24)		(66)		(32)
Итого:	1114	25	2564	59	700	16	4378	100
		(100)		(100)		(100)		(100)

Таблица 3
Распределение пациентов старших возрастных групп
в подразделениях госпиталя по полу

Возраст	Амбулаторно		Хирургия		Терапия		Всего	
	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен
61-70 лет	86	186	160	136	36	44	282	366
%	32	68*	54	46	45	55	44	56
Старше 70 лет	122	180	352	282	234	224	708	686
%	40	60*	56	44	51	49	51	49
Итого:	208	366	512	418	270	268	990	1052
%	36	64*	55	45	50	50	48	52
% от всех	50	50	50	50	50	50	50	50
Всего:	416	732	1024	836	540	536	1980	2104
%	36	64*	55	45	50	50	49	51
		100%		100%		100%		100%

Примечание: * $p < 0,05$ с предшествующим значением в строке.

Таблица 4
Структура болезней
у пациентов старше 60 лет

	Амбулаторно		Хирургия		Терапия		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Изменений нет	215	35	260	28	181	33	656	32
Хронический колит	197	33	268	29	229	43*	694	34
Дивертикулярная болезнь	32	5	50	5	36	6	118	5
Неспецифический язвенный колит	12	2	-	-	6	1	18	1
Полип	84	14	270	30*	54	10*	408	20
Рак	54	9	56	6	30	6	140	7
Состояние после резекции	10	2	20	2	2	1	32	1
Итого:	604	29	924	45	538	26	2066	100
		(100)		(100)		(100)		(100)
Всего больных:	1114	25	2564	59	700	16	4378	100
		(100)		(100)		(100)		(100)

выявлялась в 5 %, одинаково часто во всех подразделениях госпиталя. Злокачественные новообразования толстой кишки были выявлены в 7 %, но наиболее часто у амбулаторных больных.

Структура выявленных изменений толстой кишки среди пациентов в возрасте 61-70 лет и старше представлена в таблице 5. Как видно, изменений в толстой кишке не выявлено почти в 40 % в возрасте 61-70 лет, независимо от пола. У пациентов старше 70 лет нормальная толстая кишка выявлялась достоверно реже, как у мужчин, так и у женщин. Напротив, хронический колит был диагностирован почти вдвое чаще у лиц старше 70 лет – 40 % и 41 % против 19 % и 22 %. Дивертикулярная болезнь у женщин старше 70 лет диагностирована в 1,5 раза чаще, чем у ровесников-мужчин и женщин в возрасте 61-70 лет. Доброкачественные новообразования толстой кишки наиболее часто диагностировались у мужчин в возрасте 61-70 лет – почти в 2 раза чаще, чем у мужчин в возрасте старше 70 лет.

ОБСУЖДЕНИЕ

Диагностика заболеваний толстой кишки базируется на использовании вспомогательных лабораторных и инструментальных методов. Несмотря на то, что колоноскопия является «золотым стандартом» обследования толстой кишки, сведения о ее безопасности и эффективности у пожилых пациентов ограничены и противоречивы [6, 8, 9]. Проблемой остается назначение колоноскопии как диагностического и скринингового метода, что во многом зависит от опыта и специализации лечащего врача [6, 7, 10, 11]. Известно, что синдром раздраженной кишки (СРК) широко распространен – 14 % и 24 %, но

КРР под маской СРК встречаются в 4-6 % [12]. В популяции КРР занимает одно из лидирующих мест в европейских странах и северной Америке – 6 %, в то время как в группах риска рак может возникать в 20-100 % случаев [13]. По нашим данным, неспецифический язвенный колит (НЯК) у пациентов старше 60 лет был выявлен в 1 % случаев, но хронический колит – в 34 %, а КРР – в 7 % (таблица 4). Сложности визуальной дифференциальной диагностики постинфекционного (хронического) колита и НЯК имеют место в 10-15 %, а доказанный раковый потенциал НЯК выше в 10 раз [7, 14], поэтому картина хронического колита должна рассматриваться как фактор риска по новообразованиям. Несмотря на то, что многие авторы указывают на группу 40-70-летних лиц как с на-

иболее часто диагностируемым КРР и указывают на низкую эффективность скрининг-колоноскопии у лиц старческого возраста [6, 8], другие говорят о высокой эффективности колоноскопии в диагностике неоплазий и рака [4, 11, 15]. По нашим данным, у амбулаторных пациентов старших возрастных групп рак выявлялся в 9 % (таблица 4). Вместе с тем, у мужчин и женщин 61-70 лет рак был выявлен в 12 % и 11 %, а у мужчин и женщин старше 70 лет – в 8 % и 6 %, соответственно, что подтверждает тенденцию к изменению частоты КРР [7], но не говорит о низкой эффективности колоноскопии [6].

Полипы толстой кишки относят к группе риска КРР, частота их выявления составляет 19-50 % [4, 6, 7, 14, 15]. По нашим данным, у пациентов старше 60 лет полипы встретились в 20 % случаев (таблицы 4, 5), что соответствует литературным сведениям [6, 15], хотя отличается от других источников [7, 14]. Разная частота выявления полипов у лиц

Таблица 5
Структура выявленных изменений у пациентов старших возрастных групп

	Возраст								Всего	
	61-70 лет				Старше 70 лет					
	муж		жен		муж		жен		абс.	%
абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%			
Изменений нет	107	38 (17)	145	39 (23)	185	26* (30)	189	28 (30)	626	31 (100)
Хронический колит	53	19 (8)	80	22 (11)	291	41* (41)	277	40 (40)	700	34 (100)
Дивертикулярная болезнь	10	3 (9)	18	5 (15)	34	5 (29)	56	8 (47)	118	6 (100)
Неспецифический язвенный колит	4	1 (22)	4	1 (22)	2	0 (11)	8	1 (45)	18	1 (100)
Полип	84	30 (21)	83	23* (20)	128	18* (31)	112	16 (28)	408	20 (100)
Рак	22	8 (16)	32	9 (23)	48	7 (34)	38	6 (27)	140	7 (100)
Состояние после резекции	2	1 (6)	4	1 (12)	20	3 (63)	6	1 (19)	32	1 (100)
Итого:	282	14 (100)	366	18 (100)	708	35 (100)	686	33 (100)	2042	100 (100)
Всего:									4378	100

Примечание: * - $p < 0.05$ с предшествующим значением в строке.

старших возрастных групп – 19 % [6], 21,3 % до 75 лет и 26 % старше 75 лет [4], 20 % [15], 22 % [16], 50 % [7], может быть связана с ошибками диагностики и пропусками аденом небольших размеров [16]. По нашим данным, частота выявления полипов у мужчин и женщин 61-70 лет составила 12 % и в 2 раза превышала таковую у мужчин и женщин старше 70 лет – 6-7 % (таблица 5).

В то же время, частота хронического колита имела обратную закономерность и превышала в 2 раза таковую у мужчин и женщин старше 70 лет, составляя 45-47 %. Все авторы отмечают низкую частоту осложнений диагностической колоноскопии у пожилых пациентов – 0,2-0,6 % [6, 9]. Мы осложнений не имели.

Таким образом, более 50 % пациентов старших возрастных групп имели факторы риска развития новообразований.

ВЫВОДЫ:

1. Колоноскопия у лиц пожилого и старческого возраста является высокоэффективным и безопасным способом диагностики.
2. Частота КРР у лиц пожилого и старческого возраста составляет 7 %, но у лиц 61-70 лет выявляется в 1,5 раза чаще и составляет 9 %.
3. Частота выявления полипов у лиц пожилого и старческого возраста составляет 20 %.
4. У лиц пожилого и старческого возраста колоноскопия должна использоваться как скрининговый метод.

ЛИТЕРАТУРА:

1. МакНелли, П.Р. Секреты гастроэнтерологии (пер. с англ.) /МакНелли П.Р. – М.-СПб., 1998. – 1023 с.
2. Неотложная хирургия при раке толстой кишки /Н.Н. Александров, М.И. Лыткин, В.П. Петров и др. – Минск, 1980. – 303 с.
3. Неотложная хирургия груди и живота: Ошибки диагностики и тактики /Ф.Х. Кутушев, М.П. Гвоздев, В.И. Филин, А.С. Либов. – Л., 1984. – 248 с.
4. The prevalence rate and anatomic location of colorectal adenoma and cancer detected by colonoscopy in average-risk individuals aged 40-80 years /Strul H., Kariv R., Leshno M. et al. //Am. J. Gastroenterol. – 2006. – V. 101(2). – P. 263-265.
5. Kiesslich, R. Colonoscopy, tumors, and inflammatory bowel disease – new diagnostic methods /Kiesslich R., Hoffman A., Neurath M.F. //Endoscopy. – 2006. – N 38(1). – P. 5-10.
6. Colonoscopy in the Elderly: Low Risk, Low Yield in Asymptomatic Patients /Duncan J.E., Sweeney W.B., Trudel J.L. et al. //Dis. Colon. Rectum. – 2006. – Feb. 22 [Epub ahead of print].
7. Краткое руководство по гастроэнтерологии /под ред. В.Т. Ивашкина, Ф.И. Комарова, С.И. Рапопорта. – М., 2001. – 458 с.
8. Schoepfer, A. Colonoscopic findings of symptomatic patients aged 50 to 80 years suggest that work-up of tumour suspicious symptoms hardly reduces cancer-induced mortality /Schoepfer A., Marbet U.A. //Swiss. Med. Wkly. – 2005. – V. 135(45-46). – P. 679-683.
9. Karajeh, M.A. Colonoscopy in elderly people is a safe procedure with a high diagnostic yield: a prospective comparative study of 2000 patients /Karajeh M.A., Sanders D.S., Hurlstone D.P. //Endoscopy. – 2006. – V. 38(3). – P. 226-230.
10. Appropriateness of indication and diagnostic yield of colonoscopy: first report based on the 2000 guidelines of the American Society for Gastrointestinal Endoscopy /Siddique I., Mohan K., Hasan F. et al. //World J. Gastroenterol. – 2005. – V. 11(44). – P. 7007-7013.
11. Кантерман, И.Л. Эндоскопические исследования при заболеваниях желудочно-кишечного тракта у больных пожилого и старческого возраста /Кантерман И.Л. //Актуальные вопросы эндоскопической диагностики и лечения раннего рака пищеварительного тракта: Сб. Тез. – М., 2004. – С. 10.
12. Cash, B. The role of endoscopy in irritable bowel syndrome /Cash B., Chey W. //Clinical update of Gastrointestinal Endoscopy. – 2004. – V. 11, N 3.
13. Lieberman, D. Colon cancer screening /Lieberman D. //Clinical update of Gastrointestinal Endoscopy. – 2003. – V. 10. – N 3.
14. Основы колопроктологии /под ред. Воробьева Г.И. – Ростов н/Д., 2001. – 416 с.
15. Sieg, A. Results of coloscopy screening in 2005 – an Internet-based documentation /Sieg A., Theilmeier A. //Dtsch. Med. Wochenschr. – 2006. – V. 131(8). – P. 379-383.
16. Polyp miss rate determined by tandem colonoscopy: a systematic review /van Rijn J.C., Reitsma J.B., Stoker J. et al. //Am. J. Gastroenterol. – 2006. – V. 101(2). – P. 343-350.

И.Е. Филиппова

Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии,
г. Кемерово

ФОРМИРОВАНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ РАННЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Проведено бактериологическое исследование микробиоценозов у 27 пар мать – новорожденный, находившихся в перинатальном центре г. Кемерово. Изучены микрофлора толстого кишечника и влагалища у рожениц и состояние кишечного микробиоценоза у новорожденных детей к 3-м суткам жизни. Проведенные исследования позволили выявить региональные особенности состава нормальной микрофлоры биотопов матери и ребенка. Установлено, что микробиоценоз толстого кишечника и влагалища рожениц характеризуется снижением уровня бифидо- и лактобактерий и увеличением содержания условно патогенных факультативно анаэробных микроорганизмов. Выявлено замедленное формирование бифидо- и лактофлоры у новорожденных детей на третьи сутки жизни. Нормальная микрофлора толстого кишечника у детей представлена, преимущественно, условно патогенными микроорганизмами: энтерококками, коагулазоотрицательными стафилококками, энтеробактериями и грибами рода *Candida*. Сравнительное изучение состава микрофлоры роженицы и ребенка показало, что микрофлора кишечника и влагалища матери оказывает сочетанное влияние на формирование микробиоценоза кишечника новорожденных детей раннего неонатального периода.

Ключевые слова: микрофлора, роженицы, новорожденные.

The bacteriological research of microbiocenosis in 27 pairs mother–newborns being in the perinatal center of Kemerovo was carried out. Microflora of the colon and the vagina in mothers and the state of intestinal microbiocenosis in 3-day-old newborns were studied. The investigation allowed revealing the regional peculiarities in composition of normal microflora of biotopes in mother and newborn. It is established that microbiocenosis of the colon and vagina in mothers was characterized by the decrease in the level of bifidobacteria and lactobacteria and the increase in the content of opportunistic facultative anaerobic microorganism. The delayed formation of bifido- and lactoflora in 3-day – old infants was revealed. Mainly the opportunistic microorganisms represented the normal intestinal microflora: enterococci, coagulase-negative staphylococci, enterobacteria and *Candida*. The comparative study of composition of microflora in mothers and infant revealed that the intestinal and vaginal microflora of the mother influenced on the forming intestinal microbiocenosis in infants in the early neonatal period.

Key words: microflora, mothers, newborn infants.

Исследования последних лет, проведенные в разных странах, показывают возрастающий интерес ученых к изучению роли состояния здоровья родителей при формировании здоровья детей [1, 2, 3]. Одним из главных факторов, влияющих на человека, является микробиоценоз толстого кишечника. Важным и определяющим звеном в процессе формирования нормальной микрофлоры толстого кишечника у детей является первичная колонизация бактериями ребенка в раннем неонатальном

периоде. Источником такой колонизации чаще всего являются роженицы, обслуживающий персонал и экологическая ситуация в родильных домах [4, 5]. Данные источники, в опасном сочетании с климато-географическими, экопатогенными и сезонными факторами, неблагоприятно влияют на состояние микрофлоры ребенка, что ведет в дальнейшем у них к снижению колонизационной резистентности и общей противоинойфекционной защиты [6]. Вместе с тем, крайне мало освещены вопросы, связанные со ста-

новлением микробиоценоза кишечника детей раннего неонатального периода в регионах с развитой химической и горнорудной промышленностью.

Цель исследования — изучение влияния микрофлоры кишечника и влагалища рожениц на формирование микробиоценоза кишечника новорожденных детей, проживающих в Кузбассе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 27 пар мать — новорожденный на базе родильного дома № 5 МУЗ ДГКБ г. Кемерово. Микробиологическое обследование рожениц включало определение качественного и количественного состава микробиоценозов толстого кишечника и влагалища. Испражнения забирали из последней порции фекалий стерильным шпателем и помещали в стерильный флакон с плотно притертой резиновой пробкой. Микрофлору кишечника у новорожденных изучали на третьи сутки жизни. Микрофлору кишечника рожениц и новорожденных исследовали согласно методическим рекомендациям [7]. Отделяемое влагалища у рожениц собирали стандартным стерильным тампоном (СОРА) в пробирки, содержащие 5 мл транспортной тиогликолевой среды. В бактериологической лаборатории пробирку с тампоном встряхивали на шейкере. Далее материал исследовали общепринятым количественным методом [8]. Выделение и культивирование облигатных анаэробов осуществляли на питательных селективных средах в условиях анаэробноза с помощью газогенерирующих пакетов. Интенсивность колонизации кишечного и влагалищного биотопов различными микроорганизмами определяли как среднюю концентрацию и выражали в lg числа КОЕ микробов в 1 г фекалий и 1 мл отделяемого влагалища. Родовую и видовую идентификацию выделенных культур осуществляли на основании морфологических, культуральных и биохимических свойств. Биохимическая идентификация строгих анаэробов и стафилококков была проведена при помощи наборов Микро-ЛА-Тест. Статистическую обработку проводили общепринятыми методами [9].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Данные проведенного бактериологического исследования микрофлоры толстого кишечника и влагалища рожениц представлены в таблице 1. В целом, фекальная микрофлора рожениц в 100 % случаев представлена факультативными анаэробами и микроаэрофилами, в 92,6 % — облигатными. Анализ полученных данных позволил установить, что у 92,6 % рожениц обнаруживались бифидобактерии, количественный уровень которых составил $10 \pm 0,25$ lgКОЕ/г ($p < 0,001$). Лактобактерии были выделены у 81,5 % обследованных женщин в количестве $8 \pm 0,22$ lgКОЕ/г, что соответствовало допустимым значениям нормы. Однако у 45 % обследованных рожениц содержание лактобацилл не соответствовало значениям нормы и

не превышало $5 \pm 0,25$ lgКОЕ/г ($p < 0,001$). Сульфатредуцирующие клостридии высевались в 59 % случаев в средней концентрации, не превышающей $4,2 \pm 0,32$ lgКОЕ/г ($p < 0,001$).

Прочие облигатные анаэробы из содержимого толстого кишечника женщин выделялись значительно реже. Так, частота встречаемости пропионибактерий, пептострептококков, бактероидов и эубактерий составила 26 %, 18,5 %, 14,8 % и 11 %, соответственно, а их содержание в целом достигало допустимых значений нормы ($9 \pm 0,31$ lgКОЕ/г, $p < 0,001$). Наряду с представителями анаэробной микрофлоры, из фекалий рожениц высевались представители индигенной аэробной микрофлоры. Так, частота обнаружения типичных кишечных палочек и энтерококков составила 66,6 % и 88,8 % случаев, соответственно, а их количественный уровень не превышал допустимые значения нормы (табл.1).

Вместе с тем, в значительных количествах и с высокой частотой в микрофлоре кишечника рожениц определялись представители условно патогенной микрофлоры. Так, кокковая флора была представлена 2 родами: *Staphylococcus* (63 %) и *Streptococcus* (51,8 %), средний уровень которых достоверно ($p < 0,001$) достигал, соответственно, $5 \pm 0,36$ и $8 \pm 0,32$ lgКОЕ/г. Превышало нормальные значения и содержание бактерии рода *Micrococcus*, составившее у 22,2 % женщин $6,4 \pm 0,48$ lgКОЕ/г ($p < 0,001$). У всех рожениц из фекалий был выделен *Staphylococcus epidermidis*, реже встречался *S. saprophyticus* (41 %), частота выделения других видов стафилококков (*S. equorum*, *S. lentus*, *S. cohnii*, *S. gallinarum*) не превышала 1 %. Следует отметить, что 76,4 % штаммов коагулазоотрицательных стафилококков (КОС), 100 % штаммов стрептококков и 83,3 % штаммов микрококков обладали гемолитической активностью, причем средняя концентрация каждой из этих групп бактерий значительно превышала допустимые значения нормы при $p < 0,001$ (табл. 1).

Помимо гемолизинпродуцирующей кокковой микрофлоры, у 29,6 % женщин в значительном количестве, достоверно достигавшем $9 \pm 0,31$ lgКОЕ/г ($p < 0,001$), высевали гемолизинпродуцирующие кишечные палочки. Прочие условно патогенные энтеробактерии (УПЭБ) родов *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter* встречались в фекалиях с частотой, составившей в сумме 29,6 % случаев, а их содержание в среднем значительно превышало допустимые значения нормы, достигая $9 \pm 0,54$ lgКОЕ/г ($p < 0,001$). У 37 % рожениц в толстом кишечнике встречались бациллы в количестве $3,6 \pm 0,69$ lgКОЕ/г ($p < 0,01$), что соответствовало допустимым значениям нормы. С высокой частотой, достигавшей 66,6% случаев, у рожениц выделялись грибы рода *Candida*, однако их уровень не превышал допустимых значений региональных норм (табл. 1).

Проведенное микробиологическое исследование влагалища рожениц показало, что у 100 % матерей высевались факультативно-анаэробные микроорганизмы в среднем титре, составившем $4 \pm 0,15$ lgКОЕ/мл ($p < 0,001$). Облигатные анаэробы и микроаэрофилы вы-

Таблица 1
Структура микробиоценозов здоровых рожениц (n = 27)

Микроорганизмы	Толстый кишечник			Влагалище		
	% ¹	содержание микробов, (M ± m), lgKOE/г	норма, lgKOE/г [14]	%	содержание микробов, (M ± m), lgKOE/г	норма, lgKOE/мл [15]
Бифидобактерии	92,6	10 ± 0,25	9-10	77,7	3,8 ± 0,21	3-8
Лактобактерии	81,5	8 ± 0,22	7-8	77,7	4 ± 0,21	7-9
Сульфатредуцирующие клостридии	59	4,2 ± 0,32	< 5	14,8	3,2 ± 0,91	< 4
Другие анаэробные бактерии ²	70,3	9 ± 0,31	9-10	59	5,3 ± 0,43	3-4
Всего анаэробов	92,6	9 ± 0,11	9-10	88,8	5 ± 0,34	8-9
E.coli Lac+	66,6	8 ± 0,22	7-8	22,2	3 ± 0,11	3-4
E.coli Hly+	29,6	9 ± 0,31	< 4	11	4 ± 1,0	< 3
УПЭБ ³	29,6	9 ± 0,54	< 4	26	4 ± 0,26	< 3
КОС ⁴ (общее количество)	63	5 ± 0,36	< 4	96,3	4 ± 0,14	3-4
КОС, Hly+	76,4	5 ± 0,61	< 4	65,4	4 ± 0,15	3-4
Микрококки (общее количество)	22,2	6,4 ± 0,48	< 4	44,4	4 ± 0,35	3-4
Микрококки, Hly+	83,3	6 ± 0,35	< 4	50	4,6 ± 0,43	3-4
Стрептококки (общее количество)	51,8	8 ± 0,29	< 4	44,4	5 ± 0,25	4-5
Стрептококки, Hly+	100	8 ± 0,32	< 4	41,6	4,4 ± 0,22	4-5
Энтерококки	88,8	7 ± 0,26	6-7	77,7	3 ± 0,26	4-5
Бациллы	37	3,6 ± 0,69	< 4	22,2	5 ± 0,69	< 3
Всего факультативных анаэробов	100	7 ± 0,29	6-7	100	4 ± 0,15	5-8
Грибы рода Candida	66,6	4 ± 0,16	< 4	66,6	3,7 ± 0,22	< 4

Примечание: ¹ - частота выделения микроорганизмов; ² - микробы родов Bacteroides, Eubacterium, Propionibacterium, Peptostreptococcus; ³ - условно патогенные энтеробактерии родов Klebsiella, Proteus, Enterobacter;

⁴ - коагулазонегативные стафилококки; Lac+ - лактозопозитивные (ферментирующие) микробы; Hly+ - гемолизинпродуцирующие бактерии.

делялись у 88,8 % женщин, количественно их уровень был достоверно ниже допустимых значений нормы ($p < 0,001$). Полученные результаты продемонстрировали, что из вагинального отделяемого бифидо- и лактобактерии высевались с одинаковой частотой, составившей по 77,7 % случаев. При этом концентрация бифидобактерий соответствовала значениям нормы и составила $4 \pm 0,21$ lgKOE/мл ($p < 0,001$). Напротив, среднее содержание лактобацилл было достоверно ниже значений нормы, составляя у рожениц $4 \pm 0,21$ lgKOE/мл ($p < 0,001$). Прочие облигатные анаэробы были представлены родами: Peptostreptococcus (33 %), Eubacterium (14,8 %), Bacteroides (7,4 %). Средняя концентрация этих бактерий в вагинальном биоценозе превышала допустимые значения в 100 раз ($5,3 \pm 0,43$ lgKOE/мл, $p < 0,001$).

Характеризуя факультативные анаэробы можно отметить, что на фоне резкого угнетения лактофлоры в составе микробиоценоза влагалища рожениц с высокой частотой (96,3 %) обнаруживались КОС, количество которых достигало $4 \pm 0,14$ lgKOE/мл. Энтерококки высевались у 77,7 % женщин, но их содержание соответствовало значениям нормы (табл. 1). Микрококки и стрептококки из вагинального содержимого женщин выделялись с одинаковой частотой (44,4 %) при их количестве, достигавшем в среднем $4 \pm 0,35$ и $5 \pm 0,25$ lgKOE/мл ($p < 0,001$), соответственно. В 65,4 %, 50 % и 41,6 % случаев, соответственно, стафилококки, микрококки и стрепто-

кокки были представлены гемолитическими видами. Среди выделенных культур КОС преобладал Staphylococcus epidermidis (88,4 % случаев). Кроме эпидермального стафилококка, из влагалища рожениц высевались еще 5 видов стафилококков. Так, частота встречаемости S. saprophyticus составила 30,8 %, S. haemolyticus – 23 %, S. equorum – 7,7 %, S. cohnii и S. warneri – по 3,8 % случая.

Из вагинального отделяемого рожениц выделялись также энтеробактерии. Среди них лидирующее положение по частоте обнаружения занимала группа условно патогенных энтеробактерий, включавшая роды: Klebsiella, Proteus, Enterobacter. Эти бактерии присутствовали в микрофлоре влагалища у 26 % женщин в значительных количествах ($4 \pm 0,26$ lgKOE/мл), достоверно превышавших допустимые значения нормы в 10 раз ($p < 0,001$). Гемолизинпродуцирующие кишечные палочки высевались редко (11 % случаев), но их содержание ($4 \pm 1,0$ lgKOE/мл) не соответствовало значениям нормы (табл. 1). У 22,2 % рожениц во влагалище определялись типичные кишечные палочки, а их количественный уровень не превышал $3 \pm 0,11$ lgKOE/мл ($p < 0,001$).

Наряду с типичными кишечными палочками, с той же частотой в микрофлоре влагалища женщин в значительных количествах ($5 \pm 0,69$ lgKOE/мл, $p < 0,01$) присутствовали бациллы. Грибы рода Candida колонизировали влагалище у 66,6 % женщин в концентрации, не превышавшей значений нормы.

Сопоставление микрофлоры кишечника и влагалища рожениц позволило выявить следующее. Бифидо- и лактобактерии одновременно высевались из кишечника и влагалища рожениц в 70,3 % и 55,5 % случаев, соответственно. В 66,6 % случаев одновременно в обоих биотопах обнаруживались энтерококки, в 51,8 % случаев – КОС. Активная колонизация стрептококками и УПЭБ кишечника роженицы являлась причиной заселения влагалища этими микробами в 26 % и 14,8 % случаев. Грибы рода *Candida* у женщин из той и другой экологической ниши выделялись в 52 % случаях. Совпадение по частоте выделения других групп микроорганизмов из обследуемых биотопов матерей не превышало 14,8 % случаев.

Данные о составе микробиоценоза кишечника новорожденных 3-дневного возраста представлены в таблице 2. В целом, из кишечного содержимого в 100 % случаев выделяли факультативные анаэробы, в 77,7 % – строгие анаэробы и микроаэрофилы. Анализ полученных результатов показал, что нормальная микрофлора кишечника детей была представлена следующим образом. Бифидобактерии определялись у 77,7 % обследованных детей в концентрации, не превышающей $10 \pm 0,38$ lgKOE/г ($p < 0,001$). Лактобациллы в титре, достигавшем $8 \pm 0,22$ lgKOE/г, определялись у 48 % новорожденных. Однако у 52 % детей лактобациллы в содержимом толстого кишечника отсутствовали. Сульфатредуцирующие клостридии выделялись редко (7,4 %), но их количественный уровень в 100 раз достоверно превышал значения региональных норм, составив $5,4 \pm 0,11$ lgKOE/г ($p < 0,05$). С той же частотой в микрофлоре толстого кишечника новорожденного выделялись анаэробные бактерии родов *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Propionibacterium*, *Bacteroides* в титре, достигавшем $11 \pm 0,54$ lgKOE/г и значительно превышавшем допустимые значения нормы ($p < 0,05$).

Наряду с этим, в составе кишечного микробиоценоза новорожденных детей к третьим суткам жизни с высокой частотой и в значительных концентрациях преобладала кокковая микрофлора, представленная в основном следующими родами: *Enterococcus* (88,8 %), *Staphylococcus* (74 %), *Micrococcus* (29,6 %), *Streptococcus* (26 %). При этом количественный уровень энтерококков и стафилококков достоверно превышал значения региональных норм в среднем в 10 раз, микрококков – в 100 раз, стрептококков – в 10 тысяч раз (во всех случаях $p < 0,001$). Условно патогенная кокковая микрофлора была представлена преимущественно гемолитическими видами. Из 20 выделенных штаммов КОС в 30 % случаев идентифицирован *S. epidermidis*, в 20 % – *S. saprophyticus*, в 15 % – *S. haemolyticus*, в 10 % – *S. capitis*. С равной частотой, составившей 5 %, встречались *S. equorum*, *S. cohnii*, *S. kloosii*, *S. intermedius*.

Таблица 2
Состав микрофлоры толстого кишечника у здоровых детей раннего неонатального периода (n = 27)

Микроорганизмы	Частота выделения микробов, %	Содержание микробов, (M ± m), lgKOE/г	Норма, lgKOE/г [14]
Бифидобактерии	77,7	$10 \pm 0,38$	10-11
Лактобактерии	48	$8 \pm 0,22$	6-7
Сульфатредуцирующие клостридии	7,4	$5,4 \pm 0,11$	< 3
Другие анаэробные бактерии ¹	7,4	$11 \pm 0,54$	8-9
Всего анаэробов	77,7	$8 \pm 0,11$	9-10
<i>E. coli</i> Lac+	48	$10 \pm 0,42$	7-8
<i>E. coli</i> Hly+	18,5	$10,5 \pm 0,54$	< 4
УПЭБ ²	29,6	$9,5 \pm 0,37$	< 4
КОС ³ (общее количество)	74	$6,5 \pm 0,33$	< 5
КОС, Hly+	65	$6 \pm 0,57$	< 4
Микрококки (общее количество)	29,6	$7 \pm 0,19$	< 5
Микрококки, Hly+	62,5	$7 \pm 0,34$	< 4
Стрептококки (общее количество)	26	$8,7 \pm 0,22$	< 4
Стрептококки, Hly+	100	$9 \pm 0,57$	4-5
Энтерококки	88,8	$8 \pm 0,25$	6-7
Бациллы	11	$10 \pm 0,71$	< 4
Всего факультативных анаэробов	100	$7 \pm 0,35$	7-9
Грибы рода <i>Candida</i>	29,6	$4 \pm 0,25$	< 3

Примечание: ¹ - микробы родов *Bacteroides*, *Eubacterium*, *Propionibacterium*, *Peptostreptococcus*; ² - условно патогенные энтеробактерии родов *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*; ³ - коагулазонегативные стафилококки; Lac+ - лактозопозитивные (ферментирующие) микробы; Hly+ - гемолизинпродуцирующие бактерии.

К третьим суткам жизни типичные кишечные палочки входили в состав нормальной микрофлоры кишечника только у 48 % новорожденных (табл. 2.). У 52 % обследованных детей в содержимом толстого кишечника данный представитель индигенной микрофлоры не обнаружен. Вместе с тем, редко выделяемые условно патогенные энтеробактерии родов *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter* и гемолизинпродуцирующие кишечные палочки уже к третьим суткам жизни активно колонизировали толстый кишечник новорожденных детей. Средняя концентрация этих бактерий в содержимом кишечника достигала $10 \pm 0,45$ lgKOE/г, при $p < 0,001$. Аналогичные результаты были получены при выделении бацилл, которые обнаруживались у 11 % детей в среднем титре $10 \pm 0,71$ lgKOE/г.

Грибы рода *Candida* высевались у 29,6 % новорожденных, при этом их содержание превышало допустимые значения региональных норм в 10 раз.

Сравнительный анализ состава микрофлоры роженицы и ребенка показал, что в 74 %, 37 % и 40,7 % случаев частота обнаружения бифидо-, лактофлоры и типичных кишечных палочек, соответственно, совпадала с частотой обнаружения данных микробов в содержимом толстого кишечника матерей и их новорожденных. Облигатные анаэробы родов *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Propionibacterium* и *Clostridium*

tridium выделялись одновременно из толстого кишечника матери и ребенка с частотой, составившей в целом 14,8 % случаев. В 77,7 %, 37 % и 22,2 % случаев, соответственно, кишечник матери являлся для новорожденного источником энтерококков, КОС и стрептококков. По нашим наблюдениям, при формировании нормальной микрофлоры толстого кишечника новорожденного в 22 % случаев источником колонизации гемолитическими видами КОС являлся кишечник роженицы. Микрококки высевались одновременно из кишечника матери и ребенка в 18,5 % случаев. Совпадение по частоте выделения других групп микроорганизмов (УПЭБ, грибы рода *Candida*) из толстого кишечника матери и ребенка не превышало 14,8 % случаев.

Сравнительный анализ вагинальной микрофлоры рожениц и кишечника новорожденного позволил выявить следующее. Из вагинального и кишечного биотопов одновременно в 59 % и 37 % случаев, соответственно, высевались представители индигенной микрофлоры: бифидо- и лактобактерии. В 63 % и 48 % случаев влагалище матери являлось источником заселения толстого кишечника ребенка энтерококками и КОС, соответственно. Гораздо реже, у 22,2 % и 18,5 % пар мать-новорожденный, из обеих экологических ниш выделялись гемолитические виды стафилококков и УПЭБ, соответственно. При сопоставлении частоты обнаружения прочей микрофлоры (стрептококки, грибы рода *Candida*) у матери и ребенка число совпадающих случаев было незначительным (до 14,8 % случаев).

ОБСУЖДЕНИЕ

По мнению многих авторов, система мать-новорожденный является совершенной биологической моделью для изучения воздействия экзо- и эндогенных факторов, формирующих здоровье детей [10]. Не последнее место в ряду этих факторов занимают микробные экосистемы кишечника и влагалища роженицы. Известно, что облигатные анаэробы и микроаэрофилы занимают в составе микрофлоры толстого кишечника взрослых людей доминирующее положение [11]. В целом, данные наших исследований позволили выявить у 100 % рожениц присутствие факультативных анаэробов, тогда как частота выделения облигатных анаэробов была ниже и составила 92,6 % случаев.

Микробиологическое обследование толстого кишечника рожениц показало, что кишечный микробиоценоз женщин характеризовался угнетением индигенной анаэробной микрофлоры. Так, у 48 % рожениц лактобактерии выделялись в среднем титре, не превышающем 5 IgKOE/г. В то же время, чаще всего в высокой концентрации в толстом кишечнике обнаруживались представители аэробной условно патогенной микрофлоры: КОС (63 %), гемолизинпродуцирующие виды стрептококков (51,8 %) и микрококков (22,2 %). Гемолитические кишечные палочки и условно патогенные энтеробактерии встречались в тол-

стом кишечнике рожениц не часто (29,6 %), но их количественный уровень достоверно превышал допустимые значения нормы ($p < 0,001$).

По данным литературы, к сроку родов во влагалище снижается уровень факультативных анаэробов на фоне нарастания числа лактобацилл, и ребенок рождается в условиях преобладания индигенной анаэробной микрофлоры, представленной преимущественно лактобациллами [12]. Наши исследования показали, что микробиоценоз влагалища рожениц характеризовался дефицитом лактофлоры и наличием условно патогенных микроорганизмов. Так, общее количество облигатных анаэробов в вагинальном биотопе было достоверно снижено более чем в 1000 раз ($p < 0,001$) за счет того, что лактобактерии в отделяемом влагалища присутствовали только у 77,7 % женщин, а их количество не соответствовало норме. Напротив, пептострептококки, эубактерии и бактериоды выделялись в значительных количествах, в 100 раз превосходящих допустимые значения нормы. Несмотря на то, что данные микроорганизмы составляют часть нормальной микрофлоры женского полового тракта, выявленное в наших исследованиях увеличение количества этих бактерий расценивается как нарушение биоценоза влагалища роженицы.

Вместе с тем, с высокой частотой (77,7 %), в концентрации, соответствующей значениям нормы, из вагинального выделяемого высевались бифидобактерии. Известно, что бифидобактерии не являются индигенными микробами для влагалищного биотопа, и выделяются у 7,2 % рожениц в концентрациях, варьирующих от 3 до 7 IgKOE/мл [13]. Полученные нами данные о высокой частоте выделения бифидобактерий позволяют предположить, что в условиях дефицита лактофлоры роль индигенной вагинальной микрофлоры у рожениц играют бифидобактерии.

Наряду с представителями индигенной анаэробной микрофлоры, в вагинальном биотопе рожениц определялись условно патогенные бактерии: коагулазоотрицательные стафилококки (96,3 %), энтерококки (77,7 %), микрококки (44,4 %) и стрептококки (44,4 %). В значительных количествах (от 4 до 5 IgKOE/мл) и с высокой частотой (от 41,6 % до 65,4 %) в кокковой микрофлоре влагалища женщин преобладали гемолизинпродуцирующие виды. Кроме того, у 26 % и 22,2 % рожениц, соответственно, в составе вагинальной микрофлоры выделялись УПЭБ и бациллы. Содержание этих микробов достоверно превышало значения нормы ($p < 0,01$).

Полученные результаты указывают на нарушение микроэкологии вагинального биотопа у рожениц. Следует учесть, что в анамнезе 70,4 % обследованных женщин имели место воспалительные заболевания органов малого таза. В целом, результаты нашего исследования мало согласуются с выводами о доминирующем положении лактобацилл в микробиоценозе влагалища к сроку родов, и могут быть расценены как региональные особенности состава вагинальной микрофлоры рожениц.

Сравнение частоты выделения бактерий одновременно из толстого кишечника и влагалища у ро-

жениц позволило установить, что одной из причин резкого угнетения лактофлоры во влагалище является дефицит индигенной микрофлоры и преобладание условно патогенных микроорганизмов в толстом кишечнике женщины. Оказалось, что в 70,3 % и 55,5 % случаев, соответственно, одновременно из кишечника и влагалища выделялись бифидобактерии и лактобактерии. В целом, невысокая частота совпадения при одновременном выделении лактобацилл коррелировала с низким содержанием этой группы микробов в кишечном и вагинальном биотопах матерей. Вместе с тем, источником вагинальных условно патогенных микробов родов *Enterococcus* и *Staphylococcus* более чем в 50 % случаев являлся толстый кишечник роженицы. Приблизительно с той же частотой (51,8 %) из обеих экологических систем у обследованных женщин высевались грибы рода *Candida*.

Кишечный и вагинальный биотопы матери являются основным резервуаром микрофлоры, колонизирующей новорожденного. Исходя из этого, особый интерес представляло изучение микроэкологии толстого кишечника ребенка раннего неонатального периода.

При исследовании содержимого толстого кишечника новорожденных на третьи сутки жизни был выявлен ряд региональных особенностей в формировании нормальной микрофлоры данного биотопа. Известно, что бифидобактерии составляют основу микрофлоры желудочно-кишечного тракта человека с периода новорожденности [14]. Наши исследования продемонстрировали, что для толстого кишечника новорожденного на третьи сутки жизни характерны невысокие концентрации бифидобактерий (до 10 lgKOE/г), а у 22,3 % детей бифидобактерии в составе микрофлоры отсутствовали. Обращают на себя внимание данные о том, что у 52 % младенцев не обнаруживались лактобациллы — микробы, которые, наряду с бифидобактериями, принимают участие в обеспечении колонизационной резистентности слизистых оболочек толстого кишечника. Вместе с тем, в составе кишечного микробиоценоза с небольшой частотой (до 7,4 %), но в количествах, превышающих допустимые значения (от 5,4 до 11 lgKOE/г), у новорожденных выделялись облигатные анаэробы родов: *Clostridium*, *Eubacterium*, *Propionibacterium*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*.

Наряду с этим, с первых дней жизни новорожденного отмечали активное заселение кишечника факультативно анаэробной кокковой микрофлорой: стрептококками, энтерококками, микрококками и КОС. В значительных количествах в содержимом толстого кишечника детей первых суток жизни определялись гемолизинпродуцирующие виды стрептококков ($9 \pm 0,57$ lgKOE/г), микрококков ($7 \pm 0,34$ lgKOE/г) и КОС ($6 \pm 0,57$ lgKOE/г). В высокой концентрации высевались и другие представители аэробной микрофлоры: УПЭБ и гемолизинпродуцирующие кишечные палочки (в среднем, $10 \pm 0,45$ lgKOE/г), а также бациллы, уровень которых значительно превышал допустимые значения региональных норм.

Полученные результаты позволяют сделать заключение о замедленном формировании кишечной бифидо- и лактофлоры у новорожденных, что способствует возникновению нарушений кишечного микробиоценоза толстого кишечника уже к третьим суткам жизни ребенка.

Сопоставление частоты выделения изучаемых групп бактерий в парах мать-новорожденный показало, что в 74 % и 37 % случаев, соответственно, толстый кишечник роженицы являлся источником колонизации кишечника ребенка бифидо- и лактобактериями, а в 77,7 % — энтерококками. Только у 40,7 % пар мать-новорожденный из толстого кишечника выделялись типичные кишечные палочки.

Вместе с тем, микроэкология влагалища матери также оказывает заметное влияние на формирование микробиоценоза новорожденного, являясь источником бифидо- и лактобактерий в 59 % и 37 % случаев, соответственно, а энтерококков и коагулазонегативных стафилококков — в 63 % и 47 % случаев, соответственно. Результаты сравнительного исследования позволили сделать вывод о том, что низкая частота совпадающих случаев при выделении индигенной микрофлоры одновременно из биотопов матери и ребенка коррелирует с замедленным становлением бифидо- и лактофлоры кишечного микробиоценоза у новорожденных к третьим суткам жизни. В целом, результаты сопоставления состава биотопов матери и ребенка показали, что микрофлора кишечника и влагалища роженицы оказывает сочетанное влияние на формирование микробиоценоза кишечника детей раннего неонатального периода.

Таким образом, анализ полученных результатов позволил сделать вывод о том, что микробиоценоз матери оказывает сочетанное влияние на формирование микробной экологии толстого кишечника новорожденного. Угнетение лактофлоры в кишечнике и влагалище роженицы неблагоприятно сказывается на составе кишечного микробиоценоза новорожденного, что выражается в замедленном становлении индигенной микрофлоры и заселении данной экологической ниши условно патогенными микробами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Составу микробиоценозов рожениц и новорожденных присущи региональные особенности. Выявленные нарушения состава микробиоценозов роженицы оказывают неблагоприятное влияние на формирование микробиоценоза кишечника детей раннего неонатального периода.
2. Кишечный и вагинальный микробиоценозы роженицы характеризуются дефицитом индигенной микрофлоры, в первую очередь, лактофлоры. Вместе с тем, условно патогенные бактерии, представленные преимущественно гемолизинпродуцирующими видами КОС, микрококков, стрептококков и УПЭБ, у рожениц являются доминирующими в обеих экологических нишах.

