



ISSN: 1819-0901
Medicina v Kuzbasse
Med. Kuzbasse

Медицина в Кузбассе



РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
Основан в 2002 году

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
А.Я. ЕВТУШЕНКО

Издатель:

НП «ИД Медицина
и Просвещение»

Адрес:

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

Шеф-редактор:

А.А. Коваленко

Научный редактор:

Н.С. Черных

Макетирование:

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

Директор:

С.Г. Петров

Отпечатано:

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

Тираж: 1500 экз.

Журнал распространяется по подписке
Розничная цена договорная

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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

ОГЛАВЛЕНИЕ:

ДИСКУССИЯ

Лишов Е.В. ОБЩЕСТВО И РЕФОРМА	3
---	---

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

А.П. Торгунаков ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ГЛАЗАМИ ХИРУРГА	6
--	---

И.П. Ардашев, О.А. Стаценко, В.П. Носков, Т.Н. Стариков, М.В. