



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., Чурляев Ю.А.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Ардашев И.П. (Кемерово), Барбараш О.Л. (Кемерово),
Брюханов В.М. (Барнаул), Бурого 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),
Ханченков Н.С. (Кемерово), Царик Г.Н. (Кемерово), Че-
ченин Г.И. (Новокузнецк), Шмидт И.Р. (Новокузнецк), Шра-
ер Т.И. (Кемерово).

ОГЛАВЛЕНИЕ:

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

В.В. Агаджанян

ЧТО ДАЕТ СОКРАЩЕНИЕ
ЧИСЛА БОЛЬНИЧНЫХ КОЕК:
ОПЫТ ЕВРОПЕЙСКИХ СТРАН3

ЛЕКЦИЯ

А.П. Торгунаков, С.А. Торгунаков

ИСТОРИЯ ЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ
ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА
ПУТЕМ ЛАПАРОСТОМИИ
(к 23-летию первой лапаростомии в Кузбассе)8

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Н.А. Барбараш, О.Л. Барбараш

НЕКОТОРЫЕ
АСПЕКТЫ ВЗАИМОСВЯЗИ
ОБРАЗОВАНИЯ И ЗДОРОВЬЯ12

О.А. Михайлуц, А.П. Фокин

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПАТОЛОГИИ
И АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ
ПЛОДА ПО ДАННЫМ ПРЕНАТАЛЬНОГО
УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКРИНИНГА
В ТРЕТЬЕМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ18

Л.В. Начева, О.И. Бибик,

Т.Е. Старченкова, М.В. Додонов
ГЕЛЬМИНТОЗЫ НАСЕЛЕНИЯ КУЗБАССА22

Ю.И. Нестеров, И.Н. Бондарева,

А.Т. Тепляков, О.В. Полтавцева
КОМБИНИРОВАННАЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ
ТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА:
ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ, ВЛИЯНИЕ
НА МЕТАБОЛИЗМ, ЭНДОТЕЛИАЛЬНУЮ
И ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНКЦИ30

И.П. Ардашев, В.Н. Дроботов, К.С. Казанин,

В.В. Калашников, В.Вл. Калашников,
С.Ю. Лоскутников, А.В. Иванов, М.В. Истомин
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ПЕРЕЛОМОВ ПЛЮСНЕВЫХ КОСТЕЙ37

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

В.С. Старых

СЛУЧАЙ ВНЕДРЕНИЯ МОЛОТКА В ПОЛОСТЬ ЧЕРЕПА41

В.С. Пекельная

ОСТРЫЙ ГНОЙНЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ
БЕРЕМЕННОЙ, ОСЛОЖНЕННЫЙ
ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫМ КОЛИТОМ44

МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

НОВЫЕ КНИГИ48



В.В. Агаджанян

*ФГЛПУ Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров,
г. Ленинск-Кузнецкий*

ЧТО ДАЕТ СОКРАЩЕНИЕ ЧИСЛА БОЛЬНИЧНЫХ КОЕК: ОПЫТ ЕВРОПЕЙСКИХ СТРАН

Во многих странах произошел определенный сдвиг от экстренной помощи и длительного лечения в стационаре в сторону амбулаторного лечения и другим вариантам медицинской помощи. Сравнение между странами показывает, что существуют широкие различия в числе больничных коек, при этом относительно высокая стоимость содержания больниц привела к тому, что по политическим соображениям выдвигаются требования о сокращении коечного фонда больниц [20]. Сегодня вызывает большой интерес вопрос о том, как страны подходили к сокращению коечного фонда и какое влияние такие изменения оказали на заинтересованные стороны.

Так что же такое коечный фонд?

Уже сам этот вопрос вызывает новые вопросы. Во-первых, что такое больничная койка? Ответить на такой, казалось бы, простой вопрос практически невозможно. Хотя нередко число коек используется в качестве критерия потенциальных возможностей системы здравоохранения, койка сама по себе — это всего лишь предмет мебели, на котором может лежать больной. Для того, чтобы от койки была реальная польза для поддержания способности лечебно-профилактического учреждения лечить кого-то, койке должна сопутствовать соответствующая больничная инфраструктура, включающая обученный медицинский и управленческий персонал, оборудование и лекарственные препараты.

Второй вопрос: что такое больница? Здесь главное — это точка сопряжения между медико-санитарной и социальной помощью. Традиционно многие больницы «экстренной» помощи оказывают помощь значительному числу больных, которые получают длительный уход. Сегодня многие такие больницы получают медицинскую помощь в альтернативных учреждениях, таких, как частные лечебницы или учреждения медико-социального ухода, хотя между странами имеются существенные различия в уровне оказываемой помощи, не связанные с возрастной структурой их контингентов [22]. В некоторых странах, например, в Бельгии в 1982 году [17] лечебно-профилактические учреждения, которые когда-то называли больницами, были переименованы в центры медико-социального ухода. Это имеет значение при сравнении количества койко-мест в разные периоды времени (не является ли кажущееся сокращение койко-мест простым переименованием учреждений?).

В абсолютном выражении эти сокращения были наибольшими в тех странах, в которых изначально было большое удельное количество коек, а именно в странах бывшего Советского Союза и, в частности, в республиках Кавказа и Центральной Азии, которые в 90-е годы прошлого столетия столкнулись с наибольшими экономическими трудностями. Массштабные изменения произошли также в Финляндии и Швеции, но в относительном выражении (46 % и 41 %, соответственно). В большинстве же стран Западной Европы сокращения составили от 10 до 20 %, и только в одной Бельгии в 90-е годы произошло увеличение числа коек экстренной помощи, хотя и там этому предшествовало значительное сокращение в 80-е годы.

Явились ли эти изменения результатом реформирования системы медико-санитарной помощи?

И снова этот вопрос влечет за собой еще один: даже если закрытие коек явилось результатом реформирования системы медико-санитарной помощи, было ли сокращение числа коек целью реформирования, или же оно стало нечаянным следствием? Или оно произошло по другим причинам?

Следующий вопрос, касающийся реформ с целью сокращения коечного фонда: увенчались ли реформы успехом, и если нет, то почему? Картина тут довольно пестрая. Некоторые западноевропейские страны зашли в своих успехах в сокращении числа коек экстренной помощи слишком далеко и теперь видят, что им не хватает коек. Например, с проблемой растущих очередей на госпитализацию или с трудностями госпитализации больных, нуждающихся в экстренной помощи, столкнулись Ирландия [6], Дания, Соединенное Королевство [7] и Австралия [4], и теперь они пытаются увеличить коечный фонд (несмотря на увеличение общего числа больничных коек в Англии, о чем говорилось выше). Тем не менее, в Соединенном Королевстве решению этой задачи угрожает введение новой системы финансирования капитального строительства, при которой увеличение затрат означает, что новые больницы оказываются меньше, чем те, взамен которых они строятся [28], а ожидаемых улучшений в эффективности (которая измеряется числом пропускаемых через больницу пациентов) не происходит [8].

В других странах осуществить перемены оказалось труднее. Обзор опыта Западной Европы пока-

зал, что сокращения коечного фонда (измеряемого либо числом коек, либо числом больниц) было достичь труднее там, где собственниками и распорядителями лечебно-профилактических учреждений были разные организации [14]. Вероятность успеха была особенно высока там, где, как, например, во Франции [18] и в Испании [24], предоставление медико-санитарной помощи рассматривалось сквозь призму организации на региональном уровне, учитывающей всю систему больниц и других лечебно-профилактических учреждений, и где изменения сопровождались устойчивыми капиталовложениями в альтернативные учреждения.

В отличие от Западной Европы, некоторые страны Центральной и Восточной Европы, где исторически сложились системы с высоким уровнем обеспечения стационарным лечением, столкнулись с трудностями на пути сокращения коечного фонда. Для сокращения числа фактических коек позднее потребовалось разработать (с использованием сложной формулы, учитывающей численность населения, медико-санитарные и социально-экономические индикаторы и роль различных учреждений на региональном и общенациональном уровнях) общенациональный план использования коечного фонда, при осуществлении которого проводились консультации с заинтересованными сторонами на местном уровне.

В результате изучения опыта реорганизации больничной системы был выявлен ряд проблем, которым редко находили адекватное решение, в том числе непринятие во внимание специфических условий, в которых проводились реформы, чрезмерный расчет на то, что рыночные механизмы сами приведут к переменам.

Несмотря на важную роль, принадлежащую больницам в системе здравоохранения, исследований по вопросу их реорганизации опубликовано крайне мало, главным образом в Канаде и США. Это является отражением нескольких факторов. Во-первых, как было отмечено выше, большая часть исследований работы больниц сосредоточена буквально в считанных странах [19], что отчасти объясняется желанием финансирующих учреждений финансировать исследования организационных вопросов в секторе здравоохранения. Во-вторых, для исследований оценочного характера требуется наличие развитых систем сбора данных, регистрируемых в обычном порядке, в идеале на популяционном уровне, а кроме Скандинавии мало у каких стран в Европе имеются такие системы.

Прежде чем подходить к главному вопросу о том, какие уроки можно извлечь из опыта стран, которые претерпели крупные сокращения числа больничных коек экстренной помощи, было бы, видимо, полезно вкратце остановиться на двух вопросах, касающихся потребности в больничных койках.

Сколько необходимо иметь коек и как можно уменьшить потребность в больничных койках?

Этот вопрос, пожалуй, задают чаще всего, когда спрашивают о больницах. В то же время, это таковой вопрос, на который невозможно дать легкий от-

вет — разве что сказать, что это зависит от многих разных факторов, из которых одни нельзя легко изменить, как, например, структура заболеваемости и социальная структура населения [23], а другие изменяются легко, как, например, эффективность диагностики и лечения [13] и предоставление альтернатив стационарному лечению [15]. Существует много моделей, которые стремятся учесть все эти многообразные факторы [21, 12, 16]. Они могут быть полезными для проверки различных исходных допущений, но для них требуются большие объемы данных и данные, которых часто нет в наличии [10].

Самым действенным, хотя и самым сложным способом снижения потребности в больничных койках является укрепление здоровья населения. Однако в краткосрочной перспективе эффективными могут быть две широкие категории вмешательств: предупреждение госпитализации и содействие скорейшей выписке. Данные, касающиеся эффективности различных мер вмешательства, рассмотрены в работе Hensher et al. [2]. Говоря вкратце, случаев неправильной экстренной госпитализации легче всего можно избежать за счет создания разнообразных систем, в том числе отделений терапевтического наблюдения, которые могут направлять больных в места, более соответствующие их состоянию. Несрочную госпитализацию можно предупреждать посредством сдвига от стационарных хирургических операций и обследований в сторону амбулаторных.

Однако главный выигрыш должны дать крупномасштабные меры, направленные на содействие скорейшей выписке. Для этого требуется создать широкий спектр альтернатив стационарному лечению, включая учреждения медико-социального ухода и интенсивное вмешательство на дому у больного. Тем не менее, авторы пришли к заключению, что большинство вмешательств, задуманных как альтернативы стационарному лечению, на самом деле дополняют его, так что общий объем проводимой работы увеличивается еще больше. К тому же многие вмешательства, предназначенные для обеспечения жизни больных в обществе, обходятся так же дорого, как и стационарное лечение, а то и еще дороже.

Эмпирические исследования, посвященные влиянию сокращения числа коек на их занятость на популяционном уровне, почти все проводились в Канаде. В период с 1991 по 1993 гг. в г. Виннипег в провинции Манитоба было закрыто почти 10 % больничных коек экстренной помощи [25]. Авторы пришли к выводу, что это не оказало отрицательного влияния на доступ к стационарному лечению, так как сокращение коечного фонда привело к росту числа хирургических операций в амбулаторных условиях и к более ранней выписке.

В результате контрольного исследования в 1995-1996 гг. [3] был подтвержден отход от стационарного лечения, сопровождавшийся увеличением числа хирургических операций, выполняемых в амбулаторных условиях, более ранней выпиской и заметным расширением коечного фонда в учреждениях медико-социального ухода.

Иная картина наблюдалась в Англии, где долгосрочная программа сокращения коечного фонда серьезно повлияла на возможность принимать больных в экстренных случаях.

По данным исследований, проведенных в Соединенном Королевстве в 80-е годы прошлого столетия, в действительности было реализовано всего лишь около 20 % той экономии затрат, которая ожидалась от закрытия коек, что объясняется затратами на альтернативные способы лечения [1]. В результате нескольких исследований в Северной Америке было установлено, что, вопреки ожиданиям, сокращение коечного фонда больниц привело к повышению стоимости стационарного лечения. В одном случае это объяснялось тем, что закрытие небольшой больницы привело к тому, что больных стали лечить в более дорогих базовых больницах медицинских учебных заведений [27], а в другом случае сокращения числа коек привели к сокращению госпитализации, но также и к сокращению сроков пребывания в стационаре и, следовательно, к увеличению расходов на одного больного [26].

Аналогичным примером является ситуация в штате Калифорния, где сокращение на 11 % числа поступлений в 80-е годы было связано с увеличением на 22 % расходов на одного больного [5]. Эти исследования подчеркивают одно важное обстоятельство: во многих случаях наиболее ресурсоемкими оказываются первые несколько дней после поступления в стационар, а потом расходы на каждый день пребывания часто бывают незначительны. Следовательно, сокращение сроков пребывания благодаря ускоренной выписке часто дает лишь небольшую экономию расходов, если оно не ведет к закрытию целых учреждений или отделений в больнице.

Влияние закрытия больниц не ограничивается только их персоналом и пациентами, если учесть роль больницы как положительного фактора развития местной экономики и как символа гражданского статуса [19]. Более 90 % мэров считали, что закрытие больницы существенно повредило местной экономике.

Общей темой во всех этих примерах было преобразование больниц в альтернативные лечебно-профилактические учреждения, в котором видится один из способов сохранения медицинских услуг в сельских районах [11]. Необходимо, однако, еще раз подчеркнуть, как важно учитывать общую ситуацию, в которой осуществляются все изменения, отдавая себе отчет в том, что доказательства, полученные в США, могут в целом быть неприменимыми к условиям Европы и, в особенности, к странам бывшего Советского Союза.

Как это ни парадоксально, несмотря на то, что практически во всех странах признается необходимость в перестройке системы оказания медико-санитарной помощи таким образом, чтобы это отражало меняющиеся потребности, и что все согласны с тем, что такие изменения обычно носят спорный характер и только выиграют от наличия соответствующих доказательств, в печати опубликовано на удивление

мало исследований с оценкой последствий наиболее крупных изменений в Европе и Центральной Азии, хотя не исключено, что информация имеется в неопубликованных отчетах.

Имеется очень мало информации о воздействии сокращений числа коек на то бремя, которое несут родственники больных и другие лица, осуществляющие уход за ними.

В результате, как показали Edwards и Harrison, многие направления политики в отношении больниц основаны на ошибках и непонимании реалий [9].

Таким образом, в стратегиях по сокращению коечного фонда должна учитываться общая структура служб здравоохранения и социального обеспечения в данном географическом районе, и их осуществление должно сопровождаться следующими мерами:

- 1) координация программ борьбы с болезнями;
- 2) направление пациентов в те лечебно-профилактические учреждения (ЛПУ), где им может быть оказана наиболее квалифицированная и оптимальная медицинская помощь;
- 3) переход от стационарных к амбулаторным видам оказания медицинской помощи;
- 4) устойчивое направление инвестиций на развитие альтернативных лечебно-профилактических учреждений;
- 5) тщательное планирование перевода медперсонала в другие учреждения или отделения внутри этой же больницы;
- 6) создание механизмов, позволяющих сократить число необоснованных госпитализаций и содействующих ускоренной выписке больных.

ВЫВОДЫ:

1. Число коек, необходимых в стране, зависит от многих факторов, включая структуру заболеваемости и наличие альтернативных мест оказания помощи. Однако в настоящее время в одних странах явно наблюдается излишек коечного фонда, а в других происходит возвращение к прежнему, ранее сокращенному числу коек. Способность безболезненно перенести сокращение числа коек экстренной помощи зависит от первоначального коечного фонда больниц.
2. Стратегии сокращения коечного фонда должны включать крупномасштабные меры, направленные на снижение числа случаев необоснованной госпитализации, улучшение эффективности стационарного лечения и ухода и содействие ускоренной выписке. Для осуществления этих мер часто требуется создание альтернативных лечебно-профилактических учреждений и услуг, поэтому, хотя число коек может и сократиться, общие расходы системы здравоохранения могут при этом не уменьшиться.
3. Сокращение коечного фонда часто имеет неблагоприятные последствия для медицинских работников, хотя эти последствия можно смягчить, ес-

ли проводить надлежащую разъяснительную работу с людьми и по достоинству оценивать воз-

растающую нагрузку, которая сопровождается сокращением коечного фонда.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Beech, R. Estimating the financial savings from maintaining the level of acute services with fewer hospital beds /R. Beech, J. Larkinson //International Journal of Health Planning and Management. – 1990. – N 5. – P. 89-103.
2. Better out than in? Alternatives to hospital care /M. Hensher et al. //British Medical Journal. – 1999. – V. 319. – P. 1127-1130.
3. Brownell, M.D. Monitoring the impact of hospital downsizing on access to care and quality of care /M.D. Brownell, N.P. Roos, C. Burchill //Medical Care. – 1999. – V. 37, N 6. – P. J5135-150.
4. Cameron, P.A. Access block: problems and progress /P.A. Cameron, D.A. Campbell //Medical Journal of Australia. – 2003. – V. 178. – P. 99-100.
5. Comparison of hospital costs in California /J. Zwanziger et al. //Health Affairs (Millwood). – 1993. – N 12. – P. 130-139.
6. Department of Health and Children. Acute hospital bed capacity: A national review. – Dublin, 2002.
7. Department of Health. Shaping the future NHS: long term planning for hospitals and related services. Consultation document on the findings of The National Beds Inquiry. – London: Department of Health, 2000.
8. Dunnigan, M.G. Downsizing of acute inpatient beds associated with private finance initiative: Scotland's case study /M.G. Dunnigan, A.M. Pollock //British Medical Journal. – 2003. – V. 326. – P. 905-908.
9. Edwards, N. Planning hospitals with limited evidence: a research and policy problem /N. Edwards, A. Harrison //British Medical Journal. – 1999. – N 319. – P. 1361-1363.
10. Green, L.V. How many hospital beds? /L.V. Green //Inquiry. – 2003. – V. 39, N 4. – P. 400-412.
11. Hart, L.G. Causes and consequences of rural small hospital closures from the perspectives of mayors /L.G. Hart, M.J. Pirani, R.A. Rosenblatt //Journal of Rural Health. – 1991. – N 7. – P. 222-245.
12. Health service capacity modeling /P. Trye et al. //Australian Health Review. – 2002. – V. 25. – P. 159-168.
13. Healy, J. Improving performance within the hospital /J. Healy, M. McKee //Hospitals in a changing Europe /eds.: M. McKee, J. Healy. – Buckingham: Open University Press, 2002. – P. 205-225.
14. Healy, J. The evolution of hospital systems /J. Healy, M. McKee //Hospitals in a changing Europe /eds.: M. McKee, J. Healy. – Buckingham: Open University Press, 2002. – P. 14-35.
15. Hensher, M. The hospital and the external environment: experience in the United Kingdom /M. Hensher, N. Edwards //Hospitals in a changing Europe /eds.: M. McKee, J. Healy. – Buckingham: Open University Press, 2002. – P. 83-99, 205-225.
16. Jones, S.A. Forecasting demand of emergency care /S.A. Jones, M.P. Joy, J. Pearson //Health Care Management Science. – 2002. – N 5. – P. 297-305.
17. Kerr, E. Health Care Systems in Transition /E. Kerr, V. Sibrand. – Copenhagen, 2000.
18. McKee, M. Réorganisation des systèmes hospitaliers: leçons tirées de l'Europe de l'Ouest /M. McKee, J. Healy //Revue Médicale de l'Assurance Maladie. – 2002. – V. 33. – P. 31-36.
19. McKee, M. The significance of hospitals: an introduction /M. McKee, J. Healy //Hospitals in a changing Europe /eds.: M. McKee, J. Healy. – Buckingham: Open University Press, 2002. – P. 3-13.
20. McKee, M. What are the lessons learnt by countries that have had dramatic reductions of their hospital bed capacity? /M. McKee //Health Evidence Network report. – Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2003. <http://www.euro.who.int/Document/E82973.pdf>, accessed 29 August 2003.
21. Modelling Hospital Resource Use: A Different Approach to the Planning and Control of Health Care Systems /eds.: P.H. Millard, S. McClean. – London: Royal Society of Medicine Press, 1994.
22. Nursing homes in 10 nations: a comparison between countries and settings /M.W. Ribbe et al. //Age and Ageing. – 1997. – V. 26, N 2. – P. 3-12.

23. Pressures for change /M. McKee et al. //Hospitals in a changing Europe /eds.: M. McKee, J. Healy. – Buckingham: Open University Press, 2002. – P. 36-58.
24. Rico, A. Health Care Systems in Transition /A. Rico, R. Sabes, W. Wisbaum. – European Observatory on Health Care Systems, 2000.
25. Roos, N.P. Using the information system to assess change: the impact of downsizing the acute sector /N.P. Roos, E. Shapiro //Medical Care. – 1995. – V. 33, N 1. – P. DS109-126.
26. Shanahan, M. The unintended and unexpected impact of downsizing: costly hospitals become more costly /M. Shanahan, M.D. Brownell, N.P. Roos //Medical Care. – 1999. – V. 37, N 6. – P. JS123-134.
27. Shepard, D.S. Estimating the effect of hospital closure on area wide inpatient hospital costs: a preliminary model and application /D.S. Shepard //Health Services Research. – 1983. – N 18. – P. 513-549.
28. The private finance initiative. NHS capital expenditure and the private finance initiative-expansion or contraction? /Gaffney D. et al. //British Medical Journal. – 1999. – V. 319. – P. 48-51.



ОПРЕДЕЛЕНА БЕЗОПАСНАЯ ДИСТАНЦИЯ ДЛЯ КУРИЛЬЩИКОВ

Британские ученые развеяли убеждение, что пребывание рядом с курящим не вредит окружающим. Исследование показало, что уличные курильщики медленно убивают людей, находящихся рядом.

Две сигареты, выкуренные на улице за час рядом с сидящим в полуметре некурящим человеком, действуют на него так же, как если бы он сидел в закрытом задымленном помещении. Единственный плюс улицы в том, что можно отодвинуться от курящего на 2,5-3 метра и избежать воздействия дыма.

Сейчас в США более 700 штатов, графств и муниципалитетов имеют законы, ограничивающие курение на открытом воздухе. Обычно запрещено курить на детских площадках, при входах в здания и в общественных местах. Один из наиболее жестких законов такого рода действует в калифорнийском городе Санта-Моника. Там запрещено курить в парках, на пляжах, вблизи банкоматов, в очередях, а также в ресторанах, действующих под открытых небом.

В докладе Главного врача США за 2006 год указано, что пассивное курение является причиной смерти десятков тысяч американцев. Пребывание рядом с зажженной сигаретой оказывает негативное влияние на сердечно-сосудистую и респираторную систему человека.

В Париже с 1 февраля запрещено курить в общественных местах, к которым отнесены предприятия, учреждения, образовательные и медицинские заведения, все виды общественного транспорта, магазины и торговые центры, театры. Исключение, правда, временное, составят рестораны, кафе, казино и дискотеки: там запрет на курение вступит в силу с 1 января 2008 года.

Впервые запрет на курение даже в пабах был введен в Ирландии, но уже через два с половиной года вопрос был вынесен на обсуждение в масштабах всего Евросоюза. Вслед за Ирландией курить запретили во всех общественных местах Шотландии (летом к ней присоединится остальная часть Великобритании). По законам Швеции, Италии и Мальты в общественных местах разрешены изолированные "курилки" с собственной системой вентиляции. С июня будущего года аналогичные законы появятся в Эстонии и Финляндии. Также в Бельгии, Литве, Испании, на Кипре, в Словении и Нидерландах действуют запреты с некоторыми исключениями для гостиниц и баров.

Пассивное курение ежегодно убивает более 79 тысяч взрослых граждан Евросоюза. В то же время, вводимые в отдельных странах антитабачные меры дают хорошие результаты, и общественность все больше их поддерживает. Опросы, проведенные институтом "Евробарометр", свидетельствуют, что 90 % граждан выступают за запрет курения на рабочих местах и в общественных помещениях.

Источник: MIGnews.com

ИСТОРИЯ ЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА ПУТЕМ ЛАПАРОСТОМИИ (к 23-летию первой лапаростомии в Кузбассе)

Авторами кратко изложена история внедрения метода лапаростомии в лечении разлитого гнойного перитонита. Сотрудники клиники общей хирургии Кемеровской государственной медицинской академии в числе первых хирургов России приступили к использованию этого метода. Приведена история болезни пациента, которому впервые в Кузбассе применен метод «открытого живота», изложены показания к методу на современном этапе.

Authors briefly state history of introduction of a method laparostomii in treatment of the poured purulent peritonitis. Employees of clinic of the general surgery of the Kemerovo medical academy among the first surgeons of Russia have started use of this method. The case record of the patient to which for the first time in Kuzbas the method of «the open stomach» is applied is resulted, indications to a method at the present stage are stated.