3. Дисбиотические изменения в микрофлоре влагалища более выражены у тех матерей, кишечный микробиоценоз которых характеризовался угнетением лактофлоры.
4. Установлено замедленное формирование бифидо- и лактофлоры у новорожденных детей, что способствовало более активному заселению толстого кишечника к третьим суткам жизни условно патогенной гемолизинпродуцирующей кокковой микрофлорой, УПЭБ и бациллами.
5. Установлено, что толстый кишечник и влагалище матери принимают участие в становлении нормальной микрофлоры толстого кишечника у новорожденного раннего неонатального периода и являются источником заселения данной экологической ниши не только бифидо- и лактобактериями, но и условно патогенной микрофлорой.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Экология и здоровье детей /под ред. М.Я. Студеникина, А.А. Ефимова. – М., 1998. – 384 с.
2. Беляков, В.А. Адаптационные возможности и здоровье детей раннего возраста /В.А. Беляков, Т.С. Подлевских //Рос. педиатр. журнал. – 2005. – № 2. – С. 8-10.
3. Employment status of pregnant women in Central Poland and risk preterm delivery and small-for gestational-age infants /W. Hanke, M.-J. Saurel-Cubizolles, W. Sobala et al. //Eur. J. public health. – 2001. – V. 11. – P. 23-28.
4. Особенности микробной колонизации кишечника новорожденных и недоношенных детей в отделениях реанимации и интенсивной терапии /Л.И. Кафарская, Н.Н. Володин, Б.А. Ефимов и др. //Вестник РАМН. – 2006. – № 1. – С. 10-15.
5. Importance of the environmental and the faecal flora of infants, nursing staff and parents as sources of Gram-negative bacteria colonizing newborns in three neonatal wards /B. Fryklund, K. Tullus, B. Berglund et al. //Infection. – 1992. – V. 20. – P. 253-257.
6. Несвижский, Ю.В. Изучение изменчивости кишечного микробиоценоза человека в норме и при патологии /Ю.В. Несвижский //Вестник РАМН. – 2003. – № 1. – С. 49-53.
7. Микробиологическая диагностика дисбактериозов кишечника: пособие для врачей и студентов /Н.Н. Володин, Б.А. Ефимов, А.П. Пликина и др. – М., 1997. – 24 с.
8. Микробиология влагалища. Коррекция микрофлоры при вагинальных дисбактериозах: учеб. пособие /В.М. Коршунов, Н.Н. Володин, Б.А. Ефимов и др. – М., 1999. – 80 с.
9. Методические разработки семинарских занятий по курсу санитарная статистика /под ред. П.А. Душенкова, Г.Н. Царик. – М.-Кемерово, 2005. – 115 с.
10. Сивочалова, О.В. Иммунологические показатели влияния техногенных нагрузок окружающей среды на здоровье беременных женщин и детей первого года жизни /О.В. Сивочалова, Л.А. Дудева, Г.В. Голованова //Журнал акушерских и женских болезней. – 2003. – LII(2). – С. 72-76.
11. Иммунологические препараты и перспективы их применения в инфектологии /Г.Г. Онищенко, В.А. Алешкин, С.С. Афанасьев и др. – М., ГОУ ВУНМУ МЗ РФ, 2002.
12. Микробная экология влагалища /Л.И. Кафарская, О.В. Коршунова, Б.А. Ефимов и др. //Ж. микробиол., эпидемиол., иммунол. – 2002. – № 6. – С. 91-99.
13. Колонизационная резистентность симбионтов микрофлоры влагалища рожениц /И.А. Бочков, М. Крави, А.М. Лянная и др. //Эпидемиол. и инфекционные болезни. – 1997. – № 5. – С. 39-42.
14. Леванова, Л.А. Микрoэкология кишечника жителей Западной Сибири, коррекция дисбиотических состояний /Л.А. Леванова: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2003. – 29 с.
15. Соловьева, И.В. Характеристика микрофлоры влагалища в норме и патологии /И.В. Соловьева: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1987. – 21 с.

ПРОСТУЖЕННЫЙ СОТРУДНИК НА РАБОЧЕМ МЕСТЕ – СЕРЬЕЗНАЯ УГРОЗА ЭКОНОМИКЕ
Эксперты попытались оценить ущерб, который наносят экономике простуженные люди, продолжающие ходить на работу. Это явление называют "презентеизм" (в противоположность абсентеизму, когда люди пропускают работу). По приблизительным подсчетам, экономика США теряет из-за "презентеизма" 180 миллиардов \$ в год. Человек, явившийся на работу с простудой, не только плохо выполняет свои обязанности, медленнее выздоравливает, но еще и заражает коллег и клиентов. По данным опросов, чаще всего простудившиеся люди идут на работу, так как считают, что у них слишком много работы или потому, что никто больше не сможет выполнить их обязанности. Фактически, "презентеизм" зачастую поощряется, сотрудников награждают за отсутствие пропусков. "Для американского менталитета вполне типично не обращать внимания на небольшое недомогание и переносить простуду на ногах. Обычная простуда не считается уважительной причиной для того, чтобы не выйти на работу", – говорит Cheryl Коортман, профессор психиатрии и специалист по стрессу на рабочем месте и "презентеизму". Конечно, многие люди идут на работу больными просто потому, что у них нет другого выбора – 47 % американских частных фирм не оплачивают служащим время, проведенное на больничном. Представители демократической партии США собираются внести в Конгресс законопроект, согласно которому работодатели, имеющие более 15 сотрудников, будут обязаны обеспечить минимум 7 дней оплачиваемого больничного в год.

Источник: www.medlinks.ru

А.А. Шрайбер, О.Д. Сидорова, С.А. Шрайбер, Г.Н. Чернобай, П.С. Демко
 Кемеровская государственная медицинская академия,
 г. Кемерово

СЛУЧАЙ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ, ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ РАЗРЫВОМ АОРТЫ

Приведено наблюдение нераспознанной прижизненно феохромоцитомы, осложнившейся разрывом аорты.

Ключевые слова: феохромоцитома, артериальная гипертензия, разрыв аорты.

Феохромоцитома (ФХЦ) — опухоль, возникающая из хромоафинной ткани, как правило, в мозговом веществе надпочечников. Встречается редко, в 1-3 случаях на 10000 больных, обычно у лиц в возрасте 20-50 лет. Однако, истинная распространенность опухоли гораздо больше. Ее обнаруживают при 0,3 % аутопсий. Среди лиц с повышенным артериальным давлением частота ФХЦ достигает 0,5-1 % [1].

Заболевание сопровождается тяжелой, устойчивой к лечению артериальной гипертензией и разнообразными метаболическими расстройствами. Многообразие клинических проявлений обусловлено действием секретируемых опухолью катехоламинов: адреналина, норадреналина, дофамина, а также других аминов и пептидов: кальцитонина, адренокортикотропного гормона, вазоактивного интестинального пептида, соматостатина [2]. Этим объясняются трудности прижизненной диагностики ФХЦ, которая, по данным П. Ветшева и соавт. (2004), распознается только в 24 % случаев [3].

Частыми осложнениями заболевания являются инсульт, инфаркт миокарда, обширные кровоизлияния в опухоль с последующим кровотечением и перитонитом. Описания ФХЦ, осложнившейся смертельным разрывом аорты, в доступной литературе мы не обнаружили. Это побудило нас поделиться наблюдением из нашей практики.

Больной Б., 47 лет, находился в стационаре с 08.02.05 г. по 09.02.05 г. Поступил с жалобами на сильные, постоянные, давящие боли в эпигастрии, сопровождающиеся тошнотой, не связанной с приемом пищи, давящие боли за грудиной без иррадиации, сухость во рту, слабость, головокружение, повышение артериального давления.

Из истории заболевания известно, что с 2001 г. страдает повышением артериального давления, максимально до 200/120 мм рт. ст. В марте-апреле 2004 г. обследовался в стационаре, где был установлен диагноз: Гипертоническая болезнь II стадии, 2 степени, риск 3.

На момент госпитализации состояние больного оценивалось как среднетяжелое из-за болевого и гипертензивного синдромов. Сознание ясное, положение вынужденное: держится за живот. Больной нор-

мостенического телосложения, нормального питания (рост 170 см, вес 65 кг). Кожные покровы и видимые слизистые бледные, чистые. Отеков нет. Дыхание везикулярное. ЧД 18 в 1 минуту. Сердечные тоны приглушены, ритмичные, шумов нет. Пульс 62 в 1 минуту. АД 180/110 мм рт. ст.

ЭКГ при поступлении: ритм синусовый, 60 в 1 минуту. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Метаболические нарушения миокарда.

Предварительный клинический диагноз: Гипертоническая болезнь(?), инфаркт миокарда(?), язва желудка, желудочное кровотечение.

Несмотря на проводимую гипотензивную терапию, состояние больного прогрессивно ухудшалось, нарастали болевой и гипертензивный синдромы. Наступило нарушение сознания по типу оглушения, выраженное повышение артериального давления — до 210/100 мм рт. ст.. Пульс 87 ударов в 1 минуту. Через три часа произошло резкое падение артериального давления до 60/40 мм рт. ст. Пульс участился до 105 в 1 минуту. Наступила смерть.

Заключительный (посмертный) клинический диагноз:

Основное заболевание — ЦВБ (атеросклероз и гипертоническая болезнь). Острое нарушение мозгового кровообращения в области моста.

Осложнения основного заболевания — Отек головного мозга, отек легких.

Фоновые заболевания — Гипертоническая болезнь II стадии, 2 степени, риск 3. Атеросклероз аорты.

При аутопсии в полости перикарда было обнаружено 120 мл геморрагической жидкости. В области основания сердца, в клетчатке, окружающей аорту, с распространением в клетчатку заднего средостения — гематома объемом около 1000 мл, состоящая из жидкой крови и свертков.

Сердце массой 450 г, размерами 10,0 × 13,0 × 6,0 см, содержит в полостях небольшое количество жидкой крови и свертков, эндокард и клапаны тонкие, прозрачные. Миокард темно-красного цвета, однородный, гипертрофированный, толщиной слева — 2,5 см, справа — 0,6 см.

Аорта с небольшим количеством атероматозных некальцинированных бляшек. Просвет восходящего отдела и ее дуги незначительно расширен. В об-

ласти дуги определяется поперечный щелевидный разрыв неправильной формы, длиной 4 см, через который имеется сообщение с паравазальной гематомой.

Левый надпочечник листовидной формы, корковый слой светло-желтый, мозговой темно-красный. Правый надпочечник шаровидной формы, диаметром около 6 см, массой 50 г, на разрезе представлен тканью серого цвета с очагами кровоизлияний, замещающих вещество надпочечника.

При микроскопическом исследовании установлено, что опухоль построена из полиморфных клеток, расположенных хаотично. Между ними определялись многочисленные капилляры и незначительное количество соединительно-тканых прослоек. Опухоль замещала почти все структуры мозгового и коркового вещества надпочечника, оставляя лишь по периферии (под капсулой) тонкий слой клубочковой зоны. За пределы капсулы опухоль не распространялась.

В аорте в месте разрыва обнаруживалось истончение эластического каркаса, фрагментация коллагеновых волокон и их разрыв. Атероматозных масс в месте разрыва выявлено не было.

Патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание — Феохромоцитома правого надпочечника.

Осложнения основного заболевания — Симптоматическая артериальная гипертензия (масса сердца

450 г, толщина стенки левого желудочка 2,5 см). Аневризма восходящего отдела и дуги аорты с разрывом в области дуги. Параортальная гематома 1000 мл. Гемоперикард 120 мл. Острое малокровие внутренних органов.

Причина смерти — Геморрагический шок.

В приведенном наблюдении ФХЦ протекала под маской гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, патологии органов брюшной полости, и не была распознана прижизненно. Заболевание осложнилось разрывом аорты с развитием геморрагического шока. Описанный случай может служить напоминанием, что во всех случаях артериальной гипертензии необходимо исключать опухоли хромаффинной ткани, несмотря на их редкую встречаемость и в силу многообразия клинических проявлений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Трудности диагностики и успешного лечения феохромоцитомы /В.Б. Симоненко, Л.Б. Беляев, А.Я. Фисун и др. //Клиническая медицина. – 2005. – Т. 83, № 2. – С. 19-25.
2. Expression of neuropeptides and other neuroendocrine markers in human pheochromocytomas /A.M. Moreno, L. Castilla-Guerra, M.C. Martinez-Torres et al. //Neuropeptides. – 1999. – V. 33, N 2. – P. 159-163.
3. Опухоли хромаффинной ткани: клиника, диагностика, хирургическое лечение /П. Ветшев, В. Симоненко, Л. Ипполитов и др. //Врач. – 2004. – № 1. – С. 20-24.

В БОРЬБЕ С ВИЧ ВАЖНА НЕ СИЛА ИММУННОГО ОТВЕТА, А ЕГО ТОЧНОСТЬ

Профессор Philip Goulder с коллегами из Оксфордского университета показал, что при разработке вакцины против вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) важно добиваться не увеличения общей силы иммунного ответа, а увеличения специфичности иммунной реакции, направленной против определенных компонентов ВИЧ.

ВИЧ, проникнув в организм, скрывается в клетках иммунной системы – Т-лимфоцитах или Т-хелперных клетках. Эти клетки управляют иммунным ответом всего организма, поэтому их потеря и приводит к развитию болезни – СПИДа. Клетки другого типа Т-лимфоцитов, которые называются Т-киллерами, способны узнавать зараженные Т-хелперные клетки и атаковать их. Создание вакцины против ВИЧ как раз и связано с мобилизацией Т-киллерных клеток. Причем до сих пор разработчики вакцины пытались идти по пути усиления иммунного ответа, добиваясь более агрессивной реакции Т-киллеров против зараженных Т-хелперных клеток.

Разные Т-киллеры реагируют на разные компоненты ВИЧ и, как показали исследования профессора Гулдера и его коллег, для успешного иммунного ответа важно, какой именно тип Т-киллеров принимает участие в иммунной реакции. Ученые исследовали реакцию двух типов Т-киллеров, один из которых реагировал на белок вирусной оболочки, другой – на белок, находящийся внутри вируса. Оказалось, что усиление реакции Т-киллеров первого типа приводило к парадоксальному эффекту – усилению вирусной инфекции, тогда как усиление реакции Т-киллеров второго типа – к усилению общего иммунного ответа организма против СПИДа.

Источник: Svobodanews.ru

Л.В. Корниенко, Е.И. Сонич, О.Г. Архипов
ФГУ Центр реабилитации ФСС РФ «Топаз»,
г. Мыски

ОСОБЕННОСТИ ЭХОГРАФИИ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПОЛУЧЕННЫМИ НА ПРОИЗВОДСТВЕ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ

Работа показывает наличие воспалительных, дегенеративно-дистрофических изменений в коленных суставах у больных с поясничным остеохондрозом посредством ультразвунографии.

Ключевые слова: *ультрасонография, коленные суставы, поясничный остеохондроз.*

Распространенность профессиональных заболеваний сенсомоторной системы (опорно-двигательной, а также периферической нервной системы) чрезвычайно велика и по разным регионам страны колеблется от 15 до 45 % всей выявленной профпатологии [1].