Воспалительные процессы брюшной полости были известны с глубокой древности. Еще в III веке до нашей эры греческий врач Эрозотрат при скоплении гноя в брюшной полости стремился удалять его, проводя разрез в паховой области. Позднее, в начале новой эры, римский врач Сарапус Эфесский, ссылаясь на Эрозотрата, писал о возможности дренирования брюшной полости: «Куда может деться гной из брюшной полости, если происходит излияние его между брюшиной и кишками, гораздо проще дать ему выход, сделав разрез в паховой области». Этот прием врачей древности явился прообразом лечения перитонита путем лапаростомии.

В России в период знахарской медицины все воспалительные заболевания живота объединялись общим понятием «антонов огонь» и считались неизлечимыми, о чем свидетельствует эпизод из романа Л.Н. Толстого «Война и мир», связанный с ранением Андрея Волконского. Наташа, находясь у постели Андрея, говорила княгине Марье (сестре Андрея), что доктор боялся развития «антонова огня», но эта опасность миновала.

В начале XIX столетия «антонов огонь» брюшных внутренних органов являлся противопоказанием для чревосечения, и только внедрение в практику общего обезболивания и антисептики изменило отношение хирургов к операциям на органах брюшной полости. В 1880 году известный хирург Микулич

высказал мнение, что страх перед лапаротомией не должен иметь места, и он в свое время предложил методику «открытого живота» при лечении перитонита — дренирование брюшной полости по Микуличу [1].

Впечатляющие успехи антибиотикотерапии позволили ослабить внимание хирургов к вопросам дренирования брюшной полости при гнойном перитоните — после устранения источника заболевания, вместо широкого дренирования брюшной полости, где это было показано, применялся глухой шов с последующим лечением антибиотиками. На рубеже 60-х и 70-х годов XX столетия эффективность антибиотиков снизилась, а внедрение новых высокоэффективных антибиотиков еще не произошло и летальность при перитоните проявила тенденцию к увеличению [2]. Под влиянием сложившихся обстоятельств в среде хирургической общественности созрела мысль о возврате к методике «открытого живота» при лечении перитонита. Впервые открытый метод лечения гнойного перитонита применил Н.С. Макоха в 1949 году, о чем опубликовано в материалах X пленума научного общества хирургов УССР за 1967 год [3]. В литературе он известен как способ Стейнберга, хотя был опубликован последним только в 1979 году [4].

За рубежом идея метода открытого ведения брюшной полости при тяжелых формах перитонита сформировалась в начале 70-х годов XX столе-

тия, в основном благодаря работам французских хирургов. Метод был применен также хирургами ФРГ, Англии, Швеции, Швейцарии и Японии. Общее количество больных, леченных методом лапаростомии, в мире к 1984 году, по данным В.И. Корепанова [5], составило 226, с выздоровлением 59 % больных. По отдельным сообщениям, выздоровление достигалось у 54, 50 и даже только у 29 % больных. К этому времени Н.С. Макоха [6] располагал опытом лечения 114 взрослых больных с гнойным перитонитом, преимущественно аппендикулярного и травматического происхождения, с летальностью в 14,2 %.

Через два месяца после публикаций на эту тему в хирургических журналах [5, 6] в клинике общей хирургии КГМИ, впервые в Кузбассе, был применен метод лапаростомии у безнадежного для излечения больного с гнойным посттравматическим перитонитом, и с этого момента началось внедрение и популяризация метода этапного лечения перитонита в Кузбассе. Приводим выписку из истории болезни этого больного:

Больной С., 26 лет, доставлен в клинику общей хирургии КГМИ машиной «скорой помощи» 30 октября 1984 г., в 18 часов, с жалобами на постоянные интенсивные боли по всему животу, тошноту, рвоту, задержку газов.

За два дня до поступления больной упал с телеги, нагруженной мешками, и ударился животом о дорогу; отметил боль в животе, тошноту. За медицинской помощью обратился только в день поступления.

Объективно: общее состояние тяжелое, кожные покровы бледные, видимые слизистые с цианотичным оттенком. Легкие без особенностей, АД — 105/70 мм рт. ст., ЧСС — 140 в минуту, пульс слабого наполнения. Язык сухой, живот вздут и напряжен, при пальпации резко болезнен. По всей брюшной стенке положительный симптом Щеткина-Блюмберга, перистальтика кишечника отсутствует. При пальцевом исследовании прямой кишки — резкая болезненность передней стенки. Установлен диагноз: Закрытая травма живота, разрыв полого органа, разлитой перитонит. В реанимационном отделении в течение пяти часов проведена предоперационная подготовка, включающая переливание глюкозо-солевых растворов, плазмы, 4 % раствора соды, введение обезболивающих, спазмолитических средств, витаминов и кардиотропных препаратов.

Операция под ЭТН с НЛА: средне-срединная лапаротомия. В брюшной полости до 1200 мл гнойного выпота с примесью кишечного содержимого; петли кишечника отечные, паралитичные, шириной до 7 см, покрыты фибрином; в левом подреберье имеется инфильтрат, передняя стенка которого представлена некротизированным салъником — он резцирован. При дальнейшей ревизии выявлен разрыв тощей кишки на расстоянии 20 см от связки Трейтца. Отверстие в кишке диаметром 2,5 см на противобрыжеечном крае. Ввиду сложности ситуации и перспективы излечения больного, профессором А.П. Торгу-

наковым (вызывался в операционную) рекомендовано применить метод «открытого живота».

Отверстие в кишке ушито двухрядным швом, проведена санация брюшной полости путем осушивания и промывания раствором фурациллина, новокаиновая блокада корня брыжейки тонкой кишки; наложена разгрузочная цекостома. Брюшная полость дренирована по Микуличу на всю длину операционной раны: отрезок марли 40 × 40 см уложен на кишечник до боковых флангов, а края расстелены на коже. Во всех направлениях образованного из марли мешка уложено 28 салфеток. Живот ушит простыней.

В послеоперационном периоде проводилось общепринятое лечение перитонита. На вторые сутки, для уменьшения компрессии кишечника, удалено восемь салфеток, на третьи сутки удалено 12 салфеток. При отсутствии удерживающих швов на четвертые сутки наступила эвентрация. При операции выявлено, что швы на ране кишки состоятельны, петли кишки раздуты до 10 см в диаметре, красно-багрового цвета, местами пленки фибрина, между петлями серозно-геморрагический выпот с крошками фибрина в виде отграниченных полостей. Санация брюшной полости. Заправить петли кишечника в брюшную полость было невозможно, поэтому через цекостому проведена интубация тонкой кишки до места наложенных швов с аспирацией содержимого. Лапаротомная рана ушита швами по Савельеву с оставлением щели шириной 1,5 см между стенками раны для оттока выпота из брюшной полости. Под швы уложены две салфетки.

Послеоперационный период протекал тяжело. Через три дня, по появлению перистальтики, трубка из кишечника удалена. Цекостома в последующем функционировала хорошо. Швы лапаротомной раны были затянуты, и заживление шло вторичным натяжением. Через 17 суток швы сняты, цекостома обтурирована, дефекация стала осуществляться естественным путем. В удовлетворительном состоянии больной выписан домой. Через три месяца госпитализирован для закрытия цекостомы и был продемонстрирован на областном хирургическом обществе как случай успешного применения лапаростомии. Оценка метода была весьма осторожной и сдержанной в плане рекомендации для его широкого применения.

Однако первый опыт применения лапаростомии убедил коллектив клиники общей хирургии в перспективности метода и до 1989 года он был применен еще у 20 больных в возрасте от 23 до 82 лет с общей летальностью 35 %, о чем было сообщено на областном хирургическом обществе с рекомендацией более широкого использования метода.

Следующие два сообщения касались 53 и 59 больных с перитонитом, из которых умерли 14 (26,4 %) и 17 (28,3 %), соответственно. Лейтмотивом сообщений был призыв к внедрению метода: «Ввиду очевидности положительного влияния лапаростомии на исходы лечения разлитого перитонита этот метод должен осваиваться коллективами всех хирургических отделений, оказывающих неотложную помощь.

Говорить об этом приходится потому, что даже в пределах г. Кемерово сотрудники хирургических отделений испытывают страх перед оставлением лапаростомы и не применяют ее». Это положение нашло подтверждение в материалах конференции, посвященной перитониту, состоявшейся в октябре 1991 года в г. Новосибирске [7]. Из представленных сообщений следовало, что на этот период методика лапаростомии не применялась в Ташкенте, Рязани, Перми, Чите, Барнауле, в двух московских клиниках, представивших свои материалы. В двух хирургических клиниках Новосибирска и Томска метод был применен у 18 и 23 больных с летальностью 45-50 %. Даже известная госпитальная хирургическая клиника им. А.Г. Савиных (г. Томск) не располагала опытом лапаростомии и программных санаций брюшной полости при гнойном перитоните. На этот период времени количественно наш опыт был превзойден только авторами из Тюмени (69 больных) и Казани (87 больных).

В последующее пятилетие, с 1990 по 1994 годы, лапаростомия в клинике общей хирургии КГМИ была применена уже у 189 больных с перитонитом различной этиологии, преимущественно в токсической и терминальной стадиях. Лапаростомия выполнялась при тромбозе брыжеечных сосудов, послеоперационной несостоятельности швов желудка и ДПК, обтурационной толстокишечной непроходимости с перфорацией кишки при раке, панкреонекрозе и других состояниях, приводящих к высокой послеоперационной летальности. Тем не менее, общая летальность составила 45 %, а в группе больных с аппендикулярным перитонитом — 15 %. У 5 % больных проводилось по пять и более программных санаций брюшной полости. В процессе накопления опыта, в чем приняли активное участие Р.Ш. Байбулатов, Ю.И. Кривов, В.В. Володин, А.Е. Усов, методика лапаростомии, наряду с общепринятыми лечебными мероприятиями, у большинства больных сопровождалась применением УФО крови, ГБО, гемосорбцией, внутрикостным введением антибиотиков, дополнительным фасциальным дренированием брюшной полости [8].

В настоящее время этапное лечение разлитого гнойного перитонита прочно вошло в хирургическую практику. Усовершенствована методика декомпрессии кишечника путем назоинтестинальной и трансанальной интубации. Выработаны позиции показанности этапного лечения:

- 1) заболевание не поддается однократной хирургической коррекции, даже если одновременно можно выполнить адекватный объем оперативного вмешательства;
- 2) высокий риск развития тяжелых интраабдоминальных осложнений;
- 3) тяжесть физического состояния больного не позволяет выполнить необходимый объем хирургического вмешательства.

Конкретными показаниями к выбору этапного метода лечения в современной хирургии перитонита являются:

- 1) распространенный фибринозно-гнойный или каловый перитонит;
- 2) анаэробное инфицирование брюшной полости;
- 3) синдром высокого внутрибрюшного давления;
- 4) стадия перитонита, соответствующая тяжелому сепсису или септическому шоку;
- 5) невозможность одномоментной ликвидации источника перитонита;
- 6) состояние лапаротомной раны, не позволяющее закрыть дефект брюшной стенки.

Высокоэффективные современные антибактериальные препараты позволяют, в качестве альтернативы этапному лечению путем лапаростомии с программной санацией, применить временное ушивание брюшной стенки с программной релапаротомией. Эндовидеохирургические технологии позволяют, в ряде случаев, проводить этапную санацию брюшной полости без релапаротомии.

Обозревая с позиций сегодняшнего дня прошедший период в развитии метода лапаростомии, основываясь на личном опыте и сведениях литературы, можно констатировать, что внедрение этапного лечения путем лапаростомии стало значимым явлением в лечении гнойного перитонита, которое спасло жизни тысячам больных. При этом хирурги Кузбасса в числе первых своевременно почувствовали потребность и целесообразность использования лапаростомии, как этапного метода лечения гнойного перитонита.

Вместе с тем, ситуация с лечением гнойного перитонита и в настоящее время остается тревожной. По данным Л.Л. Плоткина [9], у 41,7 % больных перитонитом течение заболевания осложняется абдоминальным сепсисом, ежегодный прирост которого составил 8,3 %, а летальность при нем составила 50,7 %. Это обстоятельство требует дальнейших поисков новых и совершенствования известных способов лечения разлитого гнойного перитонита.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Mikulicz-Rodecki Uber die Anwendung der Antisepsis bei Laparotomien, mit besonderer Rücksicht and die Drainage der Peritoneahole /Mikulicz-Rodecki //Arch. Clin. Chir. – 1981. – Bd. 26. – S. 111.
2. Симонян, К.С. Перитонит /Симонян К.С. – М.: Медицина, 1971. – 296 с.
3. Макоха Н.С. //Материалы 10-го Пленума научного общества хирургов УССР. – Киев, 1967. – С. 116-117.
4. Steinberg, D. On leaving the peritoneal cavity open genetalized suppurative peritonitis /Steinberg D. //Amer. J. Surg. – 1979. – V. 137. – № 2. – P. 216-220.

5. Корепанов, В.И. Лапаростомия при гнойном перитоните (обзор зарубежной литературы) /Корепанов В.И. //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1984. – № 8. – С. 138-140.
6. Макоха, Н.С. Открытый метод лечения разлитого гнойного перитонита /Макоха Н.С. //Хирургия. – 1984. – № 8. – С. 124-127.
7. Моргунов, Г.А. Перитонит /Моргунов Г.А. //Материалы конф. 10-11 октября 1991 г. – Новосибирск, 1991. – 202 с.
8. Торгунаков, А.П. Фашинный дренаж /Торгунаков А.П. //Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 1992. – № 3. – С. 240-241.
9. Плоткин, Л.Л. Эпидемиология сепсиса /Плоткин Л.Л. //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2006. – № 4. – С. 23-26.



МЕСТО ИНГАЛЯЦИОННЫХ КОРТИКОСТЕРОИДОВ И МАКРОЛИДОВ В ТЕРАПИИ БРОНХОЭКТАЗОВ

Необходимо продолжение изучения свойств макролидов и ингаляционных кортикостероидов при терапии заболеваний, характеризующихся развитием бронхоэктазов. Бронхоэктазы характеризуются стойкой дилатацией бронхов как результат хронического воспаления, первично вызванного бронхиальной инфекцией. До сих пор в терапии больше вопросов, чем ответов, что определяет необходимость в скорейшей разработке новых противовоспалительных препаратов.

King P. из Австралии считает, что потенциально полезными при лечении бронхоэктазов могут быть ингаляционные кортикостероиды (ИКС) и макролиды. В статье автором суммируются известные данные (противовоспалительные свойства, клиническая эффективность и побочные эффекты) по клиническим испытаниям этих двух групп препаратов. ИКС препараты первого выбора при лечении бронхиальной астмы, они снижают число обострений при ХОБЛ, улучшают легочную функцию и симптоматику при муковисцидозе.

В четырех небольших клинических испытаниях был показан положительный эффект высоких доз ИКС при лечении бронхоэктазов. Основной клинический эффект характеризовался уменьшением количества отделяемой мокроты, что можно считать доказательством снижения бронхолегочного воспаления. Другими положительными симптомами были урежение кашля и снижение воспалительных клеток (биомаркеров) в мокроте. ИКС имели довольно большое количество местных побочных реакций, осложнений со стороны зрительной системы и остеопороз. Эти неблагоприятные эффекты могут быть минимизированы при назначении препаратов в низких дозах.

Макролиды имеют одновременно и антибактериальные и иммуномодулирующие свойства. Иммуносупрессивные свойства макролидов были менее значимы, чем у ИКС. Среди положительных свойств можно выделить снижение продукции мокроты, ингибирование факторов вирулентности и формирования биофильма *Pseudomonas aeruginosa*, уменьшение числа лейкоцитов и снижение выделения медиаторов воспаления. Макролиды доказали свою высокую эффективность в терапии диффузного панбронхиолита, в улучшении показателей функции внешнего дыхания и клинической симптоматики при бронхиальной астме и муковисцидозе, в уменьшении назальных полипов и продукции слизи при синуситах. В пяти небольших исследованиях было показано положительное влияние макролидов на бронхоэктазы. К преимуществам можно отнести уменьшение объема отделяемой мокроты, улучшение функции легких и лучший симптоматический контроль. Макролиды обычно хорошо переносятся, хотя и имеют некоторые отрицательные свойства при взаимодействии с другими препаратами. Имеются сообщения о развитии резистентности к макролидам при длительном их применении, особенно у нетуберкулезных микобактерий.

Автор считает, что необходимо продолжение изучения свойств макролидов и ИКС.

Drugs. 2007;67(7):965-74.
Источник: Mucoviscidos.ru

Н.А. Барбараш, О.Л. Барбараш

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВЗАИМОСВЯЗИ ОБРАЗОВАНИЯ И ЗДОРОВЬЯ

Изучено влияние на артериальное давление (АД) уровня образования у больных гипертензивной болезнью (ГБ), а также оценена связь успешности медицинского образования с курением студентов. Обследовано 114 мужчин 30-55 лет с I и II стадиями ГБ. Путем суточного мониторирования АД выявляли различия его среднесуточных величин у больных с высшим, средним и неоконченным средним образованием. На втором этапе работы проведен анонимный письменный опрос 361 студента-медика 2 курса (98 юношей и 263 девушек) 18-22 лет. В анкетах студенты отмечали пол, факт курения, его длительность (в годах), число выкуриваемых сигарет и средний балл последней экзаменационной сессии. У больных с неоконченным средним образованием среднесуточное систолическое и диастолическое АД было достоверно выше, чем у больных со средним и высшим образованием. Среди курящих студентов было достоверно меньшим число отличных и большим – число удовлетворительных оценок, по сравнению с не курящими. Число курящих студентов увеличивалось по мере снижения успешности учебы.

Ключевые слова: образование, артериальное давление, артериальная гипертензия, курение, успеваемость.

The influence of education level on blood pressure (BP) of patients with hypertensive disease (HD) and relationship between students' medical education success and their smoking were studied. The study was carried out by two stages. From the first the daily BP monitoring was done in 114 men of 30-55 year old with I (11 men) and II (103 men) stages of HD. The dependence of mean daily BP from the education level was evaluated. After this the anonymous questioning of 98 male and 263 female second year medical academy students of 18-22 year old was done for revealing smoking, its daily dose, duration (in years).

In the patients with unfinished mean education daily systolic and diastolic BP was significant more then in the patients with mean and high education. In smoking students there were significantly less excellent marks and more satisfactory marks then in nonsmokers. The smoking students quantity was more as far as the education success decreased.

Key words: education, arterial pressure, arterial hypertension, smoking, education success.

По ряду параметров здоровье россиян занимает сегодня далеко не ведущее место среди цивилизованных стран; смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в России в 4,5 раза больше, чем в странах Евросоюза [1].

Появление концепции факторов риска (ФР) развития хронических неинфекционных заболеваний существенно изменило ориентиры профилактической медицины. Стало ясно, в частности, что в цивилизованных странах не менее половины этих факторов имеют поведенческую природу, т.е. формируются образом жизни. Существенным компонентом образа жизни является медицинская активность человека – его отношение к медицинской информации, рекомендациям врачей, а также особенности питания, двигательной и психической активности, абиологических привычек [2, 3].

Одной из предпосылок медицинской активности, существенно определяющей образ жизни, является

уровень общей и медицинской культуры населения. Еще на международной конференции по профилактической кардиологии, проходившей в Москве в 1985 году, низкая культура населения была отнесена к ведущим ФР сердечно-сосудистых заболеваний [4]. Уровень общей и медицинской культуры, естественно, определяется образованием: существует ряд данных, иллюстрирующих связь этих факторов со здоровьем индивидуума.

Еще более 20 лет тому назад при обследовании мужчин 20-54 лет – жителей Таллина, Каунаса, Уфы, Алма-Аты, Санкт-Петербурга и Москвы – под руководством специалистов Всесоюзного центра профилактической медицины [5] было установлено, что частота артериальной гипертензии, избыточной массы тела и курения, а также смертность общая и от ишемической болезни сердца меньше у лиц с высшим, чем у людей с более низким образованием. Такие же данные приведены в последующих публика-

циях сотрудников центра [6, 7]. Гипертония и курение являются, по-видимому, наиболее опасными факторами риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в России [8]. Известно также, что уровень образования обратно связан с риском развития деменции на фоне болезни Альцгеймера и Паркинсона [9], а также с вероятностью врожденных пороков развития плода и новорожденного [10].

На Всероссийском Форуме по политике в области общественного здоровья [11] было отмечено «цинично безразличное» отношение к собственному здоровью многих россиян. Все это делает необходимым дальнейшее изучение связи уровня общей культуры и образования с параметрами здоровья людей, а также поиск новых подходов к повышению медицинской активности человека через его образование.

Вместе с тем, вызывает тревогу здоровье школьников и студентов России. Это может быть связано с ростом учебной нагрузки и гиподинамии, с социальным дискомфортом и отрицательным влиянием на медицинскую активность молодежи ряда СМИ. Это явилось стимулом для серьезных разработок и их внедрения, в частности, в Кемеровском государственном университете [12]: изучены особенности формирования в ходе учебно-воспитательного процесса целостного адаптационного пространства, в том числе потребности в здоровье и навыках здорового образа жизни.

Особую актуальность такого рода разработки приобретают в области медицинского образования. Известно, что врачебные письменные рекомендации, касающиеся курения, могут в 17 раз повысить число людей, расставшихся с этой привычкой [13]. Даже короткий трехминутный врачебный совет может уменьшить число курящих больных [14]. Вместе с тем, среди самих врачей ряда стран — Нидерландов, Греции, Италии, Португалии и Испании — процент курящих больше, чем в общей популяции [15]. Если в США за 1974-1991 годы число курящих врачей снизилось с 18,8 % до 3,3 % [16], то в России в конце 90-х годов прошлого столетия курили 38 % мужчин и 9,9 % женщин — врачей [17]. Это свидетельствует о недостаточной подготовке врачей в данном направлении.

В 1991-1993 гг. нами [18] в исследованиях на 300 студентах-медиках первых двух курсов была разработана система немедикаментозной профилактики снижения здоровья, наблюдающегося у студентов в годы учебы в ВУЗе. Система включала выявление поведенческих ФР, комплексную количественную оценку уровня здоровья с использованием программы «Вита-87», определение биологического возраста и выдачу испытуемому документа с информацией о его ФР. Кроме того, студенту предлагали набор буклетов, отражающих значение для его здоровья выявленных ФР и рекомендации по их коррекции. Желающих приглашали на четыре беседы с врачами и физиологами по поводу поведенческой коррекции и профилактики стрессов, избыточной массы тела, гиподинамии и курительного статуса. В течение учебного года, под руководством преподавателя, сту-

денты трижды тестировали свое здоровье. Использование данной системы в течение года привело к достоверному снижению избыточной массы тела, ограничению тревожности у лиц с высокой стрессреактивностью и уменьшению числа девушек, начинающих курить во время учебы в ВУЗе. Количественные показатели здоровья у студентов «контрольной группы» за год снизились, а в «группе воздействия» — не изменились.

Целью настоящей работы явилась оценка влияния на величину артериального давления (АД) уровня образования больных гипертонической болезнью (ГБ), а также связи успешности вузовского медицинского образования с курением студентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования проведены в два этапа. Первый из них был посвящен оценке роли типа коронарного поведения у больных ГБ, наблюдавшихся в Кемеровском кардиологическом диспансере. Обследовано 114 мужчин 30-55 лет с I (11 человек) и II (103 человека) стадиями ГБ. Кроме выяснения влияния типа коронарного поведения на уровень АД в различные периоды суток, проводили анализ различий среднесуточных величин АД у представителей разных типов в зависимости от уровня их образования. Суточное мониторирование АД проводили с помощью аппарата VPLab осциллометрическим методом у пациентов, не получавших в течение 14 дней гипотензивную терапию. В исследование включались лица с впервые выявленной ГБ или пациенты, не получавшие адекватной гипотензивной терапии.

На втором этапе работы был проведен анонимный письменный опрос 361 студента второго курса медицинской академии (98 юношей и 263 девушки) 18-22 лет на базе кафедры нормальной физиологии. Опросник предлагал указание пола, наличия или отсутствия курения, его длительности в годах, числа выкуриваемых сигарет и среднего балла последней экзаменационной сессии.

Результаты обработаны при помощи пакета программ STATISTICA 6.0. Показатели представлены в виде $M \pm m$. Достоверность различий оценивали с помощью критериев Стьюдента и Вилкоксона в зависимости от правильности распределения выборок, оцениваемых с помощью критерия Фишера. Межгрупповые различия определяли с помощью критерия χ^2 . Статистически значимыми считали значения $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На первом этапе исследования выяснилось, что больные ГБ коронарного типа А имели среднее и высшее образование, а среднесуточное АД больных со средним образованием было больше соответствующих параметров больных с высшим образованием. Среди больных типа Б было три подгруппы — с

высшим, средним и неоконченным средним образованием, соответственно (табл. 1), и указанные выше закономерности проявились еще более убедительно.

Таблица 1
Влияние уровня образования на артериальное давление (мм рт. ст.) мужчин с гипертонической болезнью I и II стадий

	Высшее образование (n = 63)	Средне-специальное образование (n = 41)	Неоконченное среднее образование (n = 10)	Достоверность различий (p)
Ср. САД, день	139,31 ± 1,4	147,67 ± 2,25	161,5 ± 2,64	*, **, ***
Ср. ДАД, день	88,22 ± 0,95	94,49 ± 1,93	104,0 ± 1,63	*, **, ***
Ср. САД, ночь	132,94 ± 6,77	130,22 ± 2,26	152,25 ± 4,16	**, ***
Ср. ДАД, ночь	75,84 ± 1,24	79,56 ± 1,76	93,75 ± 1,99	**, ***

Примечание: достоверные (p < 0,05) различия между лицами:

* с высшим и средне-специальным образованием,

** с высшим и неоконченным средним образованием,

*** со средне-специальным и неоконченным средним образованием.

Полученные данные о различиях среднесуточного уровня АД у больных ГБ в зависимости от уровня образования соответствуют сведениям о более низкой частоте развития АГ у лиц с высшим образованием, чем в общей популяции [7]. Эта закономерность может быть обусловлена, в частности, меньшей выраженностью у этих лиц поведенческих ФР развития АГ, а также большей приверженностью этих больных к лечению. Все это еще раз подтверждает актуальность вывода, сделанного академиком Огановым Р.Г. [7], о необходимости просвещения населения и активизации формирования здорового образа жизни.

Выполнение второго этапа исследования привело к следующим результатам. Выяснилось, что на момент анкетирования курили 47,4 % юношей и 23,2 % девушек. Эти показатели несколько меньше, чем, например, среди студентов-медиков г. Иванова и Самары [17], но значительно больше, чем в медицинском колледже Вухона (Китай), где курят 37,7 % юношей, а девушки не курят вовсе [19].

Всех студентов далее разделили на три группы в соответствии с величинами среднего экзаменационного балла (табл. 2). Среди тех, чей балл был более 4,0, число курильщиков оказалось наименьшим, а среди получивших низкий балл — наибольшим. Это соответствует данным, полученным в католическом университете Чили [20], где среди хорошо успевавших студентов куривших было вдвое меньше, чем среди успевавших.

При анализе успеваемости курящих студентов выяснено, что они получили в период сессии меньше отличных и больше посредственных оценок, чем не курящие (табл. 3). Число студентов, получивших

средний балл «отлично», среди курящих юношей было в 2,8, а среди курящих девушек — в 3,4 раза меньше, чем среди не курящих студентов.

Очевидная связь табакокурения с успешностью обучения студентов может быть обусловлена тем, что курение способно ограничивать субъективные проявления стрессов, снижать тревожность и повышать активность правого, «творческого» полушария [21]. У студентов-медиков выявлена обратная зависимость между успеваемостью и уровнем стрессов [16].

Далее нами была проанализирована связь с успеваемостью длительности курения (в годах) и его «дозы», т.е. суточного числа выкуриваемых в настоящее время сигарет (рис.). Оказалось, что у юношей, курящих 4 года и меньше и использующих за день 10 сигарет и более, средний балл выше, чем при выкуривании менее 10 сигарет.

Для анализа этих данных можно использовать результаты исследования, проведенного в нашей лаборатории [22] при изучении нейродинамических характеристик мозга у 200 студентов 2 курса медицинской академии с помощью автоматизированной программы «Статус ПФ». Выяснилось, что у курящих юношей показатели нейродинамики выше, чем у не курящих. Это выразилось в параметрах работоспособности головного мозга, функциональной подвижности и креативности. Возможно, при относительно небольшой общей продолжительности курения оно стимулирующе влияет на функции высших отделов мозга.

Однако, у студентов-юношей, курящих более 4 лет, наблюдалась иная связь суточной «дозы» курения с успешностью учебы: при выкуривании более 10 сигарет в день балл успеваемости становил-

Таблица 2
Процент курящих среди студентов с разной успеваемостью

	Юноши			Девушки		
	3,0 балла	3,2-4,0 балла	> 4,0 баллов	3,0 балла	3,2-4,0 балла	> 4,0 баллов
n	20	37	41	28	138	97
%	52,6	42,2	31,4*	32,0	29,7	9,2*

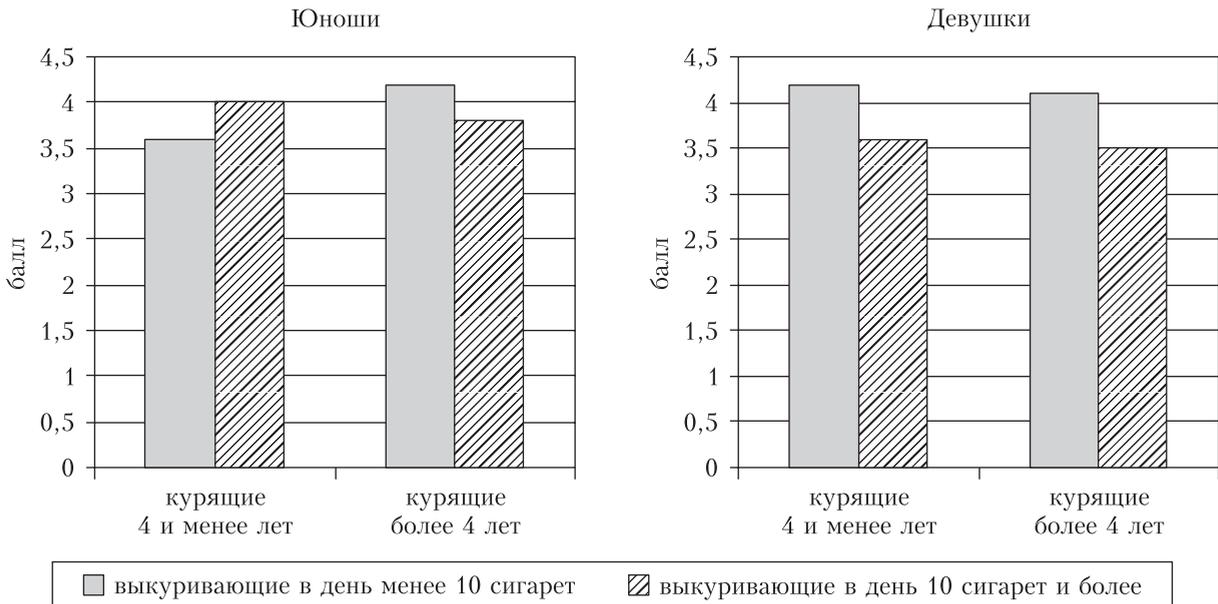
Примечание: Звездочками отмечены показатели, достоверно отличающиеся от параметров студентов, имеющих более низкий балл успеваемости.

Таблица 3
Число (%) курящих и не курящих студентов, получивших за период сессии средний балл «отлично» и «удовлетворительно»

	Юноши		Девушки	
	5,0 баллов	3,0 балла	5,0 баллов	3,0 балла
Курящие	5,0	25,0	4,9	13,1
Не курящие	14,0	14,0	16,7	9,8

Примечание: различия между показателями курящих и не курящих студентов достоверны (p < 0,05).

Рисунок
Средний балл успеваемости студентов в зависимости от длительности курения и количества выкуриваемых сигарет



ся меньше, чем при меньшей дозе курения. Видимо, на этой стадии курения баланс стимулирующих работу мозга и отрицательных эффектов курения меняется в сторону преобладания вторых. Эти механизмы сегодня хорошо изучены и сводятся, главным образом, к прооксидантному, проагрегантному и атерогенному действию курения на организм и систему кровообращения, в частности [14].

У девушек при любой длительности курения в годах использование 10 сигарет и более приводило к значительному (в среднем на 0,6 балла) снижению успеваемости по сравнению с показателями студентов, выкуривающих менее 10 сигарет в день. Описанные выше особенности нейродинамики мозга, выявленные у курящих юношей [22], у девушек не наблюдались. Напротив, у курящих девушек обнаружена тенденция к снижению этих параметров. Таким образом, у лиц женского пола неблагоприятное влияние курения на психофизиологические параметры мозга выражено больше, чем у представителей мужского пола.

Представленные выше данные делают необходимыми не только формирование отсутствующей в России действенной государственной политики по борьбе с курением [23], но и специальную работу по формированию барьера для курения молодежи, в частности, в вузах. В последнее десятилетие даже в странах, где удалось значительно уменьшить общую частоту курения, его распространенность среди студентов не снижается [24]. Проводя эту работу следует, во-первых, формировать адекватное отношение молодежи к своему здоровью. Так, недавно в Московском открытом университете [4] выяснили, что число курящих юношей и девушек среди студентов, считающих здоровье высокой ценностью, —

соответственно, 19,4 % и 16 %, а среди не считающих — 47,7 % и 26,3 %.

В США при анализе табакокурения подростков [9] показали, что даже умеренный эффект, связанный с предупреждением и прекращением курения у лиц юношеского возраста, может существенно ограничить заболеваемость и смертность. В работе, проведенной недавно в США и Канаде [26], проанализировали 14,5-летнюю смертность 5887 курильщиков. За этот период из них умерли 731 человек, причем из числа не прекращавших курить умерли 11,1 %, среди прекративших — 8 %, а среди прекративших — лишь 6,4 %.

Наши данные позволяют использовать в работе с учащейся молодежью еще один серьезный аргумент — влияние курения на успешность обучения, особенно у лиц женского пола. К сожалению, число курящих девушек и женщин, как в России [27], так и в других странах [28], растет, а неблагоприятное влияние курения на организм женщин еще больше, чем у мужчин [7, 23].

В работе с молодежью следует, видимо, рекомендовать различные способы предупреждения и прекращения курения, в том числе поведенческие методы, которые применяем мы [18]. Частота абстиненции, развивающейся после прекращения курения, значительно меньше при поведенческих, чем при медикаментозных воздействиях [4].

В целом, на основе результатов проведенных исследований можно прийти к заключению, что высшее образование способствует ограничению роста артериального давления у мужчин с гипертонической болезнью, очевидно, через влияние на их медицинскую активность. Вместе с тем, низкая медицинская активность, выражающаяся в приверженности к курению, снижает успешность обучения студентов-медиков.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Щепин, О.П. Здоровье населения Российской Федерации и его прогнозирование до 2005 года /О.П. Щепин //Вестник РАМН. – 2001. – № 8. – С. 10-14.
2. Лисицин, Ю.П. О создании общей теории медицины и ее значение для здравоохранения /Ю.П. Лисицин //Здравоохранение Российской Федерации. – 1985. – № 10. – С. 3-8.
3. Лисицин, Ю.П. Десять выдающихся достижений медицины XX века /Ю.П. Лисицин //Здравоохранение Российской Федерации. – 1985. – № 10. – С. 23-27.
4. Kornitzer, M. Lifestyle and the maior adult cardiovascular diseases /M. Kornitzer //Международная конференция по профилактической кардиологии: тезисы докладов. – М., 1985. – 15 с.
5. Ишемическая болезнь сердца, факторы риска и смертность среди мужского населения в связи с уровнем образования /В.В. Константинов, Г.С. Жуковский, Т.Н. Тимофеева и др. //Кардиология. – 1996. – № 1. – С. 35-41.
6. Гундаров, И.А. Актуальные вопросы практической валеологии /И.А. Гундаров, Полеский В.А. //Валеология. Диагностика, средства и практика обеспечения здоровья: сб. науч. тр. – СПб.: Наука, 1993. – Вып. 1. – С. 25-32.
7. Оганов, Р.Г. Здоровый образ жизни и здоровье населения /Р.Г. Оганов //Вестник РАМН. – 2001. – № 8. – С. 4-17.
8. Оганов, Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний – реальный путь улучшения демографической ситуации в России /Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова //Кардиология. – 2007. – № 1. – С. 4-7.
9. Environmental enrichment inhibits spontaneous apoptosis, prevents seizures and is neuroprotective /D. Young, P.A. Dawler, P. Leone et al. //Nat. Med. – 1996. – V. 4. – P. 448-453.
10. Некоторые эпидемиологические характеристики врожденных пороков развития плода и новорожденного в г. Кемерово /Л.А. Глебова, А.В. Шабалдин, В.В. Брайловский и др. //Педиатрия. – 2004. – № 6. – С. 85-88.
11. Ткачетко, Г.Б. Роль системы здравоохранения в укреплении здоровья детей, подростков и молодежи в России /Г.Б. Ткачетко; под ред. А.К. Демина, И.А. Деминой //Материалы Всероссийского форума по политике в области общественного здоровья. – М., 1988. – С. 103-112.
12. Казин, Э.М. Адаптация и здоровье: учебное пособие /Э.М. Казин. – Кемерово: Кузбассвуиздат, 2003. – 301 с.
13. Хавас, С. Профилактика ишемической болезни сердца, рака и инсульта; массачусетский подход /С. Хавас //Всемирный форум здравоохранения. – 1988. – № 3. – С. 64-67.
14. Ambrase, J.A. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease /J.A. Ambrase, R.S. Barua //JACC. – 2004. – N 10. – P. 1731-1737.
15. Smoking trends among doctors in Europe. WHO news and activities //Bull. WHO. – 1990. – N 2. – P. 261-262.
16. Paradoxical effects of smoking on subjective stress versus cardiovascular arousal in mails and females /K.A. Perking, J.E. Grobe, C. Fonte et al. //Psychol. Abstracts. – 1993. – V. 80. – P. 1517.
17. Косарев, В.В. Тенденция формирования и возможные пути профилактики табачной зависимости (по данным эпидемиологического исследования) /В.В. Косарев, С.А. Бабанов //Пульмонология. – 2006. – № 3. – С. 119-124.
18. Один из способов поведенческой профилактики повышения риска сердечно-сосудистых заболеваний у студентов-медиков /Н.А. Барбараш, М.В. Миляева, Н.П. Тарасенко и др. //Кардиология. – 1995. – № 7. – С. 44-48.
19. Cigarette smoking among medical college students in Wuhan, People's Republic of China /H. Xiang, Z. Wang, L. Stallones et al. //Prev. Med. – 1999. – V. 29. – P. 210-215.
20. Medina, E. Health damage caused by the smoking habit in Chile /E. Medina, A.M. Kaempffer //Bull. Panamer. Health Organiz. – 1991. – V. 3. – P. 248-257.
21. Gilbert, D.G. Effects of smoking (nicotine) on anxiety, heart rate and lateralization of EEG during stressful movie /D.G. Gilbert, J.H. Robinson, L. Chamberlen //Psychophysiology. – 1989. – N 3. – P. 311-320.
22. Тарасенко, Н.П. Влияние курения на показатели нейродинамики у лиц юношеского возраста /Н.П. Тарасенко //Наркомании, токсикомании и курение: материалы межрегиональной научно-практической конференции с международным участием. – Кемерово, 2006. – С. 118-123.

23. Чучалин, А.Г. В России должна быть действенная государственная политика по борьбе с курением /А.Г. Чучалин //Фарматека. – 2006. – № 20. – С. 12-16.
24. Initiation of cigarette smoking and subsequent smoking behavior among U.S. high school students /S.A. Evert, C.W. Warren, D. Sharp et al. //Prev. med. – 1999. – V. 29. – P. 327-333.
25. Габриелян, К.Г. Уровень адаптационных возможностей организма студентов и курение /К.Г. Габриелян, Б.В. Ермолаев //Физиология человека. – 2006. – № 2. – С. 110-113.
26. The effects of a smoking cessation intervention on 14,5-year mortality /N.R. Anthonisen, M.A. Skeans, R.A. Wise et al. //Ann. Intern. Med. – 2005. – V. 142. – P. 233-239.
27. Изучение распространенности курения среди подростков – основа разработки мероприятий по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний /А.А. Александров, В.Ю. Александрова, А.Д. Ваганов и др. //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2003. – № 1. – С. 65-60.
28. Gender and age determinants of smoking cessation: a longitudinal study /M. Osler, E. Prescott, N. Godtfredsen et al. //Prev. Med. – 1999. – V. 1. – P. 57-62.



ОДИН УКОЛ В ГОД ЗАЩИЩАЕТ ОТ ОСТЕОПОРОЗА

Ученые из США и Великобритании сообщают об успешном завершении испытаний нового лекарства от остеопороза, которое достаточно вводить один раз в год. Масштабное исследование показало, что применение препарата у женщин, достигших менопаузы, снижает риск опасных для жизни переломов костей на 40 %.

Остеопороз – возрастное заболевание, которое приводит к снижению плотности костного вещества и повышенной ломкости костей. Переломы крупных костей, прежде всего бедренной, особенно опасны для пожилых пациентов. Согласно британской статистике, один из пяти больных с таким переломом погибает от сопутствующих осложнений и инфекций в течение нескольких месяцев после травмы.

Современные лекарства от остеопороза рассчитаны на регулярный, ежедневный или еженедельный прием, поэтому их эффективность часто снижается из-за недисциплинированности пациентов.

Новый препарат под названием Alcasta, активным веществом которого является золедроновая кислота, действует на протяжении 12 месяцев после однократной внутривенной инъекции. Предыдущие исследования препарата показали, что его применение приводит к восстановлению костной массы. Новые испытания, продолжавшиеся три года, должны были продемонстрировать, что лекарство действительно снижает риск переломов костей.

В исследовании было задействовано 8000 женщин, достигших менопаузы. В течение трех лет участницы получили три инъекции, содержавшие 5 мг золедроновой кислоты.

В результате, среди пациенток было зафиксировано 70-процентное сокращение риска переломов позвоночника. Частота переломов бедренной кости снизилась на 41 %, частота других, менее опасных переломов, – на 25 %.

Отчет об исследовании опубликован в *New England Journal of Medicine*. Как подчеркивают авторы публикации, в отличие от препаратов орального применения, режим однократных инъекций позволяет свести к минимуму риск преждевременного прекращения или нарушения режима лечения.

В настоящее время препарат Alcasta, разработанный компанией Novartis, одобрен в ряде стран для лечения некоторых злокачественных заболеваний костной ткани. В Великобритании одна инъекция лекарства стоит 284 фунта стерлингов (около 500 долларов).

Источник: Medportal.ru

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПАТОЛОГИИ И АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЛОДА ПО ДАННЫМ ПРЕНАТАЛЬНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКРИНИНГА В ТРЕТЬЕМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Показано, что в третьем триместре беременности, по данным пренатального ультразвукового скрининга, отмечается значительная частота патологических изменений у плодов и беременных женщин, зависящая от их возраста и наличия фетоплацентарной недостаточности. Установлены показатели взаимосвязи основных антропометрических показателей плода.

Ключевые слова: беременность, плод, ультразвуковое исследование.

The findings of prenatal ultrasound screening showed the marked incidence of pathologic changes in the fetus and the pregnant women in the third trimester of pregnancy, it being dependent on their age and the presence of fetoplacental insufficiency. The indices of relationship between the main anthropometric values of the fetus were determined.

Key words: pregnancy, fetus, ultrasound examination.

Пренатальный ультразвуковой скрининг (ПУЗС) в различные сроки беременности является информативным и доступным методом диагностики ранних изменений в течении беременности и состоянии плода, оценки его развития, выявления врожденных аномалий и пороков развития [1, 2, 3, 4]. Результаты ПУЗС дают возможность мониторинга развития плода, своевременной корректировки течения беременности, выявления факторов, влияющих на состояние плода. Особенно важен ПУЗС в настоящее время, когда реализуется национальный проект «Здоровье» с необходимостью оптимизации медицинской помощи беременным женщинам, с созданием предпосылок для улучшения демографической ситуации. Целесообразно также учитывать, что результаты ПУЗС могут использоваться для оценки эколого-гигиенических ситуаций в регионе, влияния социальных и поведенческих факторов на исходы беременности [5, 6].

Цель работы — по данным пренатального ультразвукового скрининга определить особенности состояния развития плода, распространенность патологических изменений у беременных женщин в третьем триместре беременности в зависимости от их возраста.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе рассматриваются данные ПУЗС в третьем триместре у 388 женщин с выделением из их числа 3 групп в возрасте: до 20 лет (1 группа); 20-29 лет (2 группа); 30 лет и старше (3 группа). У беременных женщин учитывались такие эхографические признаки, как количество околоплодных вод, эхогенные включения в плаценте и околоплодных водах, изменения плаценты структурного характера. В состоянии плодов оценивались двигательная активность, мышечный тонус, обвитие шеи пуповиной, наличие гипоксии и эхогенные признаки врожденных пороков и аномалий развития.

По результатам измерения основных размеров тела плода (бипариетальный размер, длина бедра, диаметр и окружность живота) устанавливались, с использованием корреляционно-регрессионного анализа, связи и количественные зависимости между ними, с нахождением уравнений линейной регрессии, коэффициентов корреляции и детерминации.

Кроме того, среди наблюдавшихся беременных выделены две группы — изучаемая, в которой у беременных отмечались выраженные признаки фетоплацентарной недостаточности (ФПН), и группа срав-

нения без признаков ФПН. В обеих группах у плодов оценивались мышечный тонус, двигательная активность, характер дыхания, обвитие шеи пуповиной. Рассчитывались относительные риски отклонений от нормы у плодов в изучаемой группе.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По данным ПУЗС в третьем триместре у беременных всех групп отмечалась значительная распространенность изменений плаценты структурного характера и наличия кальцинатов в ней, многоводие и маловодие и экзогенные включения в околоплодных водах (табл. 1). При этом наименее часто названные эхографические признаки регистрировались у беременных в возрасте 20-29 лет (2 группа). Из данных таблицы 1 видно, что у беременных в возрасте до 20 лет (1 группа), по сравнению с беременными 2 группы, в 1,7 раза чаще обнаруживались изменения плаценты структурного характера, в 2 раза — кальцинаты в плаценте, в 6,2 раза — увеличение толщины плаценты. У беременных в возрасте 30 лет и старше (3 группа), по сравнению с беременными 2 группы, изменения плаценты структурного характера выявлялись в 1,3 раза чаще, кальцинаты в плаценте — в 1,6 раза, увеличение толщины плаценты — в 1,8 раза, маловодие — в 2,8 раза, многоводие — в 1,6 раза.

В третьем триместре беременности при ПУЗС у плодов в значительном проценте случаев обнаружи-

вались: изменения двигательной активности (ДА), преимущественно в сторону повышения; снижение мышечного тонуса; эхографические признаки гипоксии; обвитие шеи пуповиной (табл. 1). При этом названные изменения значительно чаще наблюдались у плодов беременных женщин в возрасте до 20 лет (1 группа) и старше 29 лет (3 группа). Так, у плодов 1 группы, по сравнению с плодами 2 группы, чаще отмечалось снижение ДА — в 3 раза, снижение мышечного тонуса — в 1,3 раза, признаки гипоксии — в 1,4 раза. У плодов 3 группы, по сравнению с плодами 2 группы, больше распространены снижение ДА — в 2,2 раза, снижение мышечного тонуса — в 1,6 раза, признаки гипоксии — в 1,5 раза, обвитие шеи пуповиной — в 1,6 раза.

Заслуживает внимания, что эхографические признаки аномалий и пороков развития обнаружены у 16,3 % плодов 3 группы и у 4,3 % плодов 2 группы, при отсутствии у плодов 1 группы.

Учитывая значительную распространенность у беременных в третьем триместре структурных изменений плаценты с формированием ФПН, изучалось ее влияние на состояние плода. Из данных таблицы 2 видно, что в изучаемой группе, беременные которой имели эхографические признаки ФПН, у плодов значительно чаще, чем в группе сравнения, выявлялись снижение мышечного тонуса, изменения двигательной активности, нарушения дыхания.

Так, относительные риски у плодов изучаемой группы составляли: нарушения дыхания — 3,1, из-

Таблица 1
Распространенность эхографических изменений у плодов и беременных женщин в зависимости от их возраста в третьем триместре беременности (M ± m, в %)

Объект наблюдения	Показатели эхографических изменений	Возраст беременной женщины		
		до 20 лет	20-29 лет	30 лет и старше
Беременная женщина	маловодие	0	3,9 ± 0,7	10,9 ± 2,5*
	многоводие	17 ± 2,6	10 ± 1,9	16,3 ± 2,2
	экзогенные включения в околоплодных водах	13 ± 2	14,9 ± 1,8	18,2 ± 2,3
	кальцинаты в плаценте	63 ± 8,6*	32 ± 5,1	50,9 ± 6,7*
	изменения плаценты структурного характера (фетоплацентарная недостаточность)	60 ± 7,3*	35,1 ± 4,7	45,5 ± 5,6
Плод	увеличение толщины плаценты	12,5 ± 1,6*	2 ± 0,5	3,6 ± 0,6*
	повышение двигательной активности	30 ± 4,9*	30,7 ± 5,1	40 ± 6,8
	снижение двигательной активности	10 ± 0,9*	3,3 ± 0,4	7,2 ± 0,9*
	снижение мышечного тонуса	63 ± 7,6*	47,5 ± 5,4	78,2 ± 7,9*
	обвитие шеи плода пуповиной	30 ± 3,8	32,7 ± 4,4	52,7 ± 6,5*
	гипоксия	70 ± 7,5*	51,1 ± 6,6	74,5 ± 7,4*
	аномалии и пороки развития	0	4,3 ± 0,7	16,3 ± 2,2*

Примечание: * различия с группой в возрасте 20-29 лет статистически достоверны (p ≤ 0,05).