Нельзя не отметить и такой немаловажный факт, свидетельствующий о социально-экономической значимости изучаемой проблемы, как снижение качества работы из-за болей и неточности трудовых движений, что, естественно вызывает повышение затрат на устранение дефектов и снижение конкурентоспособности продукции, а также высокая (до 30 %) текучесть кадров с предприятий, где имеют место недостатки в организации производства [2].

При статико-динамической работе с напряжением более 10 % максимальной производительной силы мышцы испытывают недостаток количества притекающей крови вследствие несоответствия между объемом крови, необходимым для адекватного обеспечения мышц кислородом и его реальной величиной, т.е. мышцы работают в условиях гипоксии. Такое снижение локального кровотока можно, по-видимому, объяснить увеличением плотности, упругости мышечной ткани при статических нагрузках, что повышает интерстициальное давление, тем самым, ухудшая перфузию крови. При увеличении усилия несоответствие между необходимым количеством крови и реальным кровоснабжением мышц возрастает. Величина последней возрастает с увеличением степени и продолжительности сокращения, вызывая ишемию мышц, нарушая химизм мышц и медиаторный обмен с развитием в них дегенеративно-дистрофических изменений.

Недостаток кровоснабжения активных мышц в условиях статико-динамической работы является эти-

ологическим фактором в развитии утомления и перенапряжения, а в последующем и в формировании профессиональной патологии сухожильно-связочного аппарата работающего.

К предрасполагающим факторам относят: постоянное выполнение тяжелых работ, неравномерные физические нагрузки и вынужденные позы (особенно ротация, переразгибание, избыточное стояние и сидение), стереотипные, многократно повторяющиеся движения, малая тренированность мышц и гипокинезия, вибрация, охлаждение.

Декомпенсация в трофических системах может наблюдаться на различных уровнях управления. Локальные перегрузки позвоночно-двигательного сегмента приводят к нарушению функционирования биокинематической цепи «позвоночник — нижние конечности» [4].

Цель исследования — выявить эхографические признаки гонартроза у больных с поясничным остеохондрозом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследование проводилось на базе ФГУ Центр реабилитации ФСС РФ «Топаз», где получают санаторно-курортное лечение больные с последствиями производственных травм и с заболеваниями, возникшими от воздействия на организм неблагоприятных производственных факторов.

Обследованы 46 взрослых пациентов в возрасте от 39 до 70 лет, не имеющих в анамнезе травм поясничного отдела позвоночника и коленных суставов. Всем им в лечебно-профилактических учреждениях профпатологами был поставлен диагноз: «Пояснич-

ный остеохондроз. Хроническое рецидивирующее медленно прогрессирующее течение. Пояснично-крестцовая радикулопатия 2-3 ст».

Пациенты были обследованы клинически, всем проведена эхография коленных суставов.

Эхография коленных суставов проводилась на сканере SONOACE 8000. Для исследований использовался поверхностный линейный датчик со сменной частотой 5-9 МГц.

Результаты клинического обследования больных показали наличие клинических признаков гонартроза хотя бы в одном суставе у 100 % больных. Так, боль в коленных суставах анамнестически беспокоила всех больных, но боли в поясничной области преобладали по частоте, продолжительности и интенсивности. Кроме того, видимая деформация суставов определялась в 37 % случаев, нарушение функции суставов 1-3 степени наблюдалось у 31 % больных, а такой симптом, как «хруст» в суставе, присутствовал у 97 % обследуемых.

В большинстве случаев больные с болями в поясничном отделе позвоночника обращались к неврологу, при упоминании же о боли в коленных суставах направлялись к другим специалистам, поэтому проблема больных не решалась в полной мере.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У всех больных, предъявляющих жалобы на боли в коленных суставах, мы выявили изменения синовиальной оболочки, в одном суставе – в 100 % случаев, в обоих суставах – в 96 % случаев. Изменения наблюдались следующие: значительное, как локальное, так и тотальное, утолщение синовиальной оболочки, ее неоднородность, расслоенность, нечеткость контуров.

Деструктивные изменения гиалинового хряща определялись у 34 % больных: неровность контуров, неоднородность структуры, его истончение. У 23 % обследованных отмечались следующие изменения субхондральных пластин: неровность, неоднородность, остеохондроз.

Деформация суставной щели определялась у 37 % больных.

Выявлены дегенеративные изменения менисков в виде нечеткости контуров, фрагментации, изменения эхогенности, формы, выпячивания наружного

края мениска за границы суставной щели. Мениски представлялись как бы выдавленными из суставной щели. Такие изменения наблюдались у 44 % больных.

И у 18 % обследованных выявлено присутствие синовиальной жидкости в заворотах суставов, причем клинически синовит определялся только у 4 больных. У троих больных диагностированы кисты менисков размерами от 18 × 15 мм до 4 × 3 мм.

Таким образом, у всех больных, предъявляющих жалобы на боли в коленных суставах, наблюдались различные изменения структур коленного сустава. Даже локальное увеличение толщины синовиальной оболочки свидетельствует о наличии воспалительного процесса в коленном суставе – а это 100 % больных.

ВЫВОДЫ:

1. У больных с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника нетравматического генеза эхографически определяется наличие воспалительных изменений в коленных суставах (изменение толщины синовиальной оболочки, ее расслоенность, неоднородность).
2. Можно предположить наличие связи между дегенеративно-дистрофическими процессами в поясничном отделе позвоночника и коленных суставах.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Котельников, Г.П. Профессиональные заболевания опорно-двигательной системы от профессионального перенапряжения /Котельников Г.П., Косарев В.В., Аршин В.В. – Самара, 1997. – С. 4-5.
2. Анишкина, Н.М. Исследования опорно-двигательного аппарата человека по вибрациям, сопровождающим локомоционные акты /Анишкина Н.М., Антонец В.А. //Медицинская биомеханика. – Рига, 1986. С. 20-25.
3. Щаднева, Н.А. Здравница под именем «Топаз» служит благородному делу оздоровления людей /Щаднева Н.А. //Медицина в Кузбассе: Спецвыпуск № 2-2004.
4. Михайлов, В.П. Боль в спине: механизмы патогенеза и саногенеза /Михайлов В.П. – Новосибирск, 1999. – 208 с.
5. Веселовский, В.П. Практическая вертебрология и мануальная медицина /Веселовский В.П. – Рига, 1991. – 434 с.

Л.В. Бондарева, С.Я. Дубошина, Н.Н. Кузнецова, А.А. Лемешко

МУЗ Городская больница № 3,

Алтайский государственный медицинский университет,

г. Барнаул

АНАЛИЗ ПРОЛЕЧЕННЫХ БОЛЬНЫХ С ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ В УСЛОВИЯХ ЭКСТРЕННОГО ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

Внематочная беременность до настоящего времени является одной из основных проблем акушерства и гинекологии. Непреходящая актуальность этой проблемы обусловлена, главным образом, стабильно высокой частотой эктопической беременности в структуре неотложных состояний в акушерстве и гинекологии: число больных с подозрением на внематочную беременность варьирует в пределах 1-12 % по отношению к пациенткам, госпитализированным в гинекологические стационары.

Согласно данным эпидемиологических исследований, в экономически развитых странах средняя статистическая частота внематочной беременности составляет 1,2-1,4 % по отношению к общему числу беременностей и 0,8-2,4 % по отношению к родам (S.V. Zane et al., 2003). В последние годы наблюдается значительный рост заболеваемости в двух возрастных группах: среди подростков и женщин от 30 до 39 лет. К разряду необъяснимых фактов относят определенную сезонность внематочной беременности с небольшим спадом частоты весной и летом [1].

За последнее десятилетие отмечена тенденция к неуклонному росту частоты внематочной беременности во всем мире. Указанную тенденцию связывают с бурным ростом воспалительных заболеваний внутренних половых органов, особенно хламидийной и гонорейной этиологии (подобная тенденция, в свою очередь, объясняется возрастанием сексуальной активности, наличием нескольких половых партнеров, увеличением числа абортотворений); широким распространением консервативно-пластических операций на маточных трубах в лечении трубной и трубно-перитонеальной форм бесплодия; увеличением числа женщин, применяющих внутриматочные средства контрацепции; внедрением программы экстракорпорального оплодотворения *in vitro* и т.д. [2]. Социальный аспект данной проблемы заключается в том, что у 70-80 % женщин после операций по поводу внематочной беременности возникает бесплодие.

Нами проведен ретроспективный анализ 126 историй болезни пациенток, пролеченных по поводу внематочной беременности в гинекологическом от-

делении МУЗ Городской больницы № 3 за 2006 год. На протяжении последних пяти лет в структуре заболеваемости отделения внематочная беременность удерживает 6-е место, составляя 5-6 % от общего количества пролеченных гинекологических больных.

Средний возраст исследуемых пациенток составил 28 лет. Подростков пролечено 4 (3 %), женщин до 30 лет – 77 (61 %), свыше 30 лет – 45 (36 %). Третья часть пациенток не состояла в браке. Несмотря на раннее начало половой жизни у наших пациенток (ранний половой дебют отмечали 112 человек – 89 %), контрацепцию не использовали 70 женщин (56 %). Среди них только 30 пациенток (44 %) применяли противозачаточные средства: презерватив – 24 женщины, ВМС – 18 (14 %), гормональные препараты – 8 (6 %), химические средства – 4 (3 %).

Нерожавшие пациентки составили 46 % (58 чел.), одни роды были у 38 % (48 чел.), два раза родили 15 % (19 чел.), более двух родов имели 4 женщины (1 %). 64 пациенткам (51 %) ранее были произведены медицинские абортотворения, из них каждая третья женщина не имела родов: у 15 пациенток был 1 медицинский аборт, у 5 – два аборта, у одной – 3 аборта. Выкидыши имели в анамнезе 17 женщин (13 %), половина из которых не рожали. Неразвивающиеся беременности были у 3 (2 %), среди них одна нерожавшая пациентка.

На диспансерном учете и регулярном лечении по поводу бесплодия, длительность которого составляла от одного года до 8 лет, находились 20 женщин (16 %). Гинекологическими заболеваниями страдали 92 пациентки (73 %): сальпингоофорит – 30 женщин (24 %), киста яичника – 4 (3,2 %), нарушение менструального цикла – 11 (8,7 %), постабортный эндометрит – 12 (9,5 %), спаечная болезнь – 4 (3,2 %), тубоовариальные образования – 2 (1,5 %), эрозия шейки матки – 29 женщин (23 %). Ранее были оперированы 39 пациенток (31 %), в том числе по поводу внематочных беременностей – 15 (12 %), из них 2 женщины были оперированы в 2006 году и 2 – в 2005 году, остальные были оперированы ранее. Оперированы на придатках 10 пациенток (8 %), из них

по поводу tuboовариального образования — 1, кист яичников — 5, по поводу бесплодия — 4. Кесарево сечение было у 8 женщин (6 %). Аппендэктомия проведена 6 пациенткам (5 %).

Сопутствующая экстрагенитальная патология выявлена у 34 больных (27 %): заболевания сердечно-сосудистой системы — 10 женщин, заболевания органов желудочно-кишечного тракта — 9, заболевания органов дыхания — 5, заболевания органов мочеполовой системы — 5, сифилис — 2, хронический тонзиллит — 2, хронический гайморит — 1 женщина.

Нами не прослежена сезонность данной патологии, так как ежемесячно в течение года поступали 12 ± 1 человек. При поступлении 7 человек (6 %) находились в тяжелом состоянии с геморрагическим шоком, которые сразу же доставлены в операционную и прооперированы. Следует отметить, что женщины, поступившие с геморрагическим шоком, были более старшего возраста, средний возраст составил 33 года. Геморрагический шок развился в 100 % случаев у всех 6 пациенток с разрывом маточной трубы и у одной с прерыванием беременности по типу полного трубного аборта. Локализация плодного яйца при геморрагическом шоке у 4 больных была справа, у 3 — слева.

Остальные 119 пациенток были оперированы своевременно, трудности диагностики имелись только у 3 женщин (2%). Дооперационный койко-день составил 0,1.

Внематочная беременность по типу трубного аборта протекала у 118 женщин (93 %), по типу разрыва маточной трубы — у 6 (5 %), яичниковой беременности — у 2 (1,5 %). Чаще трубная беременность развивалась в правой маточной трубе (69 женщин или 59 %), в левой маточной трубе беременность диагностирована у 52 женщин (41 %).

По доступу и объему хирургического вмешательства пациентки распределились следующим образом: лапаротомный разрез был произведен 39 пациенткам (31 %), из них у 15 (12 %) — по Пфаннштилю. Лапароскопическим доступом оперированы 87 женщин (69 %). Тубэктомия с одной стороны провели у 117 больных (92,8 %), тубэктомия с двух сторон — у 2 (1,6 %), туботомия — у 4 (3,2 %), выдавливание плодного яйца — у 3 (2,4 %). У 23 пациенток (18 %), наряду с основным объемом операции, произведен сальпингоовариолизис.

После оперативных вмешательств (предыдущего и настоящего) 23 женщины (18 %) лишились маточных труб, из них 5 пациенток (4 %) не имели родов.

Послеоперационный период у всех пациенток протекал без осложнений. Восстановительная терапия, (включая переменное магнитное поле или низкоин-

тенсивное лазерное излучение), начиналась у всех больных сразу после хирургического вмешательства и продолжалась до выписки. Длительность пребывания в стационаре колебалась от 4 до 11 дней, в зависимости от доступа, объема, тяжести состояния, сопутствующей патологии. Средний койко-день составил 6,7, у женщин с геморрагическим шоком — 9,1.

ВЫВОДЫ:

Наиболее значимыми факторами развития внематочной беременности, у обследованных пациенток, были: большое количество медицинских и самопроизвольных абортов (64 %), сопутствующие и перенесенные ранее воспалительные заболевания внутренних половых органов (61 %), использование внутриматочной контрацепции (14 %), недостаточная реабилитация после проведенных ранее хирургических вмешательств по поводу трубно-перитонеального бесплодия (12 %), что, вероятно, привело к повреждению рецепторного аппарата матки и маточных труб.

Выявлено, что раннее начало половой жизни (14-18 лет), имевшее место у 89 % больных, привело к тому, что к 25 годам внематочная беременность развивалась у 37 % пациенток этой группы, а к 30 годам 63 % женщин этой же группы были оперированы по поводу внематочной беременности, причем 12 % женщин повторно.

Высокий процент (69 %) применения современных эндоскопических методов лечения с минимальной травмой органов малого таза при внематочной беременности позволил снизить длительность лечения до 6,7 койко-дней.

Несмотря на качественность, своевременность, достаточно высокий современный технологический уровень, лечение внематочной беременности в гинекологическом отделении ургентного стационара привело к снижению или полной утрате репродуктивной функции у 18 % пациенток (из них 4 % нерожавших).