Таблица 2
Частота патологических изменений у плодов беременных женщин с фетоплацентарной недостаточностью в третьем триместре беременности (в %)

Патологические изменения	Группа с ФПН	Группа без ФПН	Относительный риск
Снижение мышечного тонуса	83,8	41,4	2,0
Повышение и снижение двигательной активности	53,2	24,9	2,1
Обвитие шеи плода пуповиной	44,2	41,4	1,1
Учащенное дыхание	69,4	22,7	3,1

менений двигательной активности — 2,1, снижения мышечного тонуса — 2,0. Это свидетельствует о неблагоприятном влиянии ФПН у беременных в 3 триместре на функциональное состояние плода.

В третьем триместре беременности у плодов между основными размерами их тела имеются прямые, сильные связи и количественные зависимости, описываемые уравнениями линейной регрессии с высокими значениями коэффициентов детерминации. На основании их установлены взаимные приросты основных размеров тела плода. Из таблицы 3 следует, что бипариетальный размер увеличивается на 0,72...1,25 мм и 0,18...0,28 мм при возрастании на 1 мм длины бедра и окружности живота, соответственно. Окружность живота увеличивается на 3,66...4,4 мм при возрастании длины бедра на 1 мм. Заслуживает внимания, что наибольшие взаимные приросты бипариетального размера и окружности живота отличаются у плодов 1 группы, наименьшие — у плодов 3 группы. Исключение составляет длина бедра, увеличение размеров которого на прирост бипариетального размера на 1 мм наибольшее у плодов 3 группы.

Особенности взаимного увеличения основных размеров тела плода у беременных различного возраста представляют интерес для уточнения и установления региональных нормативных антропометрических показателей плода, мониторинга и оценки направлен-

ности изменений во времени антропометрического статуса плода. Наиболее часто встречающаяся масса тела новорожденного зависит от возраста беременной. Масса тела новорожденного в интервале 3000-3500 г отмечалась в 60 % случаев при возрасте беременной до 20 лет и в 52,3 % случаев при возрасте старше 29 лет. Масса тела новорожденного более 3500 г регистрировалась в 48,6 % случаев у беременных 20-29 лет.

ВЫВОДЫ:

1. В третьем триместре беременности, по данным ПУЗС, имеется значительная распространенность отклонений от нормы и патологических изменений у беременных и плодов, зависящих от возраста беременных. Менее благоприятным является возраст до 20 лет и старше 29 лет.
2. Развитие в третьем триместре беременности фетоплацентарной недостаточности обуславливает высокую частоту отклонений от нормы и патологических изменений у плодов.
3. Установлены связи и количественные зависимости между основными размерами тела плода, перспективные для накопления региональных данных и оценки антропометрического статуса плода.

Таблица 3
Связи и зависимости увеличения размеров тела плода в зависимости от возраста беременных женщин в третьем триместре беременности

Зависимая переменная (Y)	Независимая переменная (X)	Возрастные группы	Изменения Y в мм при увеличении X на 1 мм	Коэффициент детерминации, %
Бипариетальный размер	Длина бедра	до 20 лет	1,25	98
		20-29 лет	0,77	62,4
		30 лет и старше	0,72	68,9
Бипариетальный размер	Окружность живота	до 20 лет	0,28	97
		20-29 лет	0,20	81
		30 лет и старше	0,18	70,6
Длина бедра	Бипариетальный размер	до 20 лет	0,79	97
		20-29 лет	0,80	62,4
		30 лет и старше	0,94	71,4
Окружность живота	Длина бедра	до 20 лет	4,40	97
		20-29 лет	3,85	65,6
		30 лет и старше	3,66	68,9

ЛИТЕРАТУРА:

1. Опыт ультразвуковой диагностики аномалий развития плода в Томской области /М.О. Филимонова, Л.П. Назаренко, В.П. Пузырев и др. //Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. — 1994. — № 2. — С. 66.
2. Стрижаков, А.Н. Современные возможности и перспективы развития ультразвуковой диагностики в перинатологии и гинекологии /А.Н. Стрижаков, М.В. Медведев, Б.И. Зыкин //Акушерство и гинекология. — 1991. — № 8. — С. 3-5.
3. Эффективность скринингового применения УЗИ в пренатальной диагностике врожденных пороков развития плода /И.А. Соболев, Т.П. Есауленко, Н.И. Мертемьянова и др. //Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. — 1994. — № 2. — С. 62.

4. Воронин, Д.В. Ультразвуковой пренатальный скрининг в Санкт-Петербурге /Д.В. Воронин, Н.К. Алферова, Д.К. Берлинская //Материалы V съезда Российской ассоциации ультразвуковой диагностики в перинатологии и гинекологии. – СПб, 1998. – С. 71.
5. Ушакова, Г.А. Репродуктивное поведение и репродуктивное здоровье женщин Кузбасса за последние 50 лет /Г.А. Ушакова //Сборник научно-практических работ КГМА. – Кемерово, 1993. – С. 67-69.
6. Телевная, А.А. Ультразвуковое исследование беременных женщин в промышленных зонах г. Саратова /А.А. Телевная //Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. – 1994. – № 2. – С. 63.



5 СОВЕТОВ, КАК ПОГЛОЩАТЬ МЕНЬШЕ ПИЩИ

В своей книге "Бездумная еда" профессор Корнеллского университета Брайан Уонсинк исследует психологические механизмы, которые заставляют людей переедать. Человеческий желудок недостаточно чувствителен, чтобы заметить небольшое различие в количестве калорий, и часто не регистрирует количество съеденного раньше, чем через 20 минут после приема пищи. Поэтому люди, решая, не пора ли им перестать есть, привыкли полагаться на зрение, слух и обоняние. И в результате часто переедают. В частности, большие тарелки вынуждают людей есть больше.

Вот пять советов от профессора Уонсинка, как избежать переедания.

1. Спрячьте печенья, положите на видное место морковь.

Мы едим то, что мы видим. Если каждый раз, открывая холодильник, вы упираетесь глазами в бутылку минеральной воды, вы будете больше думать о минералке и пить ее чаще. Поэтому держите всякие сладости подальше, а морковь и сельдерей – на верхней полке холодильника, туда, где вы будете их видеть.

2. То же касается работы.

Если у вас на работе лежат конфеты для посетителей, пусть они лежат в непрозрачной емкости. В ходе одного из экспериментов Уонсинк и его коллега Джим Палмер установили, что секретарши, которые сидят рядом с прозрачными вазами с конфетами Hershey's Kisses, съедают на 71 % (и на 77 калорий в день) больше, чем те, которые сидят рядом с такими же, но белыми керамическими емкостями. За год, говорит Уонсинк, прозрачная ваза будет вам стоить нескольких фунтов лишнего веса.

3. Удобство ведет к потреблению.

Чем проще пища для употребления, тем больше вы ее съедите, даже если разница составляет секунды. Поэтому, когда будете перекладывать морковь и сельдерей на верхнюю полку, сначала вымойте их и порежьте – так вы съедите их больше. И держитесь подальше от упаковок с крекерами и печеньями, которые удобно вскрываются, они делают высококалорийный перекус слишком легким. Оставив такую упаковку на полке, вы непременно предадитесь чревоугодию.

4. Не избавляйтесь от улик.

В ходе еще одного эксперимента Уонсинка люди съедали больше куриных крылышек, если кости немедленно убрали. Когда кости лежат на столе, перед глазами у едоков – зримое напоминание о том, сколько они уже съели. Это также объясняет феномен бездонной тарелки – когда из тарелки с томатным супом, которую тайком наполняли через трубку под столом, люди съедали гораздо больше, чем из обычной тарелки, откуда суп исчезал. Люди смотрят, сколько осталось в тарелке, чтобы оценить, сколько они уже съели.

5. Пользуйтесь своим зрением.

Раз уж ваш желудок не в состоянии отслеживать количество потребляемых калорий, вам остается полагаться в основном на глаза. Чем более объемным это выглядит, тем меньше этого вы съедите. Поэтому суп так полезен: количество жидкости, содержащееся в нем, дает людям чувство насыщения в тот момент, когда они действительно насытились, а не тогда, когда съедено на сотни калорий больше.

Источник: linopressa.ru

Л.В. Начева, О.И. Бибик, Т.Е. Старченкова, М.В. Додонов

Кемеровская государственная медицинская академия,
 Территориальное управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты
 прав потребителей и благополучия человека по Кемеровской области,
 г. Кемерово

ГЕЛЬМИНТОЗЫ НАСЕЛЕНИЯ КУЗБАССА

Гельминтозы Кемеровской области остаются одними из наиболее массовых болезней. При этом доминирующей инвазией является энтеробиоз с зараженностью в среднем в год 11676 человек, из них детей – 10843. Аскаридоз занимает второе место – 3305 человек, из них дети составляют 2579. На третьем месте – описторхоз со среднегодовой заболеваемостью 2138 человек, на детей приходится 204 случая. На распространенность гельминтозов влияет комплекс экологических факторов.

Ключевые слова: *гельминтозы, энтеробиоз, аскаридоз, описторхоз, распространение, экологические факторы.*

In Kemerovo region helminthiasis remain the most numerous diseases. The predominant invasion is enterobiosis with the average annual infecting of 11676 people, 10843 among them being children. Ascariasis takes the second place – 3305 people, children numbering 2579. The third place is taken by opisthorchiasis, its morbidity rate being 2138 people annually and pediatric cases numbering 204. The spread of helminthiasis is influenced by a complex of ecological factors.

Key words: *helminthiasis, enterobiosis, ascariasis, opisthorchiasis, spread, ecological factors.*

На фоне достигнутых успехов в борьбе с рядом инфекционных и паразитарных болезней в отдельных странах, у широкой общественности и у медицинских работников создается впечатление о небольшом социально-экономическом значении гельминтозов в современных условиях. В то же время, число больных даже в экономически развитых странах остается высоким.

Наиболее полная оценка по некоторым паразитарным заболеваниям людей была дана впервые в 1990 году специальной программой ПРООН – Всемирного банка – ВОЗ по тропическим болезням. Среди тропических гельминтозов шистосомозы занимают первое место: число эндемичных стран 76, число проживающих в условиях риска заражения 500-600 млн. человек, число больных 200 млн., в том числе 200000 свежих случаев ежегодно. На Филиппинах каждая седьмая смерть от сердечно-сосудистых заболеваний возникает в результате миокардита, вызванного яйцами гетерофиид – гельминтов – трематод. Эти гельминты распространены и на Дальнем Востоке России. В странах Востока большинство жителей заражены 2-3 видами разных паразитов, например: описторхами (плоские черви), стронгилоидами (круглые черви) и малярийными плазмодиями (простейшие – споровики).

Возбудитель описторхоза – *Opisthorchis viverrini* – отнесен Международным агентством по иссле-

дованиям рака к первой группе канцерогенов человека. Есть все основания подозревать аналогичные свойства и у *O. felinus*, т.к. в зоне гиперэндемии описторхоза регистрируется самый высокий уровень заболеваний раком желчных протоков и гепатокарциномой. В очагах филяриатозов лимфатической системы (вухерериоз, бругиоз), расположенных в 76 странах, проживают 905 млн. человек, из них 90 млн. больны или болезнью Банкрофта, или бругиозом. Онхоцеркоз («речная слепота») распространен в 34 странах, где в очагах проживают 90 млн. человек, из них больны 17,6 млн. человек независимо от возраста, из которых 326000 ослепли.

Периодически ВОЗ проводит оценку глобального распространения отдельных болезней, в соответствии с которой можно утверждать, что на протяжении своей жизни каждый человек неоднократно может переболеть паразитарными болезнями. Естественно, спектр таких болезней различен в зависимости от:

- 1) географической приуроченности места жительства;
- 2) уровня социально-экономического развития страны;
- 3) культурного и имущественного ценза индивидуума.

Среди более 270 видов гельминтов, паразитирующих у человека, в нашей стране обнаружены 70,

из которых 30 видов имеют широкое распространение [1] и только 12 видов подлежат официальной регистрации [2]. При оценке числа больных гельминтозами следует учитывать, что многие нозоформы имеют длительное хроническое многолетнее течение. Поэтому общее число больных при многих гельминтозах значительно повышает число выявленных свежих заболеваний.

У части заболевших гельминтозы не дают выраженной клиники, вследствие чего такие больные не обращаются к врачу. Как показывают многочисленные проверки, большинство лабораторий практических учреждений здравоохранения не используют при обследовании современных чувствительных методик, что приводит к значительному недо выявлению больных гельминтозами. Поэтому официальная статистика в отношении распространения гельминтозов является неполной.

Наиболее массовым гельминтозом в нашей стране является энтеробиоз. Ежегодно выявляются около 3 миллионов больных. Истинное число лиц, инвазированных острицами, в стране может достигать 30-50 млн. Расчетное число больных ежегодно при аскаридозе достигает 1,5 млн. и по 0,5 млн. при трихоцефалезе и гименолепидозе.

Недо выявляемость больных дифиллоботриозом существенно зависит от уровня пораженности. Так, по данным специального обследования населения в Красноярском крае в сопоставлении с данными практических учреждений при пораженности населения до 10 % оказалось пятикратным, а в интенсивных очагах с более высокой пораженностью — двухкратным. Поэтому расчетное число больных, ежегодно появляющихся в стране, составляет 115000 [2].

Большое недо выявление больных наблюдается при описторхозе. Многие больные в течение длительного времени имеют другой диагноз. В результате сопоставления экспертных оценок с числом зарегистрированных больных расхождение отмечено в среднем в 15,6 раза. С учетом этого коэффициента, истинное число больных описторхозом в стране составляет 1,5 млн.

Наиболее точно регистрируемая заболеваемость гельминтозами отражает ситуацию по тениаринхозу. Особенности течения болезни приводят к тому, что практически все больные знают о своем заболевании, а наличие эффективных лекарственных препаратов позволяет излечивать больных, обратившихся за медицинской помощью или выявленных в процессе обследования. При этой нозоформе истинное число больных составляет 30000 человек, что отражает существующий риск заражения.

Среди гельминтозов, не подлежащих официальной регистрации, наибольшее значение имеет токсокароз. По данным серологических исследований, доля сероположительных лиц в разных очагах колеблется от 2 до 14 %. По мнению А.Я. Лысенко, число больных токсокарозом в нашей стране может составлять 100000 человек в год. На основании экспертных оценок, реальное число больных гельминтозами может достигать 44250000, что в 10 раз превосходит чис-

ло официально регистрируемых больных. Для России, при официальной регистрации 2 млн. больных паразитами, истинное число больных составляет 22,1 млн. человек [3].

Эколого-паразитологические особенности циркуляции возбудителей паразитозов в окружающей среде предрасполагают к созданию условий формирования риска заражения людей. В связи с меняющейся антропогенной нагрузкой на экологические биотопы и изменением характера и интенсивности миграции населения создается потенциальная опасность возникновения новых очагов паразитарных заболеваний, в том числе не свойственных изучаемым регионам. Среда обитания человека на территории Российской Федерации по паразитологическим показателям небезопасна для здоровья населения [4]. Экстенсивные показатели обсемененности почвы возбудителями паразитозов колеблются от 3,5 до 24,7 %, а на полях, орошаемых сточными водами, — до 60 %. Одним из основных источников распространения гельминтозов являются почва, недоочищенные сточные воды, их осадки, часто применяющиеся в качестве удобрения без соответствующего обезвреживания [5].

Экологическое значение в распространении паразитарных болезней имеет неконтролируемая миграция населения [6]. В 1994 году среди населения г. Кемерово было зарегистрировано 117 больных аскаридозом, которые выделяли ежедневно 2340000 яиц, инвазируя почву 851760000 яиц аскарид в год. Если взять данные ВОЗ о том, что аскаридозами ежегодно страдает 8 млн. жителей, то насколько велика будет цифра загрязнения окружающей среды только аскаридами. Другие гельминты выделяют не меньшее число яиц, что может вызвать повышение экологической напряженности инвазиями и имеет особую эпидемиологическую значимость, особенно для распространения гельминтозов, неспецифических для нашей страны и, в частности, для Кузбасса.

Кемеровская область находится на юге Западной Сибири с относительно небольшой площадью, которая составляет 95,5 тыс. км², с протяженностью с севера на юг — 500 км, а с запада на восток — 300 км. Население Кемеровской области примерно равно 2870000 человек. Это самая густонаселенная область Сибири, в Кузнецкой Котловине проживают свыше 50 человек на 1 км². Кузнецкая котловина с трех сторон обрамляется горными хребтами. В восточной части области находится Кузнецкий Ала-тау, состоящий из системы расчлененных реками низких и средневысоких гор, постепенно переходящих в Западно-Сибирскую равнину. С запада Кузнецкая котловина граничит с Салаирским кряжем, платообразной возвышенностью. На юге области находится Горная Шория — обширная территория средневысоких гор с отдельными вершинами, известными под названием «Поднебесные зубья». Гидрографическая сеть области богата, все реки принадлежат бассейну реки Обь. На территории области находятся их истоки, верхнее и среднее течения. Наиболее крупные из них — Томь, Кия, Яя, Мрассу, Кондома, Иня, Чумыш и их многочисленные притоки.

Область отличается резко континентальным климатом, со среднегодовыми температурами около 0°C. Кемеровская область на востоке граничит с Красноярским краем и республикой Хакасия, на юге — с республикой Алтай, на западе — с Алтайским краем и Новосибирской областью, на севере — с Томской областью. Эти области входят в Обь-Иртышский бассейн — природный очаг распространения описторхоза.

В последние годы в Кузбассе медико-социальное значение приобретают заболевания населения, вызванные разными видами гельминтов. Медико-биологические исследования в области паразитологии, в связи с данной проблемой, являются наиболее актуальными в настоящее время и дают возможность получения фундаментальных знаний о паразитах, вызываемых ими заболеваниях, вскрывают причины распространения и особенности регионального течения болезней, способствуют разработке целесообразного лечения и профилактических мероприятий [7].

Цель данной работы — изучить распространенность нозологических форм гельминтозов среди населения Кемеровской области за последние 10 лет, включая 2005 год.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом изучения служила официальная документация годовых отчетов по гельминтозам ТУ Роспотребнадзора Кемеровской области за период с 2000 по 2006 годы. Обработка данных по материалам проводилась статистическими методами по трем группам за каждый год: 1) по общей заболеваемости населения; 2) по нозологии среди взрослых и детей; 3) распределение гельминтозов по городам Кузбасса. Показатель рассчитывался на 100 тысяч населения. При этом за последние 10 лет число жителей на территории области составляет, в среднем, 2870000 человек.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

За период исследований распространенность заболеваний гельминтозами среди населения Кемеровской области составила 17 тысяч 224 случаев. При этом среди контактных гельминтозов на территории области доминирующей инвазией является энтеробиоз с зараженностью в среднем 11676 человек в год (68 %), включая взрослое и детское население.

Следующей нозологической формой распространения на территории Кемеровской области среди гельминтозов является аскаридоз с 3305 зарегистрированных случаев (19 % от всех обследованных). В настоящее время аскаридоз остается наиболее распространенным гельминтозом в Российской Федерации, особенно среди детей младше 14 лет — в 4 раза выше, чем всего населения, т.е. 70 % от всех зарегистрированных случаев.

По официальной статистике аскаридоз занимает второе место после энтеробиоза, и в 2004 году в 89 субъектах РФ число больных с аскаридозом составило 66548 случаев [8]. Ареал аскаридоза продолжает расширяться в связи с увеличением роли социально-экономических и бытовых факторов. По мнению Н.Н. Дарченковой и Н.А. Романенко, проблемы борьбы и профилактики аскаридоза должны быть постоянно в сфере внимания органов здравоохранения и социальной защиты во всех субъектах РФ, а также исполнительной власти России.

Третье место занимает биогельминтоз-эндемик — описторхоз со среднегодовой заболеваемостью 2138 человек (12 %) и 105 случаев регистрируемых гельминтозов приходится на другие менее распространенные паразитозы (1 %).

Среди реже регистрируемых гельминтозов наиболее встречающиеся: токсокароз — 30 случаев в год в среднем; трихинеллез — 18; тениаринхоз — 17; тениоз, гименолепидоз и дифиллоботриоз — по 10 случаев в среднем; примерно 10 случаев приходится на единично регистрируемые гельминтозы (рис. 1).

Анализируя распространенность гельминтозов в Кемеровской области, следует сказать, что очаги аскаридоза расположены на территориях южных и северных районов, очаг заболевания описторхозом находится на севере области, а энтеробиоз встречается повсеместно по всей области (рис. 2, 3, 4).

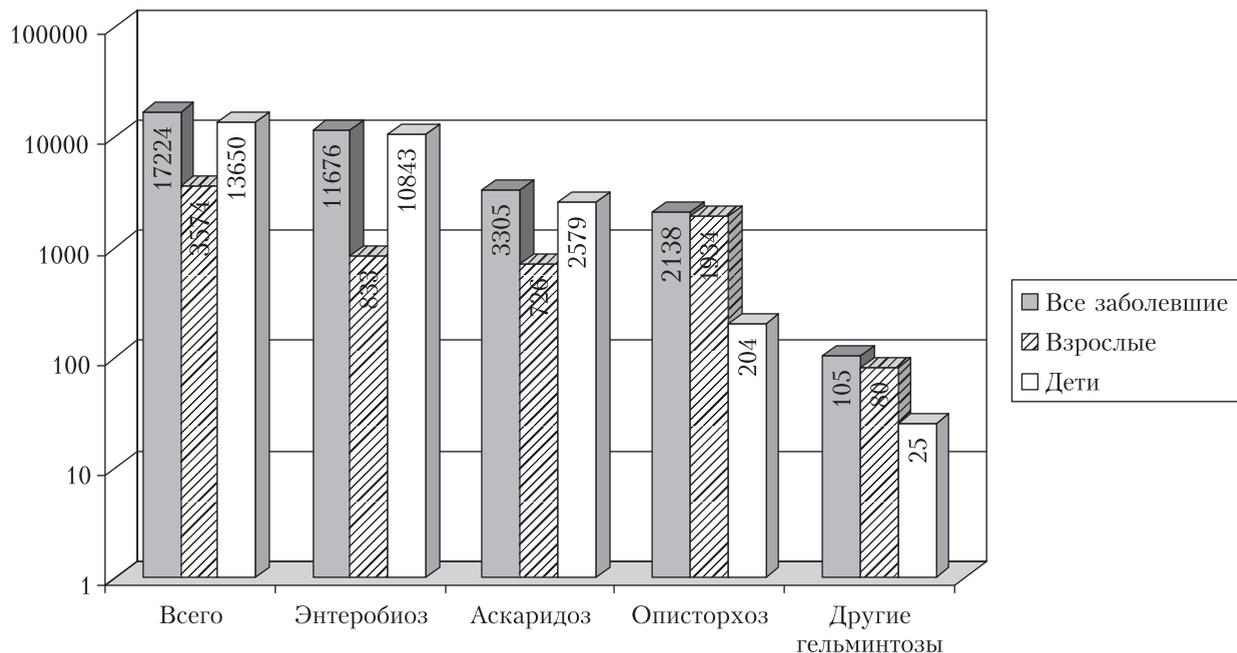
Максимальное число заболевших по всем трем гельминтозам выявляется в Юргинском, Яйском и Яшкинском районах.

Среди больных гельминтозами у детей от 10 до 14 лет наиболее высокий показатель по энтеробиозу с абсолютным числом 10843 (от выше указанного общего числа), по аскаридозу — 2579 и описторхозу — 204. Из этого следует, что аскаридозом и энтеробиозом болеют преимущественно дети, а описторхозом взрослые. Считаем, что это связано с жизненными циклами самих гельминтов — в первую очередь; простыми способами заражения острицами и аскаридами — во вторую очередь; несоблюдением правил личной гигиены, что превалирует в детском возрасте и связано с низким уровнем культуры населения — в третью очередь. Распространение описторхоза среди взрослого населения связано с образом жизни, т.к. большая часть жителей в этом регионе являются любителями рыбной ловли и, зачастую, нарушают способы приготовления рыбы, что увеличивает риск заражения описторхами.

Среди гельминтов, долгое время не подлежавших официальной регистрации, наибольшее значение имеет токсокароз, который широко распространен и в Кемеровской области [9].

Предполагаем, что истинное паразитоносительство значительно выше. Е.Д. Логачевым и Р.Е. Бондаренко в 1979 году было высказано мнение, что большое недо выявление больных связано с тем, что сейчас утрачены те позиции в борьбе с гельминтозами, которыми можно было гордиться — это создание гельминтологических отрядов, исследование почвы и переносчиков, профилактические осмотры.

Рисунок 1
Среднегодовая заболеваемость различными гельминтозами взрослых и детей Кемеровской области за последние 10 лет



Это относится и к настоящему времени, то есть не утратило своей актуальности.

Особенностью большинства гельминтозов является многолетнее присутствие возбудителя в организме больного (хронизация), что связано с длительным сроком жизни многих паразитов в хозяине и частой реинвазией. Например, описторхи живут по 20-40 лет в хозяине, аборигены систематически повторно заражаются; аскарида живет 1 год в хозяине, но повторная инвазия возможна в течение весенне-летнего периода; острицы живут 1 месяц, но за счет самозаражения происходит повышение инвазии этим гельминтом. При этом метаболиты паразитов оказывают на организм больного постоянное патогенное действие, наиболее часто проявляющееся в аллергии организма хозяина, иммунодепрессии, авитаминозах, поражениях пищеварительного тракта и других органов.