Таким образом, пути снижения внематочной беременности, как фактора, ведущего к снижению репродуктивного потенциала населения, могут иметь место в профилактических программах молодежных клиник, детских и подростковых гинекологических кабинетов, женских консультаций.

ЛИТЕРАТУРА:

1. В.И. Кулаков и др. /Журнал акушерства и женских болезней. — 2001. — Вып. 3, Т. 1. — С. 15-18.
2. А.И. Давыдов и др. /Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2003. — Т. 2, № 3. — С. 45-55.

Е.П. Юркин, Н.И. Тарасов, Э.П. Землянухин

*Городская клиническая станция скорой медицинской помощи,
г. Кемерово*

ОСОБЕННОСТИ КУПИРОВАНИЯ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИКАРДИЙ ПРИ СИНДРОМЕ WPW НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW) был назван по имени авторов (Wolff, Parkinson, White), впервые описавших его в 1930 г. Этот синдром на ЭКГ характеризуется изменением в виде короткого интервала $PR < 0,12$ с, аномальной формой и расширением комплекса QRS $> 0,12$ с, наличием дельта-волны на восходящем колене зубца R. Клинически WPW проявляется пароксизмами наджелудочковой тахикардии (ПНТ). В последние годы, благодаря электрофизиологическим исследованиям, гипотеза об аномальных дополнительных проводящих путях сердца, определяющих электрокардиографические изменения при синусовом ритме и развитие приступов ПНТ, подтверждена.

Дополнительные пути могут располагаться в правом и левом желудочке. У 5-16 % больных с синдромом WPW выявляются множественные дополнительные проводящие пути. Они могут обладать двусторонним проведением (77,7 % случаев), что определяет появление различных видов орто- и антидромной ПНТ, антеградным (6,1 %) и ретроградным (16,2 %) проведением. Кроме того, у 30-35 % больных имеется скрытый синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта. Приблизительно у половины больных наблюдаются различной частоты и продолжительности ПНТ, реже пароксизмы фибрилляции предсердий (ПФП) [1, 2, 3]. Возможна трансформация ПНТ в ПФП [4]. При синдроме WPW возможны следующие нарушения ритма:

- пароксизмальная реципрокная АВ ортодромная тахикардия (АВРОТ) с узким комплексом (антеградно импульс проводится через АВ узел, ретроградно – через ДПП);
- пароксизмальная реципрокная АВ антидромная тахикардия (АВРАТ) с широким комплексом (антеградно – через ДПП, ретроградно – через АВ узел);
- пароксизмальная форма фибрилляции (трепетания) предсердий (ПФП).

Сложности в купировании тахикардий при WPW заключаются в том, что многие антиаритмические препараты (ААП), в частности: сердечные гликозиды, антагонисты кальция, β -блокаторы, используемые для купирования ПНТ, способны улучшить про-

ведение по дополнительному проводящему пучку, что в самом неблагоприятном случае может привести к фибрилляции желудочков [1, 4, 5]. Поэтому перед началом лечения, при отсутствии анамнестических данных на наличие синдрома WPW, его можно предвидеть, если пароксизмальная тахикардия (ПТ) развилась с большой частотой сокращения желудочков (ЧСЖ) – 200 и более, у пациента молодого возраста при отсутствии причин (ВПС, ревматизм, тиреотоксикоз, интоксикация алкоголем и т.д.).

Препаратами выбора для купирования ПТ при WPW являются средства, блокирующие добавочные предсердно-желудочковые пути или удлиняющие период их рефрактерности: прокаинамид, амиодарон, пропафенон, ритмилен [1, 4, 6]. Однако, учитывая высокую ЧСЖ и возможность нарушения гемодинамики в любой момент, трансформации ПФП в фибрилляцию желудочков (ФЖ), а также проаритмический эффект ААП, на сегодняшний день рассматривается возможность более частого использования ЭИТ для купирования ПНТ при WPW [6].

Цель исследования – сравнительная оценка эффективности и безопасности ЭИТ и фармакологической кардиоверсии (КВ) для купирования ПНТ при WPW.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены две группы пациентов с достоверно установленным диагнозом WPW, не различающихся статистически по полу, возрасту, сопутствующим заболеваниям. В первой группе, состоявшей из 53 пациентов, для купирования ПНТ (АВРОТ – 27 человек, АВРАТ – 10 пациентов, ПФП – 16 больных) применяли ЭИТ биполярным импульсом величиной от 50 до 150 Дж после предварительной атаралгезии 0,005 % р-ром фентанила и 0,5 % р-ром сибазона. Во второй группе, состоявшей из 50 пациентов (АВРОТ – 25 больных, АВРАТ – 8 пациентов, ПФП – 17 человек), применяли новокаинамид болюсно в средней дозе 800 мг.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Сравнительный анализ показал, что в первой группе синусовый ритм (СР) был восстановлен в 100 % случаев после однократной ЭИТ, все больные оставлены дома в состоянии легкой седатации.

Во второй группе СР был восстановлен у 46 пациентов (92 %), в том числе у 7 пациентов (14 %) после последующей ЭИТ вследствие неэффективности и коллапса после применения новокаинамида. Госпитализированы 4 пациента (8 %) с устойчивым ПФП после комбинированного лечения (новокаинамид — 1000 мг., ЭИТ — 150 Дж), со стабильной гемодинамикой.

Кроме того, у 21 пациента (42 %) второй группы наблюдались побочные эффекты в виде коллапса — 19 больных, ФЖ развилась у 2 пациентов (успешно купирована ЭИТ).

ВЫВОД:

ЭИТ — эффективный, безопасный и доступный для использования на догоспитальном этапе метод

лечения пароксизмов наджелудочковой тахикардии при синдроме WPW.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Duceck, W. Atrial fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome: Development and therapy /Duceck W., Kuck K.H. //Herz. — 1993. — Vol. 18, N 1. — P. 60-66.
2. Initiation of atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome: the importance of the accessory pathway /Wathen M., Natale A., Wolfe K. et al. //Am. Heart J. — 1993. — Vol. 125(3). — P. 753-759.
3. New observations on atrial fibrillation before and after surgical treatment in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome /Chen P.S., Pressley J.C., Tang A.S. et al. //J. Am. Coll. Cardiol. — 1992. — Vol. 19(5). — P. 974-981.
4. Кушаковский М.С. Аритмии сердца /Кушаковский М.С. — СПб., 1992. — С. 357-364.
5. Мерцательная аритмия: стратегия и тактика лечения на пороге XXI века /Егоров Д.Ф., Лещинский Л.А., Недоступ А.В. и др. — Ижевск, 1998. — С. 192-206.
6. Локшин, С.Л. О возможности устранения мерцательной аритмии у пациентов с синдромом WPW /Локшин С.Л., Правосудович С.А., Дзяк В.Г. //Вестник аритмологии. — 1998. — № 7. — С. 36-41.

"ОЖИРЕНИЕ ПРИ НОРМАЛЬНОМ ВЕСЕ" ТОЖЕ ПОВЫШАЕТ РИСК ИНФАРКТА

По данным небольшого исследования, проведенного в Италии, люди с нормальным весом, но избыточным количеством жировой ткани, больше других рискуют заболеть инфарктом и инсультом.

Чтобы определить, есть ли у человека лишний вес или ожирение, чаще всего пользуются индексом массы тела (ИМТ), который учитывает только рост и вес. При этом, некоторые люди имеют нормальный для своего роста вес, однако избыточное количество жировой ткани. Italianские ученые считают, что в этом случае можно говорить о самостоятельном синдроме, который они называют "ожирением при нормальном весе" (ОНВ). При этом синдроме жировая ткань составляет не менее 30 % массы тела.

В отличие от ожирения, синдром ОНВ реже сопровождается артериальной гипертензией и такими метаболическими расстройствами как высокий уровень глюкозы и холестерина. Однако в крови людей с ОНВ были найдены высокие уровни медиаторов воспаления, свидетельствующие о высоком риске возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.

Antonino De Lorenzo (Университет Тор Вергата, Рим, Италия), впервые описавший синдром ОНВ, провел исследование, в котором участвовали 20 молодых женщин, отвечавших критериям ОНВ, 20 женщин с нормальным весом и содержанием жировой ткани, а также 20 женщин с ожирением (по данным ИМТ) и избыточным количеством жировой ткани.

В крови женщин с ОНВ, по сравнению с женщинами с нормальным весом, было найдено больше медиаторов воспаления. Вероятно, содержание этих веществ связано с количеством жировой ткани. Доказано, что медиаторы воспаления играют важную роль в развитии атеросклеротических бляшек, приводящих к инфарктам и инсультам.

Ученые обращают внимание, что женщины с синдромом ОНВ могут пребывать в заблуждении относительно своего сердечно-сосудистого риска, ведь их ИМТ укладывается в рамки нормы. Все это означает, что для успешной профилактики болезней, связанных с ожирением, нужно измерять процентное содержание жировой ткани, а не просто ИМТ.

Источник: www.medlinks.ru

М.Г. Терешина, Н.Б. Скребнева, С.А. Павленко
 МУЗ Клиническая поликлиника № 5,
 Кемеровская государственная медицинская академия,
 г. Кемерово

ПЕРСИСТИРУЮЩИЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ: БЛАГОПРИЯТНЫЙ ФОН ИЛИ СЛЕДСТВИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ЛОР-ОРГАНОВ

Аллергический ринит — частое заболевание верхних дыхательных путей, создающее экономическую напряженность, что подчеркивает необходимость изучения его эпидемиологии, этиологии, течения, диагностики, терапии, реабилитации и др.

Аллергический ринит характеризуется высокой заболеваемостью и может приводить к развитию других заболеваний, включая бронхиальную астму, хронический синусит, средний отит, полипоз носа и инфекции дыхательных путей. Помимо ассоциации аллергического ринита с другими атопическими заболеваниями, отмечено возникновение осложнений инфекционно-воспалительного характера, причем имеется тенденция к их латентному и затяжному течению, а также к рецидивированию воспаления.

В последнее время в литературе дискутируется вопрос о сочетании инфекции и аллергического ринита. По встречающимся данным, при обследовании больных с аллергическим ринитом постоянным представителем микрофлоры в полости носа является *St. aureus*. Доказано, что стафилококковые энтеротоксины А и В обладают свойствами суперантигенов. Возможно, тяжесть течения аллергического ринита, и даже его манифест, зависит от уровня иммуноглобулина Е к стафилококковому анатоксину.

Задача данного исследования — выявить уровень бактериальной обсемененности слизистой полости носа на фоне аллергического ринита в сочетании с воспалительными изменениями ЛОР-органов. Предполагается, что риск развития бактериальной суперинфекции у пациентов с персистирующим аллергическим ринитом является во много раз более высоким, чем у лиц без этой патологии.

Воспаленная слизистая оболочка носа и сниженная функция мукоцилиарного транспорта может нарушить естественный дренаж из параназальных синусов и вызвать стаз назального секрета с последующим присоединением бактериального воспаления.

Под наблюдением в течение 2 лет находились 52 человека с персистирующей формой аллергического ринита. В анамнезе, до манифестации аллер-

гического ринита, большинство пациентов отмечали заболевания верхних дыхательных путей более трех раз в году. В период обострения заболевания проводились КТ или рентгенография околоносовых пазух, пороговая тональная аудиометрия, исследование микрофлоры ЛОР-органов. За период наблюдения зарегистрирована острая патология со стороны ЛОР-органов у 50 человек (96 %).

У 42 больных выявлено поражение околоносовых пазух воспалительным процессом, чаще по типу пристеночного утолщения слизистой — в 73,8 %, либо недоразвитие пазух — в 14,3 %, уровень жидкости отмечен в 11,9 %. Двухсторонний процесс в синусах диагностирован у 86 % пациентов.

Дисфункция слуховой трубы, хронический воспалительный или экссудативный процесс в среднем ухе выявлен больше чем у половины — у 29 больных. При аудиологическом обследовании была характерной картина кондуктивной тугоухости.

При посеве из полости носа на *St. aureus* положительный результат составил 46 %. Возможно, присутствие в полости носа бактериальной флоры индуцирует выработку медиаторов воспаления и способствует поддержанию воспалительного процесса, переходящего на слизистую околоносовых пазух и, через слуховую трубу, — в область среднего уха.

Чаще синуситы и отиты возникают на фоне именно круглогодичного аллергического ринита, когда причины, вызывающие аллергическое воспаление, существуют постоянно.

Вопрос — что запускает первичный процесс, а что его поддерживает — остается открытым для дальнейших исследований.

Учитывая вышеизложенное, при лечении аллергического ринита, помимо традиционной терапии, прослеживается необходимость санации очагов инфекций ЛОР-органов, возможно применение местных иммунокорректирующих препаратов, улучшающих показатели мукоцилиарного иммунитета и повышающих резистентность естественных барьеров слизистой оболочки полости носа.

Е.Б. Кулебакина, И.Ю. Сатарова

МУЗ Детская городская клиническая больница № 5,
г. Кемерово

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА РАБОТЫ С БЕРЕМЕННОЙ И КОРМЯЩЕЙ ЖЕНЩИНОЙ ДЛЯ УСПЕШНОГО И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОГО ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ

В настоящее время все большее внимание уделяется вопросам правильного питания и его значимости в здоровье населения. ВОЗ рассматривает искусственное вскармливание как экологическую катастрофу в жизни ребенка. Поэтому программа по борьбе за грудное вскармливание занимает ведущее место в деле оздоровления детей. Основным фактором успеха естественного вскармливания является уверенность женщины в своей способности кормить грудью. Данная уверенность формируется в результате работы женщины во время беременности, опыта предыдущих поколений, чтения литературы, уровня образования, готовности семьи к правильному восприятию грудного вскармливания и успешного периода становления лактации. Задача медицинского работника – выработать у женщины устойчивую доминанту на грудное кормление.

Нами проведена оценка причин, наиболее часто приводящих к затруднениям в естественном вскармливании.

В роддоме проконсультированы 1800 кормящих женщин (74 % из числа родившихся). Наиболее частыми причинами, приведшими к обращению за консультацией, были следующие. «Не берет грудь»: из них неправильное прикладывание – 35 %, угнетенное состояние младенцев – 24 % (недоношенных – 77 %, незрелых – 33 %, двойня – 1,5 %). «Не хватает молока» – 22 %: из них первичная гипогалактия (дефицит пролактина) – 0 %, вторичная ранняя гипогалактия (стрессовая ситуация, повышенная тревожность матери) – 22 %. Достоверный дефицит мо-

лока с назначением докорма – 8 %, не достоверный дефицит – 14 %. «Трудности в прикладывании» по состоянию матери – 6,3 %. Нежелание кормить у матери – 1,5 %. Указанные выше состояния в 94 % случаев быстро корректировались.

В поликлинику с жалобами по грудному вскармливанию обратились 973 женщины. «Не хватает молока» – 98 %, в том числе первичная гипогалактия – 0 %, вторичная гипогалактия – 98 %. Недостовверный дефицит молока (коррекция питания не требовалась) – 10,6 %, достоверный дефицит – 87 %. Причины снижения количества молока: редкое прикладывание к груди 87 %, отсутствие ночных кормлений 5 %, стрессовая ситуация 3 %, необоснованное введение докорма 42 %, применение сосок 11 %, пустышек 77 %. «Нежелание кормить у матери» – 3 %. Таким образом, отмечалось нарушение основных правил успешного грудного вскармливания. Данные проблемы решались значительно труднее, чем в условиях родильного дома, т.к. наблюдение за кормлением, своевременное установление причины и интенсивной работы с женщиной в амбулаторных условиях осуществить сложнее.

Таким образом, следует сделать вывод о недостаточной осведомленности женщин в вопросах грудного вскармливания. Актуальным является акцент внимания женщин на кормление по требованию, обоснование ночного кормления, отказ от средств, имитирующих грудь (соски-пустышки), применение докорма лишь в случае назначения его лечащим врачом.

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «МЕДИЦИНА В КУЗБАССЕ» ЗА 2006 ГОД

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

- МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ, ОСЛОЖНЕННОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ** /Заруцкая Н.В., Бедин В.В., Подолужный В.И.2 (3)
К ВОПРОСУ ОЦЕНКИ УРОВНЯ АДАПТАЦИИ В КАЧЕСТВЕ КРИТЕРИЯ ЗДОРОВЬЯ ЧЕЛОВЕКА /Громов К.Г., Козлов В.И., Денисов Н.Л.3 (6)

ЛЕКЦИЯ

- ВЗАИМОУСЛОВЛЕННОСТЬ РАЗВИТИЯ ЧЕЛОВЕКА, ОБЩЕСТВА, ПРИРОДЫ И ПАРАДИГМА СИНЕРГЕТИКИ** /Григорьев Ю.А.3 (3)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА ТРАВМ В КАЧЕСТВЕ МЕТОДИЧЕСКОЙ ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ ТРАВМАТИЗМА** /Денисов Н.Л.4 (9)
АППЕНДИЦИТ В СВЕТЕ ОБЩЕГО АДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА /Торгунаков А.П.4 (3)
ВИДЕОТОРАКОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ НОВООБРАЗОВАНИЙ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ /Августиневич А.В., Завьялов А.А., Афанасьев С.Г., Волков М.Ю.3 (13)
ВЛИЯНИЕ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПОЛЛЮТАНТОВ НА БРОНХИАЛЬНУЮ ПРОХОДИМОСТЬ /Вострикова Е.А., Кузнецова О.В., Ветлугаева И.Т., Першин А.Н., Разумов А.С., Масенко Я.Л., Тихонова А.В.2 (8)
ВЛИЯНИЕ РЯДА СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ НА ОЗДОРОВЛЕНИЕ ПОЛОСТИ РТА В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ /Лошакова Л.Ю.2 (21)
ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА CYP1A2 У ТЕЛЕУТОВ И ШОРЦЕВ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ /Остапцева А.В., Шабалдин А.В., Зоркольева И.В., Глушков А.Н., Дружинин В.Г., Агеева Т.Н.1 (10)
ДИССОЦИИРУЮЩИЕ ЭНТЕРОБАКТЕРИИ И ИХ СЕРОИДЕНТИФИКАЦИЯ /Зинин-Бермес Н.Н.2 (19)
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ (ОКИ) СРЕДИ ДЕТСКОГО И ВЗРОСЛОГО СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ КЕМЕРОВСКОГО РАЙОНА /Куркина Л.В.3 (29)
ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НИКЕЛИДА ТИТАНА В ОНКОПУЛЬМОНОЛОГИИ /Завьялов А.А., Миллер С.В., Тузиков С.А., Добродеев А.Ю.2 (16)
ИССЛЕДОВАНИЕ ТЕСТИРОВАНИЕМ СТИМУЛАМИ ИЗ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ОТДЕЛОВ АНАЛИЗАТОРОВ ВЛИЯНИЯ ОСТАНОВКИ КРОВотоКА НА ФУНКЦИЮ НЕРВНЫХ КЛЕТОК ТЕМЕННОЙ КОРЫ КОШЕК В РАННЕМ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ /Измestьев К.В., Измestьев В.А.4 (19)
КОНСТРУКЦИЯ ЗОНДА ДЛЯ ДЕКОМПРЕССИИ КИШЕЧНИКА /Перкин Э.М., Валуйских Ю.В.1 (39)
ЛЕТАЛЬНОСТЬ В ОТДЕЛЕНИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ТУБЕРКУЛЕЗА /Кобелева Г.В., Молчанова О.М.1 (18)
НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ИНФАРКТА МОЗГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В КАРОТИДНОЙ СИСТЕМЕ /Шалякина Н.Ю., Колпинский Г.И., Вайман Е.Ф., Локтионова С.М., Шалякин К.Л.1 (3)
НЕКОТОРЫЕ СОЦИАЛЬНЫЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УПРАВЛЕНИЯ ЗДОРОВЬЕМ НАСЕЛЕНИЯ /Козлов В.И., Денисов Н.Л., Салеев А.А.3 (38)
НОВЫЙ СПОСОБ УКРЕПЛЕНИЯ СЕКСУАЛЬНОГО ЗДОРОВЬЯ У ЛИЦ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПЕРЕДАЮЩИМИСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, ПРИ ФОРМИРОВАНИИ У НИХ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ /Глумов С.А., Глумова И.В.1 (42)
О ПЕРСПЕКТИВНОСТИ КОМПРЕССИОННЫХ МЕЖКИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ /Шилин В.М., Перкин Э.М., Шилин М.В.2 (13)
ОБОСНОВАНИЕ НЕОБХОДИМОСТИ ИММУНОКОРРЕКЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА /Киселева Е.А., Те Е.А.1 (13)
ОПТИМИЗАЦИЯ ФЛЮОРЕСЦЕНТНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ В КАЧЕСТВЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ПРЕДШЕСТВЕННИКА ПОРФИРИНОВ 5-АМИНОЛЕВУЛИНОВОЙ КИСЛОТЫ /Васильченко И.Л., Селиванов С.П., Исаева С.Н., Прокопьев В.Е., Петлин А.В., Удут В.В.1 (35)

ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЦЕНОЗОВ РАЗЛИЧНЫХ БИОТОПОВ У МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ /Захарова Ю.В.	3 (35)
ОСОБЕННОСТИ ТАБАКОКУРЕНИЯ РАБОТАЮЩЕГО КОНТИНГЕНТА ИНДУСТРИАЛЬНОГО ЦЕНТРА /Вострикова Е.А., Осипов А.Г., Завразина М.В., Ветлугаева И.Т., Кузнецова О.В.	3 (16)
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АЛИМЕНТАРНЫХ ДЕФИЦИТОВ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА /Басманова Е.Д., Перевощикова Н.К.	3 (26)
РЕЗУЛЬТАТЫ ДЕВЯТИЛЕТНЕГО ПРИМЕНЕНИЯ ПОЛИПРОПИЛЕНОВЫХ СЕТЧАТЫХ ЭКСПЛАНТАТОВ В ХИРУРГИИ ГРЫЖ ЖИВОТА /Подолужный В.И., Павленко В.В., Краснов О.А., Котов М.С., Старченков С.Б.	1 (31)
СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ПРОБЛЕМЕ УПРАВЛЕНИЯ АПТЕЧНЫМИ ОРГАНИЗАЦИЯМИ /Петров Г.П., Пилипчук Д.Б.	1 (20)
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СУТОЧНОЙ ДИНАМИКИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ВРАЧЕЙ ХИРУРГОВ И ТЕРАПЕВТОВ /Барбараш О.Л., Башева Л.И., Смакотина С.А., Шибанова И.А.	1 (23)
ТАБАКОКУРЕНИЕ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СРЕДИ СТУДЕНТОВ И ШКОЛЬНИКОВ, МОТИВАЦИЯ, ПРОФИЛАКТИКА И ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ /Нестеров Ю.И., Акинина М.В., Примкулова М.В., Основа А.А.	2 (28)
ФОРМИРОВАНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ РАННЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА /Филиппова И.Е.	4 (26)
ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕЩЕВЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ У ВЗРОСЛЫХ В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ ПО ДАННЫМ МНОГОЛЕТНИХ НАБЛЮДЕНИЙ /Семенов В.А., Субботин А.В., Соколов В.М.	3 (20)
ЭКОЛОГО-ФАРМАКОГНОСТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НЕКОТОРЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ /Танцерева И.Г., Попов А.И., Чистохин Ю.Г., Большаков В.В.	2 (23)
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МИКРОБИОЦЕНОЗОВ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ /Захарова Ю.В., Леванова Л.А.	4 (13)
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ КОЛОНОСКОПИИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП /Турова Р.А., Короткевич А.Г.	4 (22)
ЮВЕНИЛЬНЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ПАПИЛЛОМАТОЗ ГОРТАНИ /Шабалдина Е.В., Павленко С.А., Шабалдин А.В.	3 (32)

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

ПЕРЕЛОМ ПРОТЕЗА ЧЕРЕПА /Гинзбург Е.Р., Старых В.С., Улунов Ю.Д., Дубовой А.В.	2 (44)
СЛУЧАЙ ФЕОХРОМОЦИТОМЫ, ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ РАЗРЫВОМ АОРТЫ /Шрайбер А.А., Сидорова О.Д., Шрайбер С.А., Чернобай Г.Н., Демко П.С.	4 (33)
ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ ГОМЕОСТАЗА ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ПЕРЕСАДКЕ ПОЧКИ У БОЛЬНОЙ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ /Шукевич Д.Л., Шукевич Л.Е., Шраер Т.И., Сальмаер А.А.	2 (42)
PRISMA_ ТЕХНОЛОГИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНОГО С ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ ПОЛИТРАВМОЙ, ОСЛОЖНЕННОЙ СЕПТИЧЕСКИМ ШОКОМ /Шукевич Д.Л., Шукевич Л.Е., Шраер Т.И., Усов С.А., Фильков А.П.	1 (46)

СОЦИАЛЬНОЕ СТРАХОВАНИЕ

СОЦИАЛЬНОЕ СТРАХОВАНИЕ ЗА ВОЗВРАЩЕНИЕ К ТРУДУ ПОСТРАДАВШИХ НА ПРОИЗВОДСТВЕ, ПОВЫШЕНИЕ ИХ СОЦИАЛЬНОГО СТАТУСА И УЛУЧШЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ /Ханченков Н.С.	2(31)
--	-------

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

СОСТОЯНИЕ СЛУЖБЫ МЕДИЦИНСКОЙ СТАТИСТИКИ В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ /Лаптев Е.В.	2(36)
---	-------

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

АНАЛИЗ ПРОЛЕЧЕННЫХ БОЛЬНЫХ С ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ В УСЛОВИЯХ ЭКСТРЕННОГО ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ /Бондарева Л.В., Дубошина С.Я., Кузнецова Н.Н., Лемешко А.А.	4 (37)
ОРГАНИЗАЦИЯ СЛУХОПРОТЕЗНОЙ ПОМОЩИ СЛАБОСЛЫШАЩИМ ПАЦИЕНТАМ ПО ПРОГРАММЕ «ЛЪГОТА 2005» /Скребнева Н.Б., Терешина М.Г.	3 (44)
ОСОБЕННОСТИ КУПИРОВАНИЯ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИКАРДИЙ ПРИ СИНДРОМЕ WPW НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ /Юркин Е.П., Тарасов Н.И., Землянхун Э.П.	4 (39)
ОСОБЕННОСТИ ЭХОГРАФИИ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПОЛУЧЕННЫМИ НА ПРОИЗВОДСТВЕ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ /Корниенко Л.В., Сонич Е.И., Архипов О.Г.	4 (35)
ОЦЕНКА КАЧЕСТВА РАБОТЫ С БЕРЕМЕННОЙ И КОРМЯЩЕЙ ЖЕНЩИНОЙ ДЛЯ УСПЕШНОГО И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОГО ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ /Кулебакина Е.Б., Сатарова И.Ю.	4 (42)
ПЕРСИСТИРУЮЩИЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНИТ: БЛАГОПРИЯТНЫЙ ФОН ИЛИ СЛЕДСТВИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ЛОР-ОРГАНОВ /Терешина М.Г., Скребнева Н.Б., Павленко С.А.	4 (41)

ИНФОРМАЦИЯ

РАСШИРЕННОЕ ЗАСЕДАНИЕ НАУЧНОГО СОВЕТА ПО МЕДИЦИНСКИМ
ПРОБЛЕМАМ ПИТАНИЯ РАМН И МЗ СР РФ В Г. КЕМЕРОВО /Хорунжина С.И.3 (45)

ЮБИЛЕЙ

КАФЕДРЕ ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ КЕМЕРОВСКОЙ
ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ 45 ЛЕТ2 (46)

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ ЖУРНАЛА «МЕДИЦИНА В КУЗБАССЕ» ЗА 2006 ГОД

А
АВГУСТИНОВИЧ А.В.3 (13)
АГЕЕВА Т.Н.1 (10)
АКИНИНА М.В.2 (28)
АРХИПОВ О.Г.4 (35)
АФНАСЬЕВ С.Г.3 (13)

Б
БАРБАРАШ О.Л.1 (23)
БАСМАНОВА Е.Д.3 (26)
БАШЕВА Л.И.1 (23)
БЕДИН В.В.2 (3)
БОЛЬШАКОВ В.В.2 (23)
БОНДАРЕВА Л.В.4 (37)

В
ВАЙМАН Е.Ф.1 (3)
ВАЛУЙСКИХ Ю.В.1 (39)
ВАСИЛЬЧЕНКО И.Л.1 (35)
ВЕТЛУГАЕВА И.Т.2 (8), 3 (16)
ВОЛКОВ М.Ю.3 (13)
ВОСТРИКОВА Е.А.2 (8), 3 (16)

Г
ГИНЗБУРГ Е.Р.2 (44)
ГЛУМОВ С.А.1 (42)
ГЛУМОВА И.В.1 (42)
ГЛУШКОВ А.Н.1 (10)
ГРИГОРЬЕВ Ю.А.3 (3)
ГРОМОВ К.Г.3 (6)