Кроме прямого патологического воздействия на функциональное состояние внутренней среды организма, многие гельминтозы способствуют развитию предрасположенности к широкому кругу болезней человека [10]. Вследствие этого среди больных гельминтозами чаще возникают многие инфекционные и неинфекционные заболевания. В итоге, по характеру многолетнего постоянного воздействия на организм больного паразитарные болезни можно сравнить с неблагоприятным воздействием на человека окружающей среды в районах экологических бедствий, к которым относится и Кемеровская область.

Более полную картину о заболеваемости гельминтозами среди населения может дать анализ посмертной диагностики по материалам прозектур. Так, анализ данных прижизненной и посмертной диа-

гностики в прозектурах г. Кемерово показал, что паразитарные инфекции регистрируются как основное заболевание или как осложнение основного заболевания. Приобретение гельминтозом свойств осложнения основного заболевания в инфекционной патологии — явление крайне редкое и всегда связано с изменением локализации паразита. При этом появившиеся качественно новые клинические признаки могут имитировать новую болезнь, острота и тяжесть течения которой требуют оперативного лечения [11]. По данным авторов, таким гельминтозом явился энтеробиоз, возбудитель которого острица была причиной острого аппендицита у 74 детей. Энтеробиоз составил 60,1 % выявленных паразитозов. Считаем, что выявление и регистрация всех случаев заболевания гельминтозами поможет создать полное представление о распространенности паразитарных инфекций среди жителей г. Кемерово. Известны случаи смерти детей от миграции личинок аскарид в организме, вызывающие асфиксию при выходе через дыхательные пути. Некоторая часть паразитарных инвазий остается не выявленной при жизни человека, и может стать находкой при посмертных исследованиях. Поэтому изучение регистрируемых в патологоанатомической практике случаев паразитарных инфекций имеет определенное значение для анализа заболеваемости паразитами в г. Кемерово и в Кузбассе.

Заражение населения гельминтозами Кемеровской области мы связываем с рядом факторов и характером их соответствующих.

Во-первых, это *биотические факторы*, которые включают: достаточно простые жизненные циклы, способствующие «попаданию» паразита в организм хозяина; высокая плодовитость гельминтов, вклю-

Рисунок 2
Распространенность энтеробиоза в Кемеровской области

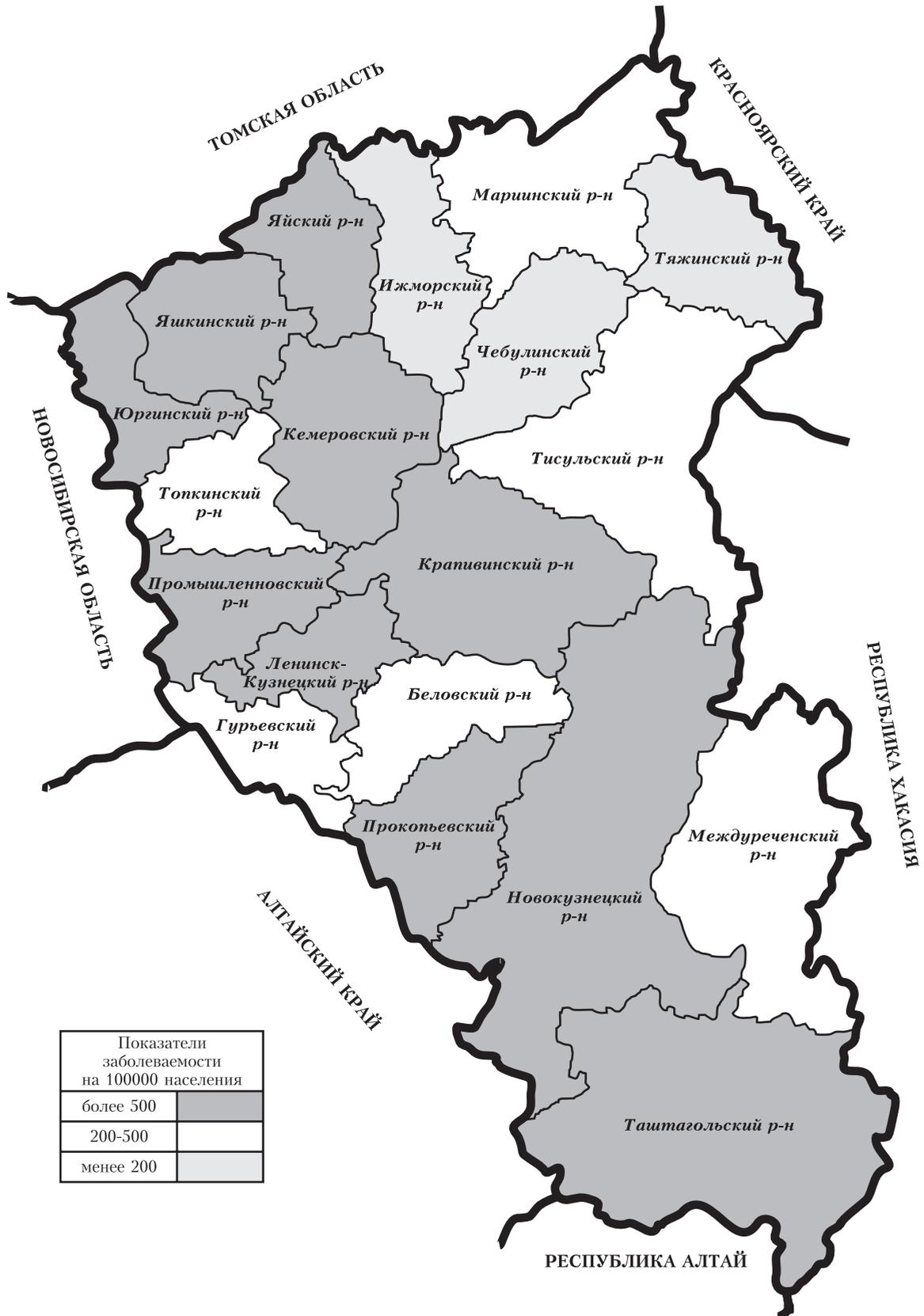
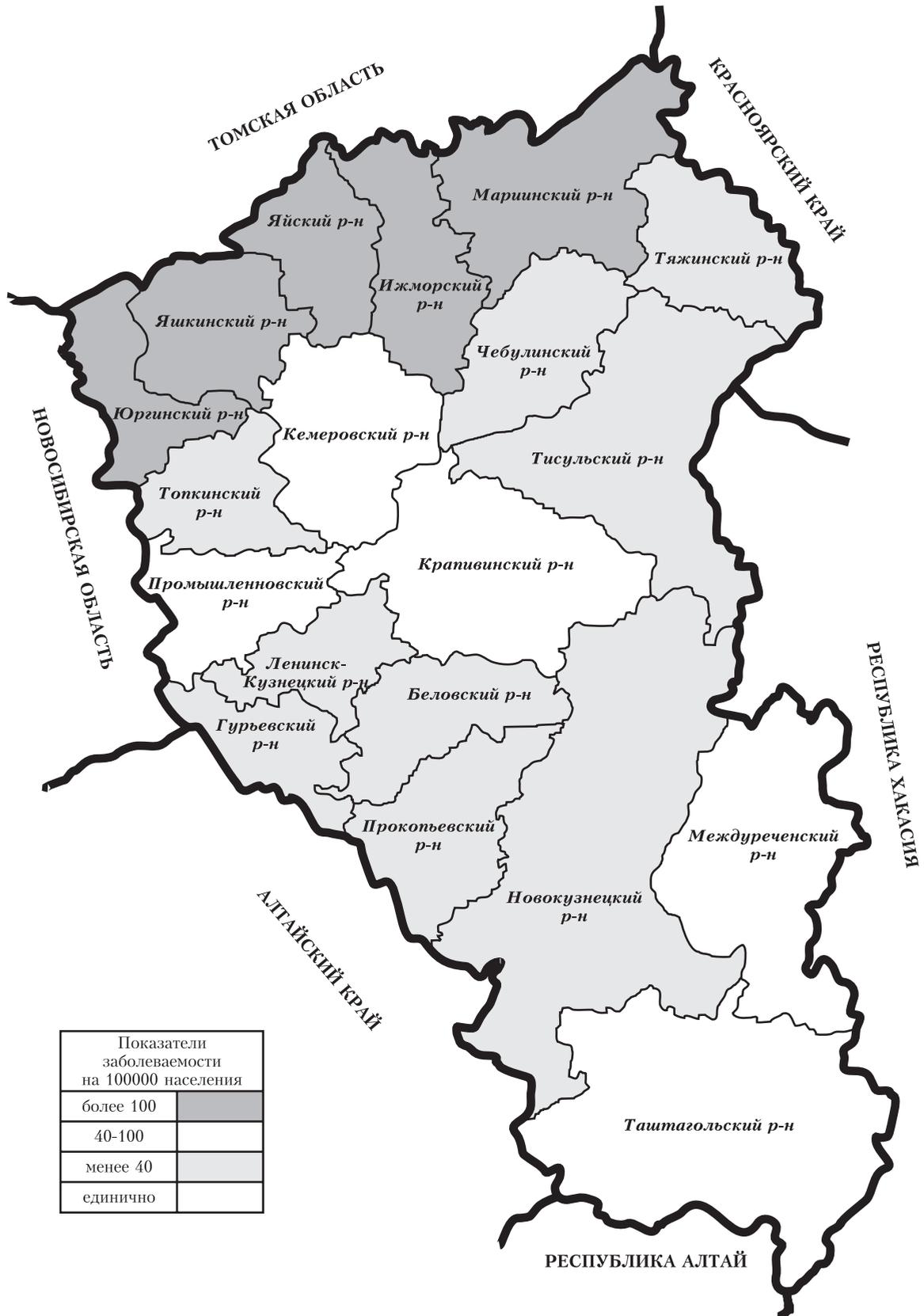


Рисунок 4
Распространенность описторхоза в Кемеровской области



Показатели заболеваемости на 100000 населения	
более 100	
40-100	
менее 40	
единично	

чая размножение на личиночных стадиях (описторхи); восприимчивость хозяина к инвазии паразитом; наличие достаточного количества популяций паразита и хозяина на всех стадиях жизненного цикла.

Во-вторых, это *абиотические факторы*, составляющие которых способствуют распространению гельминтов: гористо-холмистый рельеф местности региона; река Томь, впадающая в Обь и, соответственно, соединяющаяся с бассейном очага описторхоза; образование естественных и искусственных заводей, озер, прудов, которые заполняются водой из этой же реки.

В-третьих, это *антропогенный* (или человеческий) фактор, который имеет преобладающее количество составляющих: недостаточно развитая санитарно-гигиеническая культура населения с отсутствием средств массовой информации; несовершенная система выявления гельминтов; низкий социально-экономический уровень жизни населения; миграция населения; отсутствие профосмотров на наличие яиц гельминтов; недостаточное обеспечение населения антигельминтиками, их высокая стоимость; неприменяемость на очистных сооружениях сточных вод методов деинвазии, обеспечивающих полную эф-

фективную очистку от яиц гельминтов. Хотя в последнее время в г. Кемерово стали использовать биопрепарат (из ботвы картофеля) «Пуrolат-бингсти» для специфического обеззараживания сточных вод от яиц гельминтов, показавший хорошие результаты детоксикации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гельминтозы остаются одними из наиболее массовых болезней, в значительной степени определяющих уровень здоровья населения нашей области. В связи с этим, одним из радикальных решений проблемы гельминтозов должно явиться формирование у населения и медицинских работников понимания необходимости, наряду с охраной окружающей среды, обеспечение защиты человека от возбудителей паразитарных болезней как обязательной предпосылки сохранения и восстановления здоровья населения. Для этого необходимо развивать и расширять сеть профилактических мероприятий, включающих повышение уровня просвещения населения во всех современных средствах массовой информации.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Озерцовская, Н.Н. Клиника и лечение гельминтозов /Н.Н. Озерцовская, Н.С. Зельнова, Н.И. Тумольская. – М., 1985.
2. Сергиев, В.П. Регистрируемая и истинная распространенность паразитарных болезней /В.П. Сергиев //Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 1991. – № 2. – С. 3-5.
3. Лысенко, А.Я. Эпидемиология гельминтозов /А.Я. Лысенко, А.Е. Беляев. – М., 1987.
4. Романенко, Н.А. /Н.А. Романенко //Медицинская паразитология. – 2001. – № 4. – С. 25-29.
5. Романенко, Н.А. /Н.А. Романенко, И.К. Падченко, Н.В. Чебышев //Санитарная паразитология. – М., 2000. – С. 108-131.
6. Резник, Я.Л. Экологическое значение миграции населения в распространении паразитарных болезней /Я.Л. Резник, В.А. Корсакова //Проблемы медицины и биологии: Матер. Всерос. конф. – Кемерово, 1998. – С. 80-81.
7. Начева, Л.В. Антропогенный фактор проблемы распространения инфекционных и инвазионных болезней /Л.В. Начева //Медико-биологические проблемы профилактики заболеваний промышленного региона Кузбасс: Тезисы докладов областной научно-практической конференции. – Кемерово, 1995. – С. 14.
8. Дарченкова, Н.Н. Современная ситуация по распространению аскаридоза в Российской Федерации /Н.Н. Дарченкова, Н.А. Романенко, А.И. Чернышенко //Медицинская паразитология. – 2006. – № 4. – С. 40-43.
9. Мысливец, Ю.Э. Токсакароз в Кузбассе /Ю.Э. Мысливец, Г.В. Цветова, С.А. Брускина //Медико-биологические проблемы: Сборник научных трудов. – Кемерово, 1997. – Вып. 3. – С. 68-71.
10. Сергиев В.П., Наркевич М.И., Онищенко Г.Г. и др. //Медицинская паразитология. – 1989. – № 5. – С. 3-10.
11. Чернобай, Г.Н. Анализ паразитарных инфекций по материалам прозектур города Кемерово /Г.Н. Чернобай, А.Б. Андреев, Е.В. Власов //Медико-биологические проблемы: Сборник научных трудов. – Кемерово, 1997. – Вып. 3. – С. 79-80.

Ю.И. Нестеров, И.Н. Бондарева, А.Т. Тепляков, О.В. Полтавцева
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

КОМБИНИРОВАННАЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА: ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ, ВЛИЯНИЕ НА МЕТАБОЛИЗМ, ЭНДОТЕЛИАЛЬНУЮ И ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Проведено амбулаторное лечение 60 пациентов (средний возраст $55,3 \pm 9,6$ лет) с АГ в сочетании с СД (1-я группа) и без СД (2-я группа) со сроком наблюдения 12 недель. Всем пациентам проводили общеклинические, инструментальные и лабораторные исследования. Антигипертензивный эффект достигнут в 1-й группе у 76,7 % пациентов, во 2-й – у 83,3 %. Это сопровождалось снижением у больных с СД уровня гликемии и общего холестерина в обеих группах больных. У всех пациентов улучшились показатели диастолической функции левого желудочка, уменьшилась степень эндотелиальной дисфункции. Комбинация квинаприла с индапамидом обеспечивает антигипертензивный эффект у больных с АГ, ассоциированной с СД 2 типа, положительно влияет на углеводный и липидный обмен, улучшает эндотелиальную и диастолическую функцию левого желудочка.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сахарный диабет, квинаприл, индапамид.

Clinical, laboratory and device investigation covered 60 patients (mean age $55,3 \pm 9,6$ years) with AH associated DM (group 1) or without DM (group 2). The term of observation and ambulatory care there was 12 weeks. Antihypertensive effects are achieved in group 1 (76,7 %) and group 2 (83,3 %). In patients with AH associated DM the level of the glucose in blood reduced. And the level of the total cholesterol decreased in patients of both groups. In all patients the diastolic function of the left ventricle has improved and the endothelial dysfunction has reduced. Combination of the quinapril with indapamide provided the antihypertensive effect in patients with AH associated with DM type 2, influenced positively upon carbohydrate and lipid metabolism, improved the endothelial and diastolic function of the left ventricle.

Key words: arterial hypertension, diabetes mellitus, quinapril, indapamide.

В настоящее время большое внимание исследователей привлекают заболевания, связанные с метаболическими нарушениями. Особое место среди них занимают артериальная гипертензия (АГ) и сахарный диабет (СД). Заболеваемость СД неуклонно растет. По данным И.И. Дедова и М.В. Шес-

таковой, в России до 5 % (8 млн.) населения страдают СД, из них на долю СД 2 типа приходится 85-90 % [1].

Установлено, что основную угрозу для жизни больных СД 2 типа представляют сердечно-сосудистые заболевания, доля которых в структуре смер-

тности достигает 70-75 % [2]. Известна патогенетическая связь СД и АГ. У 80 % больных с СД регистрируются повышенные цифры артериального давления (АД) [3]. Сочетание этих двух заболеваний у одного больного существенно отягощает течение каждой из них и значительно повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений и ранней смертности по сравнению с общей популяцией [4]. Так, если при СД 2 типа без сопутствующей АГ риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) и мозгового инсульта повышается в 2-3 раза, хронической почечной недостаточности — в 15-20 раз, полной потери зрения — в 10-20 раз, то при присоединении АГ риск этих осложнений возрастает еще в 2-3 раза [1, 5].

Исследования показали, что дисфункция эндотелия является обязательным компонентом АГ и СД. При сочетании АГ и СД способность эндотелиальных клеток высвобождать релаксирующие факторы существенно ограничивается, в то время как образование сосудосуживающих компонентов увеличивается [6]. Следует отметить, что вопросы коррекции эндотелиальной дисфункции, а также влияние антигипертензивных препаратов на отдельные ее параметры, у этих больных до настоящего времени остаются не изученными.

Установлено, что СД ассоциирован со значительным повышением частоты сердечной недостаточности (СН) во всех возрастных группах, как у мужчин, так и у женщин [7]. Сочетание АГ с СД 2 типа еще более значимо повышает этот риск. У 70 % больных с застойной СН в анамнезе имеет место АГ [8]. По мнению ряда авторов [9, 10], при развитии систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) ей практически всегда сопутствует нарушение диастолического наполнения, причем диастолическая дисфункция ЛЖ (ДДЛЖ) является самым ранним проявлением кардиальной дисфункции. Частота развития диастолической дисфункции ЛЖ у больных АГ достигает 60 % и в значительной степени определяет прогноз заболевания [11]. Однако вопросы влияния антигипертензивных препаратов на ДФЛЖ у больных АГ и СД остаются практически не изученными, публикаций, касающихся данной темы, явно недостаточно [12].

Отмечено, что большинство больных с СД 2 типа имеют те или иные нарушения липидного обмена. Дислипидемическую дислипидемию считают одним из наиболее частых, важных и независимых факторов сердечно-сосудистого риска у больных СД [13, 14]. Дислипидемия соотносится с исключительно высоким риском развития ИБС и мозгового инсульта [14]. Это дает основание Американской кардиологической ассоциации приравнять пациентов с СД 2 типа по степени риска сердечно-сосудистых осложнений к больным, уже имеющим ИБС [15].

Таким образом, при выборе антигипертензивной терапии больным с АГ, ассоциированной с СД, следует учитывать влияние препаратов на метаболический обмен, эндотелий и ДФЛЖ. При индуцированной инсулином АГ патогенетически обоснованным представляется применение метаболически нейтраль-

ных нейрогормональных модуляторов, в первую очередь ингибиторов АПФ. Один из них — квинаприл (аккупро), его отличительной чертой является сродство к АПФ не только циркулирующей, но и тканевой РААС, превосходящее таковое у других препаратов этой группы. Однако эффективность и безопасность квинаприла у пациентов с АГ и СД изучена недостаточно, а имеющиеся сведения носят противоречивый характер [16].

Основной целью терапии пациентов с АГ является снижение АД и поддержание его на должном уровне. В большинстве случаев достигнуть целевого уровня АД с помощью одного антигипертензивного препарата невозможно. Согласно рекомендациям JNC 7 (2003), больным с АГ в сочетании с СД целесообразно изначально начать терапию из двух препаратов. Поскольку в патогенезе АГ у больных СД важная роль отводится задержке натрия и жидкости, приводящей к увеличению объема циркулирующей крови, диуретики, по последним рекомендациям (ВОЗ/ВНОК, 2003, 2004), следует рассматривать в качестве обязательного компонента антигипертензивной терапии у этих больных.

Целью данного исследования явилась оценка влияния 12-недельной комбинированной терапии ингибитором АПФ квинаприлом (аккупро) с метаболически нейтральным диуретиком индапамидом SR на уровень АД, показатели углеводного и липидного обмена, а также эндотелиальную и диастолическую функцию ЛЖ у больных с АГ 2 и 3 степени в сочетании с СД 2 типа и без СД.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 60 пациентов с АГ II и III стадии 2-3-й степени с высоким и очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений (по классификации ВНОК (2004) в возрасте от 35 до 70 лет (средний возраст — $55,3 \pm 9,6$ лет), из них мужчин было 20 (33,3 %), женщин — 40 (66,7 %). Длительность АГ в среднем составила $11,6 \pm 5,9$ лет.

Критериями исключения из исследования явились СД 1 типа, тяжелое течение СД, вторичные формы АГ, инфаркт миокарда и/или мозговой инсульт в анамнезе, ожирение 3 степени, стенокардия и СН выше I функционального класса (ФК), тяжелые нарушения ритма сердца, функции печени и почек, непереносимость ингибиторов АПФ и больные старше 70 лет. Все пациенты дали письменное согласие на участие в исследовании.

В зависимости от наличия или отсутствия СД 2 типа, были выделены две группы: 1-я группа (n = 30) состояла из пациентов с АГ, ассоциированной с СД 2 типа легкой и средней степени тяжести, 2-ю группу (n = 30) составили пациенты с АГ без СД. Диагностику СД осуществляли в соответствии с рекомендациями ВОЗ (1999). Средняя длительность СД составила $8,1 \pm 4,5$ лет.

Сформированные группы больных исходно не различались по полу, возрасту и давности АГ. В

группе АГ с СД было больше больных с избыточной массой тела (в среднем по группе, индекс массы тела (ИМТ) составил $34,2 \pm 0,8$ кг/м² против $30,5 \pm 0,8$ кг/м² в группе без СД) и ожирением висцерального характера, о чем свидетельствует средний показатель объема талии (ОТ) — $106,1 \pm 1,6$ см и $93,2 \pm 1,5$ см, соответственно. Исходные уровни систолического и диастолического АД (САД, ДАД) в 1-й группе (с СД) имели тенденцию к более высоким уровням, чем у больных АГ без СД: $187,2 \pm 11$ и $108,5 \pm 6,9$ мм рт. ст. против $179,8 \pm 6,7$ и $103,3 \pm 4,4$ мм рт. ст., соответственно. Такое же отличие по группам отмечалось по тяжести АГ и частоте встречаемости СН и стенокардии. По результатам ЭКГ и ЭхоКГ у всех больных обеих групп отмечалась гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) разной степени выраженности.

Всем больным в обеих группах назначалась комбинированная антигипертензивная терапия, состоящая из ингибитора АПФ квинаприла (аккупро) в дозе 10-30 мг/сут (средняя доза $23,3 \pm 3,8$ мг/сут) в 2 приема утром и вечером и метаболически нейтрального диуретика индапамида SR в дозе 1,5 мг/сут ежедневно утром. Доза квинаприла титровалась индивидуально до достижения целевого уровня АД, доза индапамида-ретард оставалась неизменной. Если через 2 недели лечения АД не контролировалось, добавлялся третий препарат. Исследование было открытым в параллельных группах, в начале в клинике, а затем оно продолжалось в условиях первичного звена здравоохранения в целом сроком 12 недель.

Контрольное обследование больных осуществлялось исходно и в конце исследования. Оно включало оценку безопасности лечения (общий осмотр, измерение АД, ЧСС), динамику лабораторных показателей общего и биохимического анализов крови (креатинин, мочевины, АСТ, АЛТ, билирубин), регистрацию ЭКГ, эхокардиографию, исследование липидного и углеводного обмена, ультразвуковую оценку эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии и диастолической функции левого желудочка.

АД измеряли после 3-х минутного отдыха, в положении больного сидя, на правой руке по методу Н.С. Короткова трижды с интервалом 3 мин. Регистрировалось среднее арифметическое значение АД. Врачебный контроль АД в поликлинике проводили каждые 2 недели. Помимо того, не реже 2-х раз в неделю проводился самоконтроль АД в ранние утренние и вечерние часы. Критериями эффективности для пациентов с СД считали достижение уровня АД менее 130/80 мм рт. ст., для пациентов без СД — менее 140/90 мм рт. ст. Окончательное заключение об эффективности комбинированной антигипертензивной терапии проводилось в конце контролируемого лечения, то есть через 12 недель.

Состояние липидного обмена оценивали по уровню общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), ХС липопротеида высокой плотности (ХС ЛПВП), ХС липопротеида низкой плотности (ХС ЛПНП). Определение этих показателей проводилось с помощью стандартных лабораторных методик. За нор-

мальные показатели, согласно рекомендациям ВНОК (2005), у больных с АГ и СД принимали: общий ХС < 4,5 ммоль/л, ХС ЛПНП < 2,6 ммоль/л, ХС ЛПВП > 1 ммоль/л у мужчин и > 1,3 у женщин, ТГ < 1,7 ммоль/л и индекс атерогенности (ИА) < 4,0.