Д
ДЕМКО П.С.4 (33)
ДЕНИСОВ Н.Л.3 (6), 3 (38), 4 (9)
ДОБРОДЕЕВ А.Ю.2 (16)
ДРУЖИНИН В.Г.1 (10)
ДУБОВОЙ А.В.2 (44)
ДУБОШИНА С.Я.4 (37)

З
ЗАВРАЗИНА М.В.3 (16)
ЗАВЬЯЛОВ А.А.2 (16), 3 (13)

ЗАРУЦКАЯ Н.В.2 (3)
ЗАХАРОВА Ю.В.3 (35), 4 (13)
ЗЕМЛЯНУХИН Э.П.4 (39)
ЗИНИН-БЕРМЕС Н.Н.2 (19)
ЗОРКОЛЬЦЕВА И.В.1 (10)

И
ИЗМЕСТЬЕВ В.А.4 (19)
ИЗМЕСТЬЕВ К.В.4 (19)
ИСАЕВА С.Н.1 (35)

К
КИСЕЛЕВА Е.А.1 (13)
КОБЕЛЕВА Г.В.1 (18)
КОЗЛОВ В.И.3 (6), 3 (38)
КОЛПИНСКИЙ Г.И.1 (3)
КОРНИЕНКО Л.В.4 (35)
КОРОТКЕВИЧ А.Г.4 (22)
КОТОВ М.С.1 (31)
КРАСНОВ О.А.1 (31)
КУЗНЕЦОВА Н.Н.4 (37)
КУЗНЕЦОВА О.В.2 (8), 3 (16)
КУЛЕБАКИНА Е.Б.4 (42)
КУРКИНА Л.В.3 (29)

Л
ЛАПТЕВ Е.В.2 (36)
ЛЕВАНОВА Л.А.4 (13)
ЛЕМЕШКО А.А.4 (37)
ЛОКТИОНОВА С.М.1 (3)
ЛОШАКОВА Л.Ю.2 (21)

М
МАСЕНКО Я.Л.2 (8)
МИЛЛЕР С.В.2 (16)
МОЛЧАНОВА О.М.1 (18)

Н
НЕСТЕРОВ Ю.И.2 (28)

О
ОСИПОВ А.Г.3 (16)

ОСНОВА А.А.	2 (28)	ТЕРЕШИНА М.Г.	3 (44), 4 (41)
ОСТАПЦЕВА А.В.	1 (10)	ТИХОНОВА А.В.	2 (8)
		ТОРГУНАКОВ А.П.	4 (3)
		ТУЗИКОВ С.А.	2 (16)
		ТУРОВА Р.А.	4 (22)
П		У	
ПАВЛЕНКО В.В.	1 (31)	УДУТ В.В.	1 (35)
ПАВЛЕНКО С.А.	3 (32), 4 (41)	УЛУНОВ Ю.Д.	2 (44)
ПЕРЕВОЩИКОВА Н.К.	3 (26)	УСОВ С.А.	1 (46)
ПЕРКИН Э.М.	1 (39), 2 (13)		
ПЕРШИН А.Н.	2 (8)		
ПЕТЛИН А.В.	1 (35)		
ПЕТРОВ Г.П.	1 (20)		
ПИЛИПЧУК Д.Б.	1 (20)	Ф	
ПОДОЛУЖНЫЙ В.И.	1 (31), 2 (3)	ФИЛИППОВА И.Е.	4 (26)
ПОПОВ А.И.	2 (23)	ФИЛЬКОВ А.П.	1 (46)
ПРИМКУЛОВА М.В.	2 (28)		
ПРОКОПЬЕВ В.Е.	1 (35)		
		Х	
Р		ХАНЧЕНКОВ Н.С.	2 (31)
РАЗУМОВ А.С.	2 (8)	ХОРУНЖИНА С.И.	3 (45)
С		Ч	
САЛЕЕВ А.А.	3 (38)	ЧЕРНОБАЙ Г.Н.	4 (33)
САЛЬМАЕР А.А.	2 (42)	ЧИСТОХИН Ю.Г.	2 (23)
САТАРОВА И.Ю.	4 (42)		
СЕЛИВАНОВ С.П.	1 (35)		
СЕМЕНОВ В.А.	3 (20)	Ш	
СИДОРОВА О.Д.	4 (33)	ШАБАЛДИН А.В.	1 (10), 3 (32)
СКРЕБНЕВА Н.Б.	3 (44), 4 (41)	ШАБАЛДИНА Е.В.	3 (32)
СМАКОТИНА С.А.	1 (23)	ШАЛЯКИН К.Л.	1 (3)
СОКОЛОВ В.М.	3 (20)	ШАЛЯКИНА Н.Ю.	1 (3)
СОНИЧ Е.И.	4 (35)	ШИБАНОВА И.А.	1 (23)
СТАРЧЕНКОВ С.Б.	1 (31)	ШИЛИН В.М.	2 (13)
СТАРЫХ В.С.	2 (44)	ШИЛИН М.В.	2 (13)
СУБОТТИН А.В.	3 (20)	ШРАЕР Т.И.	1 (46), 2 (42)
		ШРАЙБЕР А.А.	4 (33)
Т		ШРАЙБЕР С.А.	4 (33)
ТАНЦЕРЕВА И.Г.	2 (23)	ШУКЕВИЧ Д.Л.	1 (46), 2 (42)
ТАРАСОВ Н.И.	4 (39)	ШУКЕВИЧ Л.Е.	1 (46), 2 (42)
ТЕ Е.А.	1 (13)		
		Ю	
		ЮРКИН Е.П.	4 (39)

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

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Журналы «Медицина в Кузбассе», «Мать и Дитя в Кузбассе» и «Политравма» являются рецензируемыми, периодическими (выходят 4 раза в год) печатными изданиями, публикующими наиболее важные научные и научно-практические достижения, краткие научные сообщения, дискуссии, письма читателей, нормативно-правовую и рекламную информацию в области медицины, медицинского образования и здравоохранения.

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

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

Статьи, представляемые в журналы авторами, печатаются бесплатно, за исключением материалов, содержащих рекламу. Условия оплаты рекламных материалов решаются индивидуально в каждом конкретном случае.

Статьи, опубликованные ранее или направленные в другие журналы, присылать нельзя. Научные статьи, оформленные не в соответствии с правилами, не рассматриваются и не рецензируются.

чество, 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» 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 граф 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.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСИ

1. Статья должна быть напечатана на одной стороне белой бумаги формата А4 (212 297 мм), объемом не более 10-12 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 любом электронном носителе.
2. В начале пишутся фамилии и инициалы авторов, название учреждения, из которого она вышла, название статьи. Статья должна быть подписана всеми авторами, содержать фамилию, имя и от-

ЭЛЕКТРОННАЯ ВЕРСИЯ

К рукописи, принятой для публикации, должен быть приложен окончательный электронный вариант статьи и иллюстративного материала на CD-диске 200 МВ или 700 МВ (высокого качества). Текстовая информация предоставляется в редакторе Word for Windows; таблицы и графики – в Microsoft Excel; фотографии и рисунки – в формате TIF с разрешением 300 точек, векторные изображения – в EPS, EMF, CDR. Размер изображения должен быть не менее 4,5 × 4,5 см, по площади занимать не более 100 см². Диск должен быть четко подписан (автор, название статьи и журнала, программы обработки текстов).



ИЗ НОВЫХ ПОСТУПЛЕНИЙ В КЕМЕРОВСКУЮ ОБЛАСТНУЮ НАУЧНУЮ МЕДИЦИНСКУЮ БИБЛИОТЕКУ

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

1. Артюхин, Р.Е. Бухгалтерский учет и контроль в бюджетных медицинских учреждениях /Р.Е. Артюхин, В.В. Николов; под общ. ред. В.И. Стародубова. – М.: МЦФЭР, 2005. – 464 с. – (Б-ка ЛПУ) (Шифр ОНМБ 614.2:657 А86).
2. Вялкова, Г.М. Социально-гигиеническое исследование заболеваемости медицинскими работниками и потребность в оздоровительном лечении: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.33 /Г.М. Вялкова. – М., 2002. – 20 с. (Шифр ОНМБ А В-994).
3. Сухинина, В.А. Справочник руководителя аптеки /В.А. Сухинина. – М.: Литтерра, 2006. – 624 с. (Шифр ОНМБ 614.27(035)).
4. Хальфин, Р.А. Статистический учет и отчетность учреждений здравоохранения /Р.А. Хальфин, Е.П. Какорина, Л.А. Михайлова. – М.: МЦФЭР, 2005. – 368 с. – (Б-ка ЛПУ) (Шифр ОНМБ 614.2 X-17).
5. Цели и задачи Российского здравоохранения на 2006-2008 гг.: [по материалам докл. Министра здравоохранения и социального развития М.Ю. Зурабова на заседании Правительства РФ 2 февраля 2006г.]. – М., 2006. – 115 с. (Шифр ОНМБ 614.2 ЦЗ4).
6. Шамшурина, Н.Г. Показатели социально-экономической эффективности в здравоохранении: нормативные док. с коммент. /Н.Г. Шамшурина. – М.: МЦФЭР, 2005. – 320 с. – (Б-ка ЛПУ) (Шифр ОНМБ 614.2 Ш19).

ДИАГНОСТИКА

7. Лучевая диагностика опухолей почек, мочеточников и мочевого пузыря /Г.Е. Труфанов, С.Б. Петров, А.В. Мищенко и др. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2006. – 198 с. (Шифр ОНМБ 616.61/62-006 Л-87).
8. Поддубный, Б.К. Диагностическая и лечебная эндоскопия верхних дыхательных путей /Б.К. Поддубный, Н.В. Белоусова, Г.В. Унгиадзе. – М.: Практик. медицина, 2006. – 256 с. (Шифр ОНМБ 616.21/22-006 П44).
9. Рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография в диагностике ишемического инсульта /Г.Е. Труфанов, В.А. Фокин, И.В. Пьянов, Е.А. Банникова. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2005. – 192 с. (Шифр ОНМБ 616.831-001 Р-39).
10. Совмещенная позитронно-эмиссионная и компьютерная томография (ПЭТ-КТ) в диагностике опухолей головного мозга /Г.Е. Труфанов, Т.Е. Ремешвили, Н.И. Дергунова, И.В. Бойков. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2005. – 94 с. (Шифр ОНМБ 616.831-006 С-56).
11. Сперанская, А.А. Компьютерно-томографическая диагностика новообразований глотки, челюстно-лицевой области и гортани /А.А. Сперанская, В.М. Черемисин. – 2-е изд. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2006. – 118 с. (Шифр ОНМБ 616.321-073 С-71).
12. Трофимова, Т.Н. МРТ-диагностика травмы коленного сустава /Т.Н. Трофимова, А.К. Карпенко. – СПб.: СПбМАПО, 2006. – 150 с. (Шифр ОНМБ 616-073.756 Т-76).
13. Труфанов, Г.Е. Лучевая диагностика травм головы и позвоночника: руководство для врачей /Г.Е. Труфанов, Т.Е. Ремешвили. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2006. – 196 с. (Шифр ОНМБ 617.51 Т-80).
14. Ультразвуковое обследование урологических больных. Методика и нормальная эхоанатомия: пособие для врачей /Б.И. Ищенко, Е.Л. Перегудова, О.Т. Мостовая и др. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2005. – 82 с. (Шифр ОНМБ 616.6-073.432 У-51).

ОНКОЛОГИЯ

15. Клименко, В.Н. Видеоторакокопия в онкологической практике /В.Н. Клименко, А.С. Барчук, В.Г. Лемехов. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2005. – 144 с. (Шифр ОНМБ 616.24-006 К-49).
16. Патютко, Ю.И. Хирургическое лечение злокачественных опухолей печени /Ю.И. Патютко. – М.: Практик. медицина, 2005. – 312 с. (Шифр ОНМБ 616.36-006-089 П20).
17. Руководство по химиотерапии опухолевых заболеваний /под ред. Н.И. Переводчиковой. – 2-е изд., доп. и перераб. – М.: Практик. медицина, 2005. – 704 с. (Шифр ОНМБ 616-006 Р85).

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ И ГЕПАТОЛОГИЯ

18. рН-метрия пищевода и желудка при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта /С.И. Рапопорт, А.А. Лакшин, Б.В. Ракитин, М.М. Трифонов; под ред. Ф.И. Комарова. – М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2005. – 208 с. (Шифр ОНМБ 616.32/33-072.1 П-11).
19. Муковисцидоз-2005: VII Национальный конгресс: сб. ст. и тез., 5-6 апр. 2005 г. Воронеж. – М., 2005. – 105 с. (Шифр ОНМБ 616.37-003.4 М-90).
20. Подымова, С.Д. Болезни печени: руководство для врачей /С.Д. Подымова. – М.: Медицина, 2005. – 768 с. (Шифр ОНМБ 616.36(035) П45).

ХИРУРГИЯ

21. Войно-Ясенецкий, В.Ф. (Архиепископ Лука). Очерки гнойной хирургии /В.Ф. Войно-Ясенецкий. – 4-е изд. – М.: БИНОМ, 2006. – 720 с. (Шифр ОНМБ 617-002.3 В-65).
22. Дыдыкин, С.С. Анатомо-экспериментальное обоснование аллотрансплантации трахеи на сосудистой ножке /С.С. Дыдыкин. – М.: Кн. дом Университет, 2006. – 112 с. (Шифр ОНМБ 616.231-089 Д-87).
23. Комяков, Б.К. Хирургия протяженных сужений мочеточников /Б.К. Комяков, Б.Г. Гулиев. – СПб.: Диалект, 2005. – 256 с. (Шифр ОНМБ 616.617-089 К-63).
24. Северцев, А.Н. "Сандостатин" в абдоминальной хирургии: пособие для практик. врачей /А.Н. Северцев, В.А. Ступин. – М., 2005. – 143 с. (Шифр ОНМБ 615.35 С28).
25. Хирургические болезни в гериатрии: избр. лекции /под ред. Б.С. Брискина. – М.: БИНОМ, 2006. – 336 с. (Шифр ОНМБ 617-089 Х-50).

ОРТОПЕДИЯ И ТРАВМАТОЛОГИЯ

26. Консервативное лечение травм у спортсменов /под ред. Т.Е. Хайда, М.С. Генгенбах. – М.: Медицина, 2005. – 776 с. (Шифр ОНМБ 617-001-085:796 К-68).
27. Мицкевич, В.А. Подиатрия: [руководство] /В.А. Мицкевич, А.О. Арсеньев. – М.: БИНОМ. Лаб. знаний, 2006. – 136 с. (Шифр ОНМБ 617.586-007.24 М70).

КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

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

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