Состояние углеводного обмена оценивали по показателям гликемии натощак в капиллярной крови с использованием глюкозооксидазного метода, уровень гликированного гемоглобина (HbA1c), который определяли на автоматическом анализаторе Diastat. Критерием, отражающим состояние компенсации углеводного обмена, согласно рекомендациям Комитета Национальной образовательной программы по холестерину США (NCEP-АТР III; 2002-2004 гг.), считали гликемию натощак < 5,5 ммоль/л, постпрандиальную гликемию < 7,5 ммоль/л, гликированный гемоглобин < 6,5%.

Для определения биохимических показателей, отражающих состояние липидного и углеводного обмена, пробы крови брали из локтевой вены утром натощак, спустя 12 часов после последнего приема пищи.

Исследование диастолической функции ЛЖ. Диастолическая функция ЛЖ оценивалась по трансмитральному кровотоку в режиме импульсного доплера из верхушечной 4-камерной позиции. Полученные кривые оценивали с помощью аналитической системы эхокардиографического (ЭхоКГ) аппарата Acuson 128XP/10с по общепринятой методике [17]. Оценивали следующие параметры: максимальную скорость кровотока в фазу раннего наполнения (Е, м/с); максимальную скорость кровотока в фазу позднего наполнения (А, м/с), их соотношение (Е/А); время изоволюмического расслабления ЛЖ (ВИВР, мс) — время закрытия аортального клапана до открытия митрального. Признаками нарушения диастолической функции считали отношение Е/А менее 1,0, ВИВР > 100 мс [18].

Изучение функции эндотелия плечевой артерии (ПА) проводили с использованием пробы с реактивной гиперемией — эндотелийзависимая вазодилатация (ЭЗВД), с нитроглицерином — эндотелийнезависимая вазодилатация (ЭНЗВД) по методу D.S. Celermajer и соавт [19]. За нормальную ЭЗВД принимали показатели прироста дилатации плечевой артерии на 10 % и более от исходного диаметра, за нормальную ЭНЗВД — прирост дилатации на 15 % и более. Меньшая степень вазодилатации у пациентов расценивалась как патологическая реакция [19].

При заключительном визите проводилась субъективная оценка результатов лечения. Критерии переносимости: хорошая — отсутствие жалоб и побочных эффектов, удовлетворительная — возникновение побочных эффектов, не потребовавших отмены или коррекции дозы препаратов, неудовлетворительная — возникновение побочных эффектов, потребовавших отмены препаратов.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием пакета статистических прикладных программ «Statistica for Windows» версии 6.0. Данные представлены в виде $M \pm SD$. Для

выявления достоверности изменений до и после лечения использовался парный критерий t-Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все 60 больных обеих групп закончили исследование.

Влияние на показатели АД. Комбинированная терапия квинаприлом (Аккупро) в средней дозе $23,3 \pm 9,8$ мг/сут в сочетании с индапамидом в дозе $1,5$ мг/сут у обеих групп больных привела к достоверному ($p < 0,001$) снижению как САД, так и ДАД (рис.). Уже через 2 недели такой терапии у пациентов с СД 2 типа САД снизилось, в среднем, по сравнению с исходными показателями, на $21,8\%$ ($146,7 \pm 4,6$ мм рт.ст.), ДАД — на $11,9\%$ ($95,6 \pm 4,5$ мм рт.ст.). У пациентов с АГ без СД средние значения этих показателей снизились, соответственно, на $22,6\%$ и на $13,4\%$, и составили $140,2 \pm 5,4$ и $90,3 \pm 3,9$ мм рт. ст. Во всех случаях $p < 0,001$.

В последующем, к концу 12-недельного контролируемого лечения, в обеих группах больных произошло дальнейшее достоверное ($p < 0,05$) снижение АД. В группе больных АГ и СД, по сравнению с показателями АД через 2 недели лечения, САД дополнительно снизилось на $11,9\%$, ДАД — на $17,5\%$; в

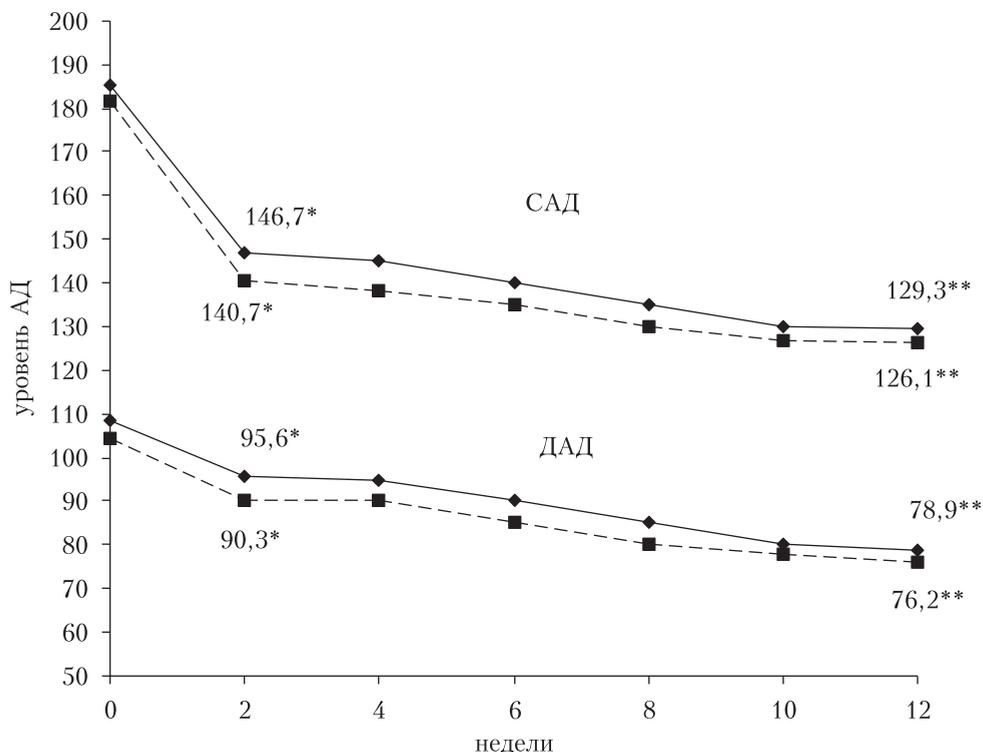
группе больных АГ без СД эти показатели снизились, соответственно, на $10,1\%$ и $15,6\%$. Во всех случаях $p < 0,01$. В целом, в 1-й группе больных к концу 12-недельного лечения САД снизилось, в среднем, на $55,9 \pm 3,9$ мм рт. ст. (на $30,2\%$) и составило $129,3 \pm 4,7$ мм рт. ст., ДАД — на $29,6 \pm 2,8$ мм рт. ст. (на $27,3\%$) и составило $78,9 \pm 3,6$ мм рт. ст.. Во 2-й группе больных за этот период САД снизилось, в среднем, на $55,7 \pm 3,9$ мм рт. ст. (на $27,6\%$) и составило $126,1 \pm 6,2$ мм рт. ст., ДАД — на $28,2 \pm 2,6$ мм рт. ст. (на $27,1\%$) и составило $76,2 \pm 3,3$ мм рт. ст.

Нами проанализирована индивидуальная антигипертензивная эффективность комбинированной терапии. Полная нормализация АД у больных с СД достигалась у 23 пациентов ($76,7\%$), без СД — у 25 ($83,3\%$). Частичный эффект достигался у 7 больных ($23,3\%$) и у 5 ($16,7\%$), соответственно. После добавления третьего препарата — антагониста кальция амлодипина в дозе $5-10$ мг/сут — больным с частичным антигипертензивным эффектом к концу лечения полная нормализация АД наблюдалась у всех больных обеих групп.

Влияние на углеводный обмен. Исходно у всех больных АГ и СД выявлено нарушение углеводного обмена. Так, среднее значение уровня гликемии натощак в этой группе больных составило $6,9 \pm 0,39$ ммоль/л, постпрандиальной гликемии — $9,7 \pm$

Рисунок

Влияние 12-недельной комбинированной терапии квинаприлом с индапамидом на показатели АД у больных АГ в сочетании с СД 2 типа и без СД



Примечание: сплошная линия - уровень АД у пациентов с АГ и СД 2 типа; пунктирная линия - уровень АД у пациентов с АГ без СД. Достоверность различий: * $p < 0,01$ - по сравнению с исходными значениями; ** $p < 0,01$ - по сравнению со значениями "2 недели лечения".

0,59 ммоль/л, HbA1c – 7,9 ± 0,58 ммоль/л (табл. 1). Полученные данные свидетельствуют об отсутствии удовлетворительной компенсации СД у обследованных больных. Через 12 недель комбинированной антигипертензивной терапии отмечалось снижение уровня гликемии натощак на 7,3 %, постпрандиальной гликемии – на 5,2 %, гликозилированного гемоглобина – на 8,9 %. Во всех случаях различия оказались достоверны (p < 0,05).

Таблица 1
Динамика показателей углеводного обмена на фоне 12-недельной терапии квинаприлом с индапамидом у больных АГ, ассоциированной с СД типа 2 (M±m)

Показатели	АГ + СД (n = 30)		Δ (%)
	исходно	через 3 месяца	
HbA1c, %	7,9 ± 0,58	7,2 ± 0,55*	-8,9
Глюкоза натощак, ммоль/л	6,9 ± 0,39	6,4 ± 0,36*	-7,3
Постпрандиальная гликемия, ммоль/л	9,7 ± 0,59	9,2 ± 0,59*	-5,2

Примечание: * достоверность различий при p < 0,05 по сравнению с исходными показателями.

Влияние на липидный обмен. Наряду с улучшением показателей углеводного обмена, произошло достоверное улучшение показателей липидного обмена. Исходно у всех пациентов обеих групп была выявлена дислипидемия, заметнее она проявилась у больных АГ с СД (табл. 2). Средние значения уровня общего ХС у больных с СД в среднем по группе составила 5,8 ± 0,92 ммоль/л, в группе больных без СД – 5,4 ± 0,59 ммоль/л. Уровни ТГ, ХС ЛПНП и ИА у больных АГ и СД также были несколько выше, а ХС ЛПВП – ниже по сравнению с больными АГ без СД.

Контролируемая 12-недельная терапия ингибитором АПФ квинаприлом с индапамидом отрицатель-

но не повлияла на липидный обмен у больных обеих групп. Напротив, у больных АГ и СД имела место тенденция к снижению уровня ОХ (по сравнению с исходным) на 2,1 %, у больных АГ без СД – на 2,4 %, содержание ТГ уменьшилось на 3,7 % и 6,7 %, ХС ЛПНП – на 3,2 % и 3,5 %, ИА – на 6,1 % и 8,6 %, соответственно. Уровень ХС ЛПВП за этот период достоверно (p < 0,05) увеличился у больных СД на 11,1 %, без СД – на 10 %.

Положительное влияние комбинированной терапии на липидный профиль у больных АГ и СД обусловлено, вероятнее всего, увеличением чувствительности ткани к инсулину и снижением гиперинсулинемии, которые в значительной степени определяют скорость образования и метаболизм этих липидов у больных АГ, ассоциированной с СД 2 типа.

Влияние на диастолическую функцию. Исходные значения и динамика параметров диастолической функции ЛЖ при 12-недельной комбинированной антигипертензивной терапии больных АГ в сочетании с СД 2 типа и без СД представлены в таблице 3. По исходному состоянию кривых трансмитрального потока у больных обеих групп выявлены признаки нарушения расслабления ЛЖ, в большей степени это отмечено у пациентов с АГ и СД. Характерными изменениями показателей диастолической функции ЛЖ явились: замедление заполнения ЛЖ в раннюю диастолу (пик Е), перераспределение кровотока в пользу позднего диастолического наполнения (уменьшение отношения Е/А) и замедление активного расслабления (Е, ВИР).

динамика параметров диастолической функции ЛЖ при 12-недельной комбинированной антигипертензивной терапии больных АГ в сочетании с СД 2 типа и без СД представлены в таблице 3. По исходному состоянию кривых трансмитрального потока у больных обеих групп выявлены признаки нарушения расслабления ЛЖ, в большей степени это отмечено у пациентов с АГ и СД. Характерными изменениями показателей диастолической функции ЛЖ явились: замедление заполнения ЛЖ в раннюю диастолу (пик Е), перераспределение кровотока в пользу позднего диастолического наполнения (уменьшение отношения Е/А) и замедление активного расслабления (Е, ВИР).

Таблица 2
Показатели липидограммы крови у больных двух групп при 12-недельном лечении ингибитором АПФ квинаприлом с диуретиком индапамидом SR (M ± m)

Показатели	АГ + СД (n = 30)			АГ (n = 30)		
	исходно	через 3 месяца	Δ (%)	исходно	через 3 месяца	Δ (%)
ОХС, моль/л	5,8 ± 0,92	5,6 ± 0,97	-3,4	5,4 ± 0,59	5,3 ± 0,55	-3,6
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,7 ± 0,89	3,6 ± 0,93	-2,7	3,4 ± 0,61	3,3 ± 0,57	-3,0
ТГ, ммоль/л	2,2 ± 0,22	2,1 ± 0,23	-4,5	1,9 ± 0,16	1,8 ± 0,15	-5,3
ХС ЛПВП, ммоль/л	0,9 ± 0,08	1,0 ± 0,05*	+11,1	1,0 ± 0,04	1,1 ± 0,05*	+10,0
ИА	4,4 ± 0,97	4,2 ± 0,96	-4,5	3,7 ± 0,56	3,4 ± 0,49*	-8,1

Примечание: * достоверность различий при p < 0,05 по сравнению с исходными показателями.

Таблица 3
Влияние 12-недельной комбинированной антигипертензивной терапии на параметры диастолической функции ЛЖ у больных АГ в сочетании с СД типа 2 и без СД

Показатели	АГ + СД (n = 30)			АГ (n = 30)		
	исходно	через 3 месяца	Δ (%)	исходно	через 3 месяца	Δ (%)
Е, м/с	0,64 ± 0,03	0,69 ± 0,02*	+7,8	0,59 ± 0,01	0,66 ± 0,02*	+11,9
А, м/с	0,71 ± 0,03	0,69 ± 0,01	-2,8	0,68 ± 0,02	0,61 ± 0,02*	-10,3
Е/А	0,86 ± 0,02	0,99 ± 0,03*	+15,1	0,92 ± 0,02	1,16 ± 0,05*	+26,1
ВИР, мс	113,6 ± 3,35	103,33 ± 1,84*	-9,1	102,03 ± 2,28	81,77 ± 2,19*	-19,8

Примечание: * достоверность различий при p < 0,01 по сравнению с исходными показателями.

Через 12 недель комбинированной антигипертензивной терапии у больных обеих групп отмечалось достоверное ($p < 0,01$) улучшение диастолических свойств ЛЖ, особенно это проявилось у больных АГ без СД. Так, у пациентов этой группы к концу лечения скорость раннего наполнения ЛЖ (пика Е) увеличилась на 11,9 %, скорость позднего наполнения ЛЖ (пика А) снизилась на 10,3 %, соотношение Е/А увеличилось на 26,1 %, время изометрического расслабления уменьшилось на 19,8 %. У больных АГ и СД эти показатели составили 7,8 %, 2,8 %, 15,1 % и 9,1 %, соответственно, что, в целом, свидетельствовало о положительной перестройке структуры диастолического наполнения ЛЖ.

Данные литературы о влиянии большинства ингибиторов АПФ на ДДЛЖ противоречивы. Так, Гургенян С.В. и соавт. [20] отметили у больных с АГ улучшение ДДЛЖ уже после 4 недель терапии эналаприлом в дозе 5-40 мг/сут, в основном за счет периода раннего наполнения, что коррелировало с антигипертензивным эффектом препарата. Подобные результаты получены и другими исследователями при лечении АГ ингибиторами АПФ лизиноприлом [21], цилазаприлом [22]. В то же время, другие авторы [16, 23] не обнаружили достоверного улучшения показателей наполнения левого желудочка на фоне 24-месячного лечения лизиноприлом в дозе 10-20 мг/сут, несмотря на достоверное снижение индекса ММЛЖ.

Влияние на эндотелиальную функцию. Исходно у всех пациентов обеих групп выявлена дисфункция эндотелия в виде уменьшения степени вазодилатации при пробе с реактивной гиперемией (табл. 4).

Оценка эндотелийнезависимых механизмов регуляции сосудистого тонуса показала низкую исходную ЭНЗВД плечевой артерии в обеих группах. На фоне 12-недельной комбинированной антигипертензивной терапии квинаприлом с индапамидом функция эндотелия улучшилась, особенно у больных АГ без СД. Так, у пациентов с АГ и СД ЭНЗВД достоверно возросла на 40 %, ЭНЗВД – на 21,8 %; у больных АГ без СД – на 51,9 % и 43,2 %, соответственно.

Результаты различных исследований показывают, что состояние эндотелиальной дисфункции обратимо (по крайней мере, частично) при устранении причины или под действием определенных препаратов (ингибиторы АПФ, статины), что, несомненно, способствуют замедлению прогрессирования поражения сосудов [24]. В связи с этим, ряд авторов считают, что антигипертензивные препараты должны не только адекватно снижать АД, но и корригировать дисфункцию эндотелия [21]. Фактически это означает, что снижение АД без коррекции эндотелиальной дисфункции не может считаться успешно решенной клинической задачей.

ВЫВОДЫ:

1. Квинаприл (аккупро) в средней дозе в сочетании с индапамидом SR является высокоэффективным антигипертензивным средством у больных с АГ 2 и 3 степени в сочетании с СД 2 типа с относительно низкой частотой побочных клинических эффектов.
2. Курсовая 12-недельная комбинированная терапия ингибитором АПФ квинаприлом с индапамидом SR у больных АГ с СД 2 типа приводит к коррекции эндотелиальной дисфункции и улучшает диастолическую функцию ЛЖ, которые являются одними из ключевых звеньев сердечно-сосудистого континуума.
3. Применение комбинированной терапии оказывает положительное влияние на углеводный и липидный спектр у пациентов с АГ и СД, тем самым предотвращает развитие атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний.
4. Учитывая хорошую переносимость и положительное действие на метаболический обмен, а также позитивное влияние на эндотелиальную и диастолическую функцию ЛЖ, комбинированную терапию ингибитором АПФ квинаприлом (Аккупро) с диуретиком индапамидом SR можно рекомендовать для длительного приема с целью профилактики поражения органов-мишеней у больных АГ в сочетании с СД 2 типа.

Таблица 4

Динамика показателей дисфункции эндотелия при 12-недельной комбинированной гипотензивной терапии у больных с АГ в сочетании с СД и без СД ($M \pm m$)

Показатели	АГ + СД (n = 30)			АГ (n = 30)		
	исходно	через 3 месяца	Δ (%)	исходно	через 3 месяца	Δ (%)
ДПА, мм	4,42 ± 0,15	4,4 ± 0,17	-0,4	4,3 ± 0,14	4,27 ± 0,13**	-0,7
ЭЗВД, %	4,0 ± 2,3	5,6 ± 2,32*	+40,0	7,9 ± 3,20	12,0 ± 3,41**	+51,9
ЭНЗВД, %	7,8 ± 3,76	9,5 ± 3,28	+21,8	11,8 ± 3,24	16,9 ± 3,29**	+43,2

Примечание: ДПА - диаметр плечевой артерии; * достоверность различий при $p < 0,01$ по сравнению с исходными показателями; ** достоверность различий при $p < 0,01$ в сравнении между группами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов, И.И. Сахарный диабет /Дедов И.И., Шестакова М.В. – М.: Медицина, 2003.
2. Barrett-Cjnnore. Diabetes mellitus: an independent risk factor for stroke /Barrett-Cjnnore, Khaw K.T. //Am. J Epidemiol. – 1988. – V. 128. – P. 112-123.

3. Бутрова, С.А. Эффективность глюкофажа в профилактике сахарного диабета типа 2 (по результатам исследования D PP) /Бутрова С.А. //Проблемы эндокринологии. – 2004. – № 50(4). – С. 7-14.
4. Assmann, G. The Prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) Studi: prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and or diabetes /Assmann G., Schulte H. //Am. Heart J. – 1988. – V. 116. – P. 1713-1724.
5. Шестакова, М.В. Многокомпонентный подход к лечению сахарного диабета и его осложнений (лекция) /Шестакова М.В. //Терапевтический архив. – 2006. – № 10. – С. 33-36.
6. Небиуридзе, Д.В. Клиническое значение дисфункции эндотелия при артериальной гипертонии /Небиуридзе Д.В. //Consilium medicum. – 2005. – № 1. – С. 31-38.
7. Терещенко, С.Н. Клинические аспекты поражения сердца при сахарном диабете (диабетическая болезнь сердца) /Терещенко С.Н., Голубева А.В. //Кардиология. – 2003. – № 11. – С. 106-111.
8. Kannel, W.B. Hypertension as a risk factorevents-epidermiologis results of long-term studies /Kannel W.B. //J. Cardiovasc. Pharmacol. – 1993. – V. 21(2). – P. 27-37.
9. Стронгин, А.Г. Особенности хронической сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом 2-го типа /Стронгин А.Г., Починка И.Г. //Кардиология. – 2005. – V. 2. – С. 33-36.
10. Influence of diabetes mellitus in heart failure risk and outcone /Bauters C, Lamblin N., Fadden E.R. et al. //Cardiovasc. Diabetol. – 2003. – V. 2. – P. 1.
11. Мониторинг диастолической дисфункции левого желудочка и микроальбуминурии как критерий эффективности коррекции «мягкой» артериальной гипертонии /Артюнов Г.П., Чернявская Т.К., Розанов А.В. и др. //Сердечная недостаточность. – 2000. – № 2. – С. 56-60.
12. Диастолическая дисфункция левого и правого желудочка у больных артериальной гипертонией и возможности ее коррекции /Вебер В.Р., Рубанова М.П., Жмайлова С.В., Копина М.Н. //Сердечная недостаточность. – 2005. – № 3(31). – С. 107-109.
13. Панов, А.В. Сахарный диабет типа 2 и атеросклероз: тактика гиполипидемической терапии /Панов А.В., Лаевская М.Ю. //Consilium medicum. – 2002. – № 11(4). – С. 360-364.
14. Атеросклероз венечных артерий сердца и общий холестерин плазмы крови у мужчин и женщин /Беленький Д.И., Федорова Е.Л., Бондарев З.Г., Ганюков В.И. //Клиническая медицина. – 2006. – № 5. – С. 63-65.
15. Bartol, T. Diabetes Updates /Bartol T. //Prograns and abstracts of the National Conference for Practitioners. – 2002. – November 3-6 Nashville Tennessee Sessions. – 305, 317, 406.
16. Чазова, И.Е. Метаболический синдром /Чазова И.Е., Мычка В.Б. – М.: Медиа Медика, 2004.
17. Шиллер, Н. Клиническая эхокардиография /Шиллер Н., Осипов М.А. – М.: Медицина, 1993.
18. Александров, В.С. Определение уровня дисфункции сердечной мышцы при ХСН у больных ИБС /Александров В.С., Махнов А.П. //Ультразвуковая диагностика. – 2000. – V. 1. – P. 37-41.
19. Guidelines for the Ultrasound Assesment of Endothelial – Dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery /Celermajer D.S., Corretti T.S., Anderson T.J. et al. //J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – V. 39. – P. 257-265.
20. Гургенян, С.В. Регрессия гипертрофии левого желудочка под влиянием ингибитора ангиотензинпревращающего фермента эналаприла у больных гипертонической болезнью /Гургенян С.В., Адамян К.Т., Ватинян С.Х. //Кардиология. – 1998. – № 7. – С. 7-10.
21. Артериальная гипертония у больных сахарным диабетом 2 типа и метаболическим синдромом /Мычка В.Б., Горностаев В.В., Богиева Р.М., Чазова И.Е. //Consilium medicum (приложение). – 2001.
22. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension //J. Hypertension. – 2003. – V. 21. – P. 1011-1053.
23. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии^ Российские рекомендации (2-й пересмотр) //Кардиоваскулярная терапия и профилактика (приложение). – 2004.
24. Аметов, А.С. Эндотелий как мишень терапевтического воздействия гипотензивной терапии у больных сахарным диабетом 2-го типа /Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Смагина Л.В. //Кардиология. – 2004. – № 11. – С. 55-60.



И.П. Ардашев, В.Н. Дроботов, К.С. Казанин, В.В. Калашников,
В.Вл. Калашников, С.Ю. Лоскутников, А.В. Иванов, М.В. Истомин

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

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЮСНЕВЫХ КОСТЕЙ

Разработано устройство для остеосинтеза, обеспечивающее стабильную фиксацию переломов плюсневых костей с компримирующим эффектом на протяжении всего периода консолидации. Разработан и клинически апробирован способ паравульнарного введения оксигенированного перфторана при открытых переломах плюсневых костей, позволяющий уменьшить количество инфекционных осложнений на 35,5 %.

Ключевые слова: *плюсневые кости, устройство для остеосинтеза, перфторан.*

The device for osteosynthesis was designed to allow the stable fixation of instep bones fractures with fixing effect during the whole period of consolidation. The technique of paravulnar introduction of oxygenated perftoran in the open instep bones fractures was developed to decrease the incidence of the infectious complications by 35,5 %.

Key words: *instep bones, osteosynthesis, device, perftoran.*

Повреждения плюсневых костей составляют 50-75 % от всех травм стопы [1, 2], и характеризуются высокой частотой неудовлетворительных результатов лечения. Особое место занимают множественные переломы плюсневых костей, встречающиеся в 21,4-46,7 % случаев и нередко приводящие к инвалидности пациента [3, 4, 5].

Сложность анатомического строения стопы, высокие функциональные нагрузки обуславливают ряд актуальных проблем, требующих поиска новых методов лечения ее повреждений [4, 6].

Частота инфекционных осложнений после хирургической обработки открытых повреждений стопы остается высокой, составляет 43-67,9 % и не проявляет тенденции к снижению [7]. Ранее показано, что паравульнарное введение оксигенированного перфторана повышает жизнеспособность травмированных тканей, уменьшает частоту инфекционных осложнений [8]. Это дает возможность профилактики осложнений после хирургической обработки и оптимизации условий заживления ран стопы.

Изучение биомеханики и стабильной фиксации переломов плюсневых костей проводилось многими авторами [9, 10, 11, 12]. Таким образом, использование любого нового устройства для остеосинтеза требует достаточно полного изучения основных его свойств, что позволяет в более полной мере использовать применяемое устройство в клинической практике [4].

Цель исследования – улучшение результатов хирургического лечения пациентов с переломами плюс-

невых костей, используя разработанное устройство для остеосинтеза, снижение частоты инфекционных осложнений при лечении открытой травмы стопы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Экспериментальный раздел исследования включал в себя моделирование переломов плюсневых костей, взятых от трупов мужчин в возрасте 20-40 лет, с проведением остеосинтеза пластиной, разработанным устройством для остеосинтеза с термомеханической памятью формы (ТМПФ), двумя спицами Киршнера, скобой и скобой с ножкой с ТМПФ, аппаратом внешней фиксации. Исследование проведено на 144 костных препаратах: по 8 на каждый из шести фиксаторов для I, III и V плюсневых костей с использованием аппарата ZWICK + CO – KJ Ein-singen Uber Un Type 2201 W – № 234034.

В клинический раздел исследования включены 83 больных с переломами плюсневых костей, оперированных в Клинике травматологии и ортопедии Кемеровской государственной медицинской академии на базе Городской клинической больницы № 3 им. М.А. Подгорбунского.

Мужчин было 59 (71,1 %), женщин – 24 (28,9 %). Преобладали лица мужского пола наиболее трудоспособного возраста – от 20 до 40 лет.

Характер переломов плюсневых костей представлен в таблице 1.

Таблица 1
Общая характеристика переломов плюсневых костей

Виды переломов	Закрытые		Открытые		Всего	
	абс.	отн.	абс.	отн.	абс.	отн.
Изолированные	27	71 ± 6,7	11	29 ± 6,7	38	46
Множественные	30	67 ± 6,4	15	33 ± 6,4	45	54
Всего:	57	69 ± 5,1	26	31 ± 5,1	83	100

Остеосинтез проводился на 3-7 сутки после травмы при закрытых переломах плюсневых костей и на 10-14 сутки при открытых переломах.

Для стабилизации костных фрагментов при закрытых и открытых переломах плюсневых костей были применены следующие фиксаторы (табл. 2).

Таблица 2
Стабилизация переломов и переломовывихов плюсневых костей

Фиксация	Открытые повреждения		Закрытые повреждения	
	абс.	отн.	абс.	отн.
Спицы Киршнера	19	73 ± 8,7	11	19 ± 5,1
Пластина	4	15 ± 7	21	37 ± 6,4
Аппарат Илизарова	3	12 ± 6,4	2	4 ± 2,6
Винты	-	-	7	12 ± 4,3
Спицы + винты	-	-	5	9 ± 3,8
Спицы + пластина	-	-	6	11 ± 4,1
Устройство для остеосинтеза	-	-	5	9 ± 3,8
Всего:	26	100	57	100

При открытых переломах плюсневых костей 9 больным проводилось паравульнарное введение оксигенированного перфторана. Перфторан вводился подкожно вокруг раны трехкратно: при первичной хирургической обработке, затем раз в сутки в течение двух дней, в дозе 30-40 мл. В три шприца набиралось из флакона по 10 мл перфторана, в каждый добавлялось по 10 см³ кислорода и содержимое тщательно перемешивалось. Оксигенация перфторана считалась достаточной при напряжении кислорода 250 ± 40 мм рт. ст.

Эффективность лечения оценивали по результатам наблюдения больных в динамике и на основании функциональных исходов, которые были получены в сроки от 1 до 5 лет (у 73 из 83 больных). Использована анатомо-функциональная таблица Н.А. Любшица и Э.Р. Матгиса.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При фиксации костных препаратов пластиной коэффициент деформация/нагрузка был самым низким (0,11 ± 0,02), несколько выше был при использовании разработанного устройства для остеосинтеза (0,19 ± 0,04). В остальных группах значение коэффициента было больше — 0,26-4,0 (рис.).

Разрушение костного препарата с фиксатором в виде пластины наступает при достоверно большей

нагрузке, чем у всех остальных фиксаторов, и его прочность принята за 100 %. При использовании устройства для остеосинтеза разрушение препарата определяется при более низком значении нагрузки, чем при фиксации пластиной, и составляет 79,3 ± 2 % от прочности пластины. Прочность остальных фиксаторов не превышает 48,9 ± 3,1 % от прочности пластины.

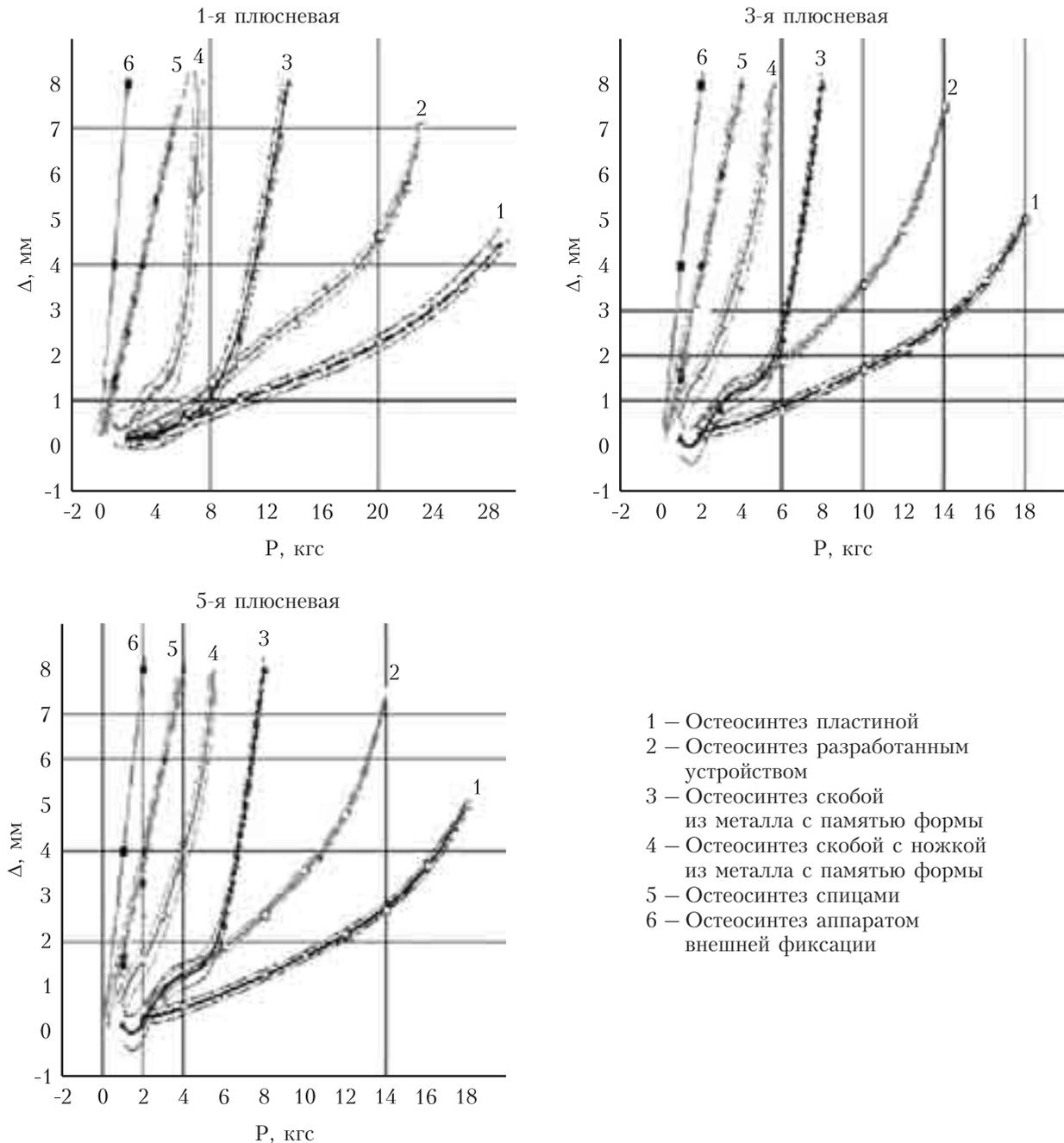
Таким образом, в ходе экспериментальных исследований установлено, что биомеханические характеристики разработанного устройства сопоставимы с характеристиками пластин и превышают по прочности остальные используемые фиксаторы в 1,6-1,7 раз, обеспечивая при этом, в отличие от пластины, поддерживающую компрессию отломков. В результате этого раньше начинается функциональное лечение, создаются благоприятные условия для консолидации.

Результаты хирургического лечения изучены у 73 из 83 пациентов (88 %). При лечении закрытых повреждений неудовлетворительных исходов не было, при лечении открытых повреждений неудовлетворительные исходы отмечены в двух случаях. При фиксации пластиной у пациентов с закрытыми и открытыми переломами отмечались только хорошие результаты. Хорошие результаты отмечены также при использовании винтов, спиц в сочетании с пластинами при фиксации закрытых переломов. Неудовлетворительные результаты получены у больных с открытыми повреждениями с использованием спиц Киршнера в одном случае и аппарата Илизарова в другом.

Положительный эффект при использовании перфторана отмечали по частоте развития инфекционных осложнений, данным бактериологического исследования. Из 9 пациентов с открытыми переломами плюсневых костей, при лечении которых использовалось введение оксигенированного перфторана, поверхностные краевые некрозы отмечены у одного больного (11,1 %). Рана зажила самостоятельно, через 12 суток после травмы проведен остеосинтез погружной конструкцией, послеоперационный период протекал без осложнений. В группе из 15 больных с открытыми переломами плюсневых костей, при лечении которых перфторан не применялся, поверхностные некрозы отмечены в 5 случаях (33,3 %), глубокие — в 2-х (13,3 %). Таким образом, в группе пациентов, которым вводился перфторан, осложнения развивались достоверно реже (11,1 ± 1,1 % против 46,6 ± 12,2 %; p < 0,05).

Для бактериологического исследования проводился посев отделяемого из раны у всех больных с применением перфторана и у 10 — без применения перфторана. При исследовании материала, взятого после первичной хирургической обработки, во всех случаях посев на питательные среды не привел к росту колоний микроорганизмов. При посеве отделяемого из раны через 4 суток в группе с примене-

Рисунок
Смещение костных отломков (мм) в зависимости от силы нагружения (кгс)



нием перфторана, у одного больного с краевыми некрозами в посеве выделен золотистый стафилококк с чувствительностью к антибиотикам цефалоспоринового ряда. В группе без применения перфторана у одного пациента с краевым некрозом дал рост эпидермальный стафилококк, у шести других – золотистый стафилококк с чувствительностью к антибиотикам цефалоспоринового ряда. У пациентов без инфекционных осложнений посев на питательные среды не привел к образованию колоний микроорганизмов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разработано и применено в клинической практике устройство, обеспечивающее стабильную фиксацию костных отломков и позволяющее добиться постоянной межфрагментарной компрессии. Для повышения эффективности лечения при открытых повреждениях стопы целесообразно использовать паравульнарное введение оксигенированного перфторана, что позволяет снизить частоту инфекционных осложнений на 35,5 %.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Черкес-Заде, Д.И. Лечение открытых переломов и переломовывихов плюсневых костей /Д.И. Черкес-Заде, Ю.Ф. Каменев, А.Б. Багиров //Травматология, ортопедия и протезирование. – 1985. – № 11. – С. 9-12.
2. Яралов-Яралянц, В.А. Переломы и вывихи костей стопы /В.А. Яралов-Яралянц. – Киев, 1969. – С. 195.
3. Коряшков, Н.А. Рациональные методы диагностики и лечения повреждений стопы /Н.А. Коряшков: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2005. – 36 с.
4. Петров, Л.Н. Лечение повреждений плюсневых костей устройствами с памятью формы /Л.Н. Петров: Автореф. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 1990. – 21 с.
5. Яралов-Яралянц, В.А. Переломы и вывихи костей стопы /В.А. Яралов-Яралянц: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Киев, 1965. – 40 с.
6. Копысова, В.А. Консервативное и оперативное лечение закрытых переломов пястных костей /В.А. Копысова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 1986. – 22 с.
7. Черкес-Заде, Д.И. Хирургия стопы /Д.И. Черкес-Заде, Ю.Ф. Каменев. – М.: Медицина, 2002. – 327 с.
8. Лоскутников, С.Ю. Оптимизация условий заживления открытых переломов с помощью паравульварного подкожного введения перфторана (экспериментальное исследование) /С.Ю. Лоскутников: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Кемерово, 2004. – 114 с.
9. Shah, S.N. Intramedullary screw fixation of proximal fifth metatarsal fractures a biomechanical study /S.N. Shah, G.O. Knoblich, D.P. Lindsey //Foot Ankl Int. – 2001. – V. 2(7). – P. 581-584.
10. Buchler, U. Use of minicondylar plate for metacarpal and phalangeal periarticular injuries /U. Buchler, T. Fischer //Clin. Orthop. – 1987. – V. 214. – P. 53.
11. Moshirfar, A. Mollory fifth metatarsal tuberosity fracture fixation: a biomechanical study /A. Moshirfar, J.T. Campbell //Foot Ankle Int. – 2003. – V. 24(8). – P. 630-633.
12. Pietropaoli, M.P. Intramedullary screw fixation of Jones fracture a biomechanical Study /M.P. Pietropaoli, D.S. Wnorowski, F.W. Werner //Foot Ankl Int. – 1999. – V. 20(9). – P. 560-563.

ГЛАВНЫЙ ДОВОД ПРОТИВНИКОВ АБОРТОВ – ПОД УГРОЗОЙ

Группа ученых из Калифорнийского университета выступила с заявлением о том, что плод не способен испытывать болевые ощущения до седьмого месяца беременности. Изучив многочисленные работы по данной тематике, ученые пришли к выводу, что структура головного мозга, отвечающая за восприятие боли формируется лишь к 28 неделе внутриутробного развития.

Данное заявление подняло новую волну дискуссий вокруг проблемы абортов в США, поскольку позиция противников этой операции базируется на тезисе о наличии болевой чувствительности у плода уже на 20 неделе развития. В настоящее время в Конгрессе рассматривается законопроект, обязывающий врачей информировать женщин, идущих на искусственное прерывание беременности на сроке более 20 недель, о том, что плод уже испытывает боль. Ученые предполагают, что когда плод отдергивает руку или ногу в ответ на то или иное раздражение – это всего лишь рефлекторная бессознательная реакция. Болевые же ощущения напрямую связаны с наличием сознания, развитием устойчивой связи коры головного мозга и подкорковых центров, а это формируется не ранее 28 недели. Противники абортов уверены, что плод все чувствует и ощущает не так, как взрослый человек, поэтому утверждения на счет связи болевой чувствительности и сознания к нему не применимы.

Источник: Medplaneta.ru

В.С. Старых

МУЗ Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского,
г. Кемерово

СЛУЧАЙ ВНЕДРЕНИЯ МОЛОТКА В ПОЛОСТЬ ЧЕРЕПА

Описан редкий случай внедрения молотка в полость черепа с повреждением венозного синуса и вещества головного мозга с благоприятным исходом после нейрохирургического вмешательства по экстренным показаниям и последующих реконструктивных операций.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, хирургическое лечение.

The rare case of introduction of a hammer in a cavity of a skull with damage of a venous sine and substance of a brain with a favorable outcome after neurosurgical interventions under emergency indications and the subsequent reconstructive operations is described.

Key words: a craniocerebral trauma, surgical treatment.

В 2006 году отмечен сорокалетний юбилей кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии Кемеровской государственной медицинской академии. В эту дату вспоминаются эпизоды не только педагогической, научной, но и лечебной работы, которую вели преподаватели в отделениях больницы, в плановых операционных и на незабываемо напряженных экстренных дежурствах по оказанию помощи больным с травмами всех локализаций: черепа, позвоночника, груди, живота, таза, опорно-двигательной системы и с термическими поражениями.

Однажды, когда я совмещал работу доцента кафедры с заведованием нейротравматологическим отделением, в мой кабинет, где я занимался со студентами, прибежала медицинская сестра:

— Владимир Степанович, срочно в операционную! Привезли больную с молотком в голове!

В этот день я собирался фотографировать рентгенограммы для научной статьи, и на столе лежал приготовленный для этих целей фотоаппарат.

— В операционную! — скомандовал я студентам, и с фотоаппаратом устремился в предоперационную. На операционном столе лежала женщина, из головы которой торчали деревянная ручка молотка и конец его металлической части (рис. 1). Больная была без сознания. Пульс редкий, артериальное давление едва определялось. Анестезиолог интубировал пострадавшую и начал осуществлять искусственное дыхание. Операционная сестра стояла за своим столиком в полной готовности к операции.

Пока проводили рентгенографию, я сделал фотоснимки. Во время обработки рук дежурный врач рассказал об обстоятельствах травмы. Перед Новым годом женщина исчезла и не появилась в семье на новогодний праздник. Муж, пятилетняя дочка и другие родственники переволновались, стали ее искать, но безуспешно. После праздника муж на работе уви-

дел улыбающуюся жену. После короткого выяснения обстоятельств он схватил молоток и несколько раз ударил им жену по голове. Когда же молоток застрял в черепе, он пошел к высоковольтной линии проводов и убил себя током. На заводе выдернуть молоток не смогли и привезли пострадавшую в больницу.

Рисунок 1
Больная с молотком, внедренным в полость черепа и головной мозг



— Хорошо, что молоток не выдернули. Он пробил венозный синус и закупорил его. Если бы молоток удалили, пострадавшая быстро погибла бы от кровотечения на месте происшествия.

В операционной, надевая халат и перчатки, глядя на больную и на рентгеновские снимки (рис. 2 и 3), думал о характере повреждений и намечал, что делать. Казалось бы, все просто: надо удалить молоток, произвести трепанацию черепа, найти в его полости кровоточащие кровеносные сосуды, остановить кровотечение и обработать рану мозга. Одна-

ко молоток, пробив теменную и затылочную кость, внедрился в головной мозг там, где в твердой мозговой оболочке проходит поперечный синус — кровеносный сосуд толщиной в палец. Молоток, конечно, разорвал его и закупорил. Поврежденный синус проходит в толще мозговой оболочки, прикреплен к кости черепа. Прошить и перевязать его можно в пределах неповрежденной мозговой оболочки. Если сначала вытащить молоток, ударит кровь так, что остановить кровотечение из полости черепа через пробитое молотком отверстие в костях будет невозможно. Чтобы подойти к кровоточащему синусу после удаления молотка, необходимо кусачками расширить костную рану и сформировать большое окно в черепе, на что, в условиях большой кровопотери из синуса, может не хватить оставшегося времени жизни больной. К тому же, в глубине раны мозга из поврежденных мозговых сосудов тоже будет сильное кровотечение. Остановить кровотечение из синуса и мозговых сосудов возможно только через большое трепанационное окно в костях свода черепа. Однако обычная тактика с удалением молотка в данном случае вряд ли поможет спасти больную. Надо искать нестандартный выход из такой ситуации.

Посмотреть на редкий случай в операционную пришли работники кафедры травматологии, врачи. Ассистировали мне на операции врач Ю.А. Скударнов и студент. К удивлению некоторых врачей, я не стал удалять молоток. После обработки его и операционного поля, сделал широкий разрез покровов черепа, отступя от молотка на значительное расстояние. Затем, в стороне от молотка, просверлил кость черепа и, через сформированное отверстие, выкусил кусачками кости вокруг молотка, оставив на нем костный ободок, рассчитывая, что большие размеры окна в костях черепа улучшат доступ к разорванным сосудам. Операционная сестра приготовила кровоостанавливающие зажимы и тампоны, пропитанные гемостатическим средством.

Перекусил кусачками последнюю костную перемычку и одним движением удалил молоток с прочно удерживаемым вокруг него костным фрагментом. Из раны ударил поток крови. Через большое трепанационное окно в черепе быстро прижал пальцами фонтанирующий кровью синус к кости с внутренней ее поверхности. Сестра протянула мне иглодержатель с иглой и нитью. Прошил твердую мозговую оболочку за пределами синуса и перевязал его. Поток венозной крови прекратился. Но из глубины мозга, через заполненную кровью рану, пульсирующими волнами набегала алая артериальная кровь. Отсасывать ее из раны мозга было также бесполезно, как для осушения вычерпывать воду из горной реки. Кровоточили ветви разорванных мозговых артерий.

Мелькнула мысль: «Кровь фонтанирует, значит артериальное давление повысилось». Обычно поврежденный кровеносный сосуд в мозге под контролем зрения пережимают металлическим клипсом. Но в глубине раны, заполненной кровью, клипировать кровоточащий сосуд вслепую опасно: можно дополнительно повредить мозг. Поэтому к дну раны моз-

Рисунок 2
Рентгенограмма черепа в боковой проекции
с молотком в полости черепа



Рисунок 3
Рентгенограмма черепа в прямой проекции
с молотком в полости черепа



га осторожно подвел мягкий кровоостанавливающий тампон, который взял с толщиной не более ширины раны в мозге, чтобы при введении его не повредить мозговое вещество.

Пульсирующее кровотечение остановилось, и в это же время анестезиолог произнес: «Давление упало... Совсем не определяется». Присутствовавшие в зале наблюдатели происходящего вышли из операционной. Струйное переливание крови и введение медикаментозных средств оказалось эффективным, и у больной вновь стал определяться пульс. С повышением артериального давления пропитанный кровью тампон начал выдавливаться наружу. Заталкивать же его с усилием в мозг нельзя. Пришлось придержать, чтобы не выскочил из мозговой раны.

Развился молниеносный отек. Мозг стал выпячиваться через трепанационное окно в черепе наружу. Однако, ввиду больших размеров костного дефекта

и сглаженных краев кости, повреждений мозга о края костей не произошло. В то же время, благодаря выходу части мозга наружу, прекратилось опасное повышение давления на ствол мозга, в котором расположены центры дыхания и сердечной деятельности. В результате закупорки поврежденных кровеносных сосудов тампоном и придавливания его отечным мозгом кровотечение из глубины раны мозга полностью прекратилось.

Теперь, после достижения гемостаза, отек мозга стал угрожать возможностью дислокации и вклинения ствола в большое затылочное отверстие с последующей остановкой дыхания и сердечной деятельности. В то время в нашей больнице еще не было таких сильных противоотечных средств, как теперь. Тем не менее, доступными средствами удалось остановить нарастание отека мозга.

Но через дефект кости оставалось значительное выпячивание мозга над поверхностью черепа. Поскольку молоток удален, кровотечение и отек мозга остановлены, артериальное давление определяется в пределах нормы, можно было операционную рану закрывать. Однако ушить большой дефект мягких тканей на голове было невозможно, из-за дефекта кожи, недостаточной растяжимости ее на голове и значительного пролабирования мозга из трепанационного дефекта черепа.

Облепиховым маслом пропитал полоски марли и черепицеvidно укрыл ими всю поверхность мозга, выступающего над поверхностью черепа. Вокруг раны наложил мягкий бублик из марли с ватой и забинтовал голову. На следующий день больная пришла в сознание. Постепенно мозг за пределами полости черепа покрылся грануляциями (рис. 4). Через месяц послеоперационного лечения мозг через дефект в кости полностью ушел в полость черепа.

В последующем мне пришлось у больной провести ряд реконструктивных вмешательств: пластику кожи, потом менингоэнцефалолиз — операцию по освобождению мозга от сращений и пластику твердой мозговой оболочки, а затем замещение дефекта костей черепа самотвердеющей пластмассой.

Рисунок 4

Грануляции на мозге, пролабированном из полости черепа через трепанационный дефект в кости



Спустя несколько лет ко мне в кабинет вошла красивая, с пышной прической женщина, в которой сначала я не узнал своей пациентки. Она рассказала, что работает, к оставшемуся после травмы внешне не видному дефекту зрения (гомонимная гемианопсия) она адаптировалась, недавно вернулась с южного моря, где хорошо отдыхала, и за ней ухаживали мужчины. Ее жизнь продолжалась, и маленькая дочка ее выросла и стала взрослой.



ПЛАЦЕБО ВЫЗЫВАЕТ ПРИЛИВ "ГОРМОНА СЧАСТЬЯ"

Исследователи из Мичиганского университета доказали, что эффект плацебо заключается не только в психологическом воздействии на пациента, но и имеет вполне реальный химический механизм, который можно наблюдать даже в лабораторных условиях. Во время исследования молодым добровольцам в мускулы челюсти вводили соленый раствор и фиксировали мозговую реакцию на специальном аппарате. Иногда при проведении этой болезненной процедуры испытуемым говорили, что вместе с раствором им вводится и обезболивающее. В этот момент, как показали исследования, нейроны начинали вырабатывать эндорфины — вещества, блокирующие рецепторы боли, известные как "гормоны счастья". Ученые пока не могут объяснить, почему некоторые пациенты реагируют на плацебо сильнее. Условно испытуемые пока были разделены на две группы "мало реактивных" и "очень реактивные".

Источник: Medplaneta.ru

ОСТРЫЙ ГНОЙНЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ БЕРЕМЕННОЙ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫМ КОЛИТОМ

Острый пиелонефрит возникает у 6–8 % беременных. Гнойный пиелонефрит развивается в половине случаев. После операции по поводу гнойного пиелонефрита беременные должны получать непрерывное противомикробное лечение в течение всего срока беременности, в связи с возможным рецидивом заболевания. При этом не исключена возможность развития осложнений – антибиотикоассоциированной диареи и, наиболее тяжелой формы, псевдомембранозного колита. В доступной нам литературе мы не встретили сообщений о развитии ПМК у пациентов с урологической патологией. Данный клинический случай демонстрирует вариант течения и возможности лечения данного заболевания.

Одной из актуальных проблем клинической медицины является развитие у пациентов на фоне применения антимикробных препаратов антибиотикоассоциированной диареи (ААД) и ее наиболее тяжелой клинической формы – псевдомембранозного колита (ПМК), встречающегося у 1 % пациентов [1]. Ключевым фактором развития ПМК является подавление облигатной микрофлоры толстой кишки и индуцирование роста, размножение, а затем и доминирование условно патогенных и патогенных бактерий, которые оказались резистентными к действию применявшихся антибиотиков [2, 3, 4].

Причиной развития ПМК может стать прием любого антибиотика широкого спектра, но чаще других это клиндамицин (20–30 % случаев), амоксициллин (10–25 %), цефалоспорины (15–20 %) и другие [4, 5, 6]. Симптоматика ААД в 80–90 % случаев появляется во время приема антибиотиков (не ранее 4-го дня), так и спустя 1–2 или 3–4 недели после его окончания [7]. Доза и длительность приема антибиотиков существенного значения не имеют. Риск развития заболевания нарастает при приеме антибиотиков внутрь.

Основной этиологический фактор ПМК – *Clostridium difficile* (СД), продуцирующая цитотоксины А и В, которые способны повышать проницаемость сосудов и повреждать слизистую оболочку толстой кишки с образованием язв, некрозов, васкулитов, кровоизлияний [2, 8, 9, 10].

Течение ПМК может быть острое, подострое, редко хроническое рецидивирующее за счет спорообразующих свойств СД. Помимо острого начала, встречается молниеносная форма ПМК, напоминающая холеру, с летальным исходом в течение нескольких часов [1].

При ПМК больные жалуются на учащенный стул от 3–5 до 15–30 раз в сутки с примесью крови, на тенезмы, анорексию, постоянные или схваткообразные боли в животе, усиливающиеся перед стулом, тошноту, рвоту. У части больных развивается синдром экссудативной энтеропатии со значительной потерей белка, выделяющегося в просвет кишки. В большинстве случаев появляется лихорадка, от субфебрильных до высоких цифр (39–40°С).

В анализах крови нейтрофильный лейкоцитоз от 16×10^9 до 60×10^9 , с выраженным ядерным сдвигом влево. В биохимическом анализе гипопропротеинемия, гипоальбуминемия, электролитные расстройства (гипонатриемия, гипокалиемия). В связи с дегидратацией организма и гипоальбуминемией, развивается отечный дистрофический синдром [11, 12, 13].

При прогрессировании болезни могут появиться такие осложнения, как токсический мегаколон, сопровождающийся нарастанием болевого синдрома, локальной болезненностью при пальпации толстой кишки, умеренным напряжением мышц брюшного пресса. Накапливается свободная жидкость в брюшной полости, возможна перфорация толстой кишки и перитонит. При развитии инфекционного токсического шока летальность достигает 15–30 % [2, 9, 13, 14].

Серьезной проблемой инфекции *C. difficile* является возможность развития ее рецидивов, частота которых даже после адекватной этиотропной терапии составляет 20–50 % случаев, причем после первого рецидива риск развития последующих возрастает до 65–70 %. Наиболее частая причина рецидивов – неполная санация от спор *C. difficile*, реже реинфекция [13, 15].

Диагностика ПМК сложна, так как культуральным методом подтвердить *C. difficile* удается в 55,4 % случаев. «Золотой стандарт» диагностики – опреде-

ление в копрофильtrate цитотоксинов А и В — трудоемкий и сложный процесс [12]. С 90-х годов большинство лабораторий стали использовать иммуноферментный анализ (ИФА) для определения токсина А и В, но его чувствительность составляет 63-88 %.

Кроме этого, сегодня для обнаружения токсинов в копрофильtrate некоторые лаборатории используют дот-иммуноблоттинг и полимеразную цепную реакцию [16]. Большое значение для диагностики ПМК имеет колонофиброскопия с биопсией слизистой. Пораженная слизистая оболочка толстой кишки отечная, рыхлая, гиперемированная. На ней обнаруживаются беловато-желтые псевдомембранозные бляшки 0,2-1,5 см, фокальные некрозы, язвы. Псевдомембраны плотно спаяны с тканью, и при их отделении появляется кровотокающая поверхность [1].

Общие принципы лечения пациентов с ПМК, обусловленным *S. difficile*, включают:

- по возможности отмену антибактериального препарата, прием которого спровоцировал развитие болезни;
- этиотропное лечение (ванкомицин 125-500 мг 4 раза в день 7-10 дней перорально и/или метронидазол 250-500 мг 4 раза в день 7-10 дней) с эффективностью 90-97 % при легкой степени [2, 11, 17];
- проведение поддерживающей терапии, направленной на восстановление водно-электролитного баланса;
- назначение корректоров иммунных и метаболических расстройств (белкового обмена);
- использование синбиотиков (про- и пребиотиков) для восстановления нормобиоциноза толстой кишки через назогастральный зонд [7].

В 0,4 % случаев консервативное лечение ПМК оказывается неэффективно, и производят тотальную колектомию [9].

Представляем историю болезни пациентки В.П.Б., 18 лет, поступившей в отделение экстренной урологии Городской клинической больницы № 1 21.11.2005 года, через двое суток от начала заболевания, с жалобами на сухость во рту, боли в левой поясничной области, температуру тела до 40°C.

Объективно: температура тела 39,3°C. Состояние средней степени тяжести за счет интоксикации и болевого синдрома. АД 110/70 мм рт. ст. Пульс 100 ударов в минуту. Живот болезнен в проекции левой почки.

УЗИ: Почки подковообразная, расположена ниже обычного уровня. Слева расширена чашечно-лоханочная система, мочеточник не виден. Паренхима прослеживается плохо. Гнойных очагов не выявлено.

В анализах крови — умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево. Биохимические показатели без особенностей. В моче — лейкоцитурия.

Осмотр гинеколога: беременность 20 недель. Данных за угрозу выкидыша нет.

Стентирование левой почки с последующей внутривенной инфузионной и антибактериальной (цефотаксим 2,0 3 раза в сутки) терапией.

Через двое суток, в связи с сохранением болей в поясничной области, гипертермией, нарастанием воспалительной реакции в анализах крови, принято решение большую оперировать.

23.11.2005 года, под перидуральной анестезией, проведена люмботомия слева, ревизия почки, декапсуляция, иссечение множественных карбункулов. Полостная система почки дополнительно не дренировалась.

Микроскопия от 30.11.2005 года № 9056 — Гнойный пиелонефрит. Карбункулы почки.

Послеоперационный период: субфебрилитет, умеренная воспалительная реакция крови. На пятые сутки после операции (26.11.2005 г.) удалены тампоны вокруг почки. Антибактериальная терапия сменена на амоксиклав по 500 мг 3 раза в день перорально.

Вечером этого же дня появился многократный жидкий стул до 20 раз с примесью крови, схваткообразные боли в животе, подъем температуры тела до 38,7°C. Консультирована инфекционистом, гинекологом. Состояние расценено как дисбактериоз, рекомендовано сменить антибактериальную терапию, добавить бифиформ и провести исследование кала. В экстренном посеве кала патогенных бактерий семейства кишечных не выявлено. Антибактериальная терапия сменена на амикацин в/м и метранидазол перорально для коррекции гнойного пиелонефрита и дисбактериоза.

Состояние пациентки улучшилось, частота стула уменьшилась до 4 раз, он стал кашицеобразной консистенции. Боли в животе приобрели тупой характер, но появилось обильное промокание повязки на ране светлым отделяемым. Ситуация расценена как нарушение оттока мочи по стенту из левой половины подковообразной почки. Принято решение о смене стента слева и провести стентирование правой половины почки. Но вмешательство закончилось катетеризацией левой половины почки.

На 9-е сутки после операции, 03.12.2005 г., состояние вновь ухудшилось: температура поднялась до 39°C, усилились боли в животе, появились перитонеальная реакция, одышка и пастозность кожных покровов. В анализах крови отмечено нарастание лейкоцитоза и нейтрофильного сдвига: L — 15 × 10⁹, миелоциты — 1, ю — 2, п — 42, с — 44, л — 8, м — 3, СОЭ — 66 мм/час. Такая клиническая картина расценена как продолжающийся гнойный пиелонефрит или перфорация язвы толстой кишки.

4.12.2005 года была выполнена диагностическая лапароскопия, на которой хирургической патологии не было выявлено. Эвакуировано до 2 литров жидкости желтого цвета, установлен дренаж в малый таз. При релюмботомии слева продолжающегося гнойного пиелонефрита не обнаружено. Наложена кольцевая пиелонектостомия. Проведена биопсия почки. Микроскопия от 06.12.2005 г.: регресс гнойного воспаления.

Послеоперационный период протекал тяжело в условиях реанимационного отделения. Тяжесть состояния была обусловлена гнойным пиелонефритом, псевдомембранозным колитом, сепсисом на фоне бе-

ременности 22 недели с проявлениями полиорганной дисфункции (сердечно-сосудистой, кишечной, почечной и печеночной), лихорадки, анемии, интоксикации.

Проведена ЭФГДС и интубация тонкой кишки для парентерального питания и антибактериальной терапии. При ректороманоскопии выявлено, что просвет прямой кишки сужен, складки не прослеживаются. Слизистая на всем протяжении отечна, с массивным налетом желтоватой пленки по типу дифтерийной, которая при отторжении ректоскопом обнажает кровоточащую слизистую. Сосудистый рисунок не прослеживается.

Проведена биопсия. Микроскопия от 06.12.05 года № 9428: язвенный некротический колит. Компьютерная томография: двухсторонний гидроторакс (в плевральных полостях жидкость толщиной до 3 см). Данных за гнойное поражение правой половины почки не выявлено, структура однородная. Печень и селезенка увеличены.

Коррекция состояния больной проходила при неоднократных консилиумах специалистов (гинеколога, терапевта, уролога, реаниматолога, хирурга, гастроэнтеролога) и включала: в/в введение плазмы, крови, липофундина, аминоплазмы, кватрала, стабизола, рефортана, тиенама, микосиста, водно-солевых растворов. Зондовое питание нутризоном, аминоксом. В зонд вводили антибактериальные средства — ванкомицин и метранидозол, а также бидиформ и линекс.

На 6-е сутки после повторной операции больная экстубирована. Дренажная трубка из брюшной полости удалена 18.12.2005 года. В связи со стабилизацией состояния и наступившей внутриутробной гибелью плода, для дальнейшего лечения 19.12.2005 года пациентка переведена в отделение гинекологии. Выполнено родоразрешение естественным путем и выкабливание остатков плацентарной ткани. Через трое суток лечение продолжено в отделении экстренной урологии. Кольцевая пиелонефростома слева удалена

на 27.12.2005 года. Рана в поясничной области зажила.

10.01.2006 года больная выписана из стационара в удовлетворительном состоянии для наблюдения уролога, гинеколога и гастроэнтеролога поликлиники. Температура стойко нормальная, болей в почке и животе не отмечает, стул кашицеобразный до 2-3 раз в сутки. Анализ кала на дисбактериоз: кишечная палочка 1 млрд. 92 млн., кокковые формы 5,4 %, бифидобактерии > 10⁸, кандиды, протей, гемолитическая кишечная палочка и стрептококк не обнаружены. Посевы мочи и крови на флору отрицательные. Биохимические и общие анализы крови и мочи без изменений. По ультразвуковому исследованию органов брюшной полости и почек патологии не выявлено.

Пациентка осмотрена 17.02.2006 года. Жалоб не предъявляет. Температура стойко нормальная. Стул ежедневный, оформленный. В анализах крови, мочи, кала патологии не выявлено. Выздоровление.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Открытие и использование антибактериальных препаратов помогло решить множество проблем в лечении воспалительных заболеваний человека. Но, в то же время, появились тяжелые различные побочные реакции организма.

Основной причиной развития ПМК является толстокишечный дисбактериоз, обусловленный подавлением антибиотиками облигатной микрофлоры.

Лечение антибактериальными препаратами следует проводить по строгим показаниям.

Факторами риска ПМК являются: возраст старше 65 лет; абдоминальные хирургические вмешательства; угнетение иммунной системы организма; длительное пребывание в стационаре.

Трудности своевременного лечения ПМК усиливаются отсутствием лабораторной базы для диагностики инфекции *S. difficile*.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Циммерман, Я.С. Антибиотико-ассоциированная диарея и псевдомембранозный колит – суть клинически манифестные формы кишечного дисбиоза /Циммерман Я.С., Циммерман И.Я. //Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2005. – № 12. – С. 12-19.
2. Шифрин, О.С. Антибиотико-ассоциированная диарея: новые возможности лечения и профилактики /Шифрин О.С., Андросова Л.Н. //Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2003. – № 5. – С. 82-86.
3. Рапопорт, С.И. Антибиотико-ассоциированный энтероколит /Рапопорт С.И. //Клиническая медицина. – 2004. – № 1. – С. 60-61.
4. Малов, В.А. Антибиотико-ассоциированная диарея /Малов В.А. //Клин. микробиол. и антимикроб. химиотерапия. – 2000. – № 1. – С. 16-19.
5. Диагностика антибиотико-ассоциированных колитов, обусловленных *Clostridium difficile* /Малов В.А., Пак С.Г., Несвижский Ю.В., Кондратьева Т.В. //Инфекционные болезни: диагностика, лечение, профилактика: Матер. 6-й Росс.-итальян. науч. конф. – СПб., 2000. – С. 156.
6. Ивашкин, В.Т. Синдром диареи /Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Склянская О.А. – М., 2000.

7. Парфенов А.И., Ручкина И.Н., Осипов Г.А. Теоретические и прикладные вопросы дисбактериоза кишечника. *Consilium medicum*. 2003; 6: 328-330.
8. Парфенов, А.И. Антибиотико-ассоциированная диарея /Парфенов А.И., Ручкина И.Н., Осипов Г.А. //Эксперимент. и клинич. гастроэнтерология. – 2002. – № 4. – С. 92-96.
9. Буеров, А.О. Антибиотико-ассоциированная диарея и псевдомембранозный колит /Буеров А.О. //Рос. журнал гастроэнтерол., гепатолог., колопроктол. – 1999. – № 6. – С. 68-72.
10. Pathoulakis, C. Patogenesis of Clostridium difficile-associated diarrhea /Pathoulakis C. //Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 1996. – Vol. 114 (4, pt. 2). – P. 1048.
11. Frequency of antibiotic-associated diarrhea in 200 treated hospitalized patients: a prospective study /Wistrom J., Norrby S.R., Myhre F.B. et al. //Journal of Antimicrobial. – 2001. – Vol. 47. – P. 43-50.
12. Bartlett J.G. Antibiotic-associated diarrhea /Bartlett J.G. //N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol.3. – P. 296-339.
13. Диарея, связанная с антибиотиками (редакционная статья) //Клиническая фармакология и терапия. – 2002. – № 11(2). – С. 8-10.
14. Андросова, Л.Н. Случай поздней диагностики антибиотико-ассоциированной диареи /Андросова Л.Н., Шифрин О.С. //Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2003. – № 6. – С. 85-86.
15. Малов, В.А. Антибиотико-ассоциированные поражения кишечника /Малов В.А. //Врач. – 2000. – № 10. – С. 16-19.
16. Goodfellow M., Minnikin D.E. et al. /Chemical methods in bacterial systematics. – London, Toronto: Acad. Press, 1985.
17. Шевяков, М.А. Антибиотико-ассоциированная диарея и кандидоз кишечника. Возможности, лечение и профилактика /Шевяков М.А. //Антибиотики и химиотерапия. – 2004. – Т. 49, № 10. – С. 26-29.



АСПИРИН ЗАЩИЩАЕТ ОТ РАКА КИШЕЧНИКА

Ежедневный прием аспирина уменьшает риск развития рака толстой кишки, сообщает журнал The Lancet.

К такому выводу пришли ученые из Оксфордского университета, основываясь на результатах более чем двадцатилетних наблюдений за людьми, принимавшими аспирин в различных дозировках. В общей сложности в исследовании участвовало около 7500 добровольцев.

Ученые под руководством Питера Ротвелла (Peter Rothwell) выяснили, что ежедневный прием 300 мг аспирина (эквивалент 1 таблетки) в течение пяти лет уменьшал вероятность последующего развития рака толстой кишки на 74 %. Защитный эффект аспирина проявлялся независимо от возраста, пола, расы и национальности. Кроме того, отмечалось снижение риска заболевания у лиц, близкие родственники которых страдали раком кишечника, заявили исследователи.

По мнению Ротвелла, аспирин целесообразно назначать лицам, имеющим семейную предрасположенность к раку кишечника и страдающим предраковыми заболеваниями. При этом польза от такого лечения может перевесить возможный риск, в частности, опасность развития желудочного кровотечения.

Рак толстой кишки является одним из наиболее распространенных онкологических заболеваний. Только в Великобритании ежегодно диагностируется около 35 тысяч новых случаев рака этой локализации.

Источник: Medportal.ru



ИЗ НОВЫХ ПОСТУПЛЕНИЙ В КЕМЕРОВСКУЮ ОБЛАСТНУЮ НАУЧНУЮ МЕДИЦИНСКУЮ БИБЛИОТЕКУ

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

1. Медицинская экспертиза трудоспособности, медико-социальная, военно-врачебная. - М.: Джангар, 2006. - 776 с. (Шифр ОНМБ 616-036.865 М42).
2. Сборник законодательных и нормативных правовых актов по реализации приоритетного национального проекта в сфере здравоохранения. - М., 2006. - 212 с. - (Национальный проект "Здоровье"). (Шифр ОНМБ 614.2 С-23).
3. Статистический учет и отчетность учреждений здравоохранения. - М., 2006. - 207 с. - (Национальный проект "Здоровье"). (Шифр ОНМБ 614.2 С-78).
4. Чижик, Л.И. Досрочное пенсионное обеспечение медицинских работников /Л.И. Чижик. - М.: МЦФЭР, 2006. - 272 с. - (Б-ка журн. "Здравоохранение": Библиотека ЛПУ). (Шифр ОНМБ 331.25 : 61 Ч-59).
5. Щепин, О.П. Эффективность использования стационарозамещающих технологий в системе здравоохранения /О.П. Щепин, Е.П. Кокорина, В.О. Флек; под ред. В.И. Стародубова. - М.: МЦФЭР, 2006. - 416 с. (Шифр ОНМБ 614.21 Щ-57).

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

6. Кусталоу, Кэтрин. Неотложные врачебные манипуляции: цветной атлас /К. Кусталоу. - М.: Практика, 2006. - 160 с. (Шифр ОНМБ 616.1/9-083.98 К94).
7. Рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи в Российской Федерации /под ред. А.Г. Мирошниченко, В.В. Руксина. - 2-е изд., перераб. и доп. - СПб.: Невский диалект, 2006. - 224 с. (Шифр ОНМБ 616.1/9-083.98 Р-36)
8. Руководство по скорой медицинской помощи с приложением на компакт-диске. 2007 /гл. ред.: С.Ф. Багненко, А.Л. Верткин, А.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутя. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 816 с. + 1 эл. опт. диск (CD-ROM). - (Национальный проект "Здоровье"). (Шифр ОНМБ 614.88(035) Р-85).

КАРДИОЛОГИЯ

9. Руководство по амбулаторно-поликлинической кардиологии. 2007 /под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 398 с. - (Национальный проект "Здоровье"). (Шифр ОНМБ 616.1(035) Р85).
10. Хэмптон, Дж. Р. ЭКГ в практике врача: пер. с англ. /Дж.Р. Хэмптон. - М.: Мед. лит., 2006. - 432 с. - (Ступень к совершенству). (Шифр ОНМБ 616.12-073.97 Х99).
11. Шихвердиев, Н.Н. Диагностика и лечение осложнений у больных с искусственными клапанами сердца: [руководство] /Н.Н. Шихвердиев, Г.Г. Хубулава, С.П. Марченко. - СПб.: Фолиант, 2006. - 232 с (Шифр ОНМБ 616.126.3-089 Ш65).

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

12. Дисбактериоз кишечника (клиника, диагностика, лечение): руководство для врачей /Ю.В. Лобзин, В.Г. Макарова, Е.Р. Корвякова, С.М. Захаренко. - СПб.: Фолиант, 2006. - 256 с. (Шифр ОНМБ 616.34-008.87 Д-48).
13. Схемы лечения. Гастроэнтерология: [справочник] /под ред. Т.В. Ивашкина; Т.Л. Лапиной. - М.: Литтера, 2006. - 160 с. - (Б-ка врача общей практики). (Шифр ОНМБ 615.24(035) С92).
14. Хронические вирусные гепатиты и цирроз печени: руководство для врачей /А.Г. Рахманова, А.А. Яковлев, Е.Н. Виноградова и др. - СПб.: СпецЛит, 2006. - 413 с. (Шифр ОНМБ 616.36-002 Х94).

УРОЛОГИЯ

15. Молочков, В.А. Урогенитальный хламидиоз /В.А. Молочков. - М.: БИНОМ, 2006. - 208 с. (Шифр ОНМБ 618.1-022 М75).
16. Рациональная фармакотерапия в нефрологии: руководство для практикующих врачей /под общ. ред. Н.А. Мухина и др. - М.: Литтера, 2006. - 896 с. - (Рацион. фармакотерапия). (Шифр ОНМБ 615.254(035) Р27).
17. Тиктинский, О.Л. Заболевания предстательной железы: руководство /О.Л. Тиктинский, С.Н. Калинина. - СПб.: Питер, 2006. - 464 с. - (Спутник врача). (Шифр ОНМБ 616.65-002(035) Т40).
18. Ханно, Филип М. Руководство по клинической урологии: учеб. пособие /Ф.М. Ханно, С.Б. Малкович, А.Д. Вейн; пер. с англ. - 3-е изд. - М.: МИА, 2006. - 544 с. (Шифр ОНМБ 616.6-089(075) Х19).

НЕВРОЛОГИЯ

19. Виктор, Морис. Руководство по неврологии по Адамсу и Виктору: учеб. пособие /М. Виктор, А.Х. Роппер. - 7-е изд. - М.: МИА, 2006. - 680 с. (Шифр ОНМБ 616.8(035) В43).
20. Диагностика и хирургическое лечение неврологических осложнений поясничного остеохондроза /В.А. Шустин, В.Е. Парфенов, С.В. Топтыгин и др. - СПб.: Фолиант, 2006. - 168 с. (Шифр ОНМБ 616.711-089 Д-44).
21. Классификация болезней в психиатрии и наркологии: пособие для врачей /под ред. М.М. Милевского. - М.: Триада-Х, 2006. - 184 с. (Шифр ОНМБ 616.89(075) К47).
22. Неврология: справочник практикующего врача /под ред. В.И. Скворцова. - М.: Литтера, 2006. - 272 с. - (Терапевт. справочники). - (Национальный проект "Здоровье"). (Шифр ОНМБ 616.8(035) Н40).

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

23. Брусина, Е.Б. Эпидемиология внутрибольничных гнойно-септических инфекций в хирургии /Е.Б. Брусина, И.П. Рычагов. - Новосибирск: Наука, 2006. - 171 с. (Шифр ОНМБ 616.94-002.3 Б-89).
24. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): руководство для врачей /под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. - СПб.: Фолиант, 2006. - 592 с. (Шифр ОНМБ 616.993(075) П18).
25. Сепсис: вопросы клинической патофизиологии, эпидемиологии, диагностики и интенсивной терапии: материалы межрегион. науч.-практ. конф. /под ред. И.П. Рычагова, Е.В. Григорьева. - Кемерово: Кузбассвузиздат, 2006. - 263 с. (Шифр ОНМБ 616.94(063) С31).

КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

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

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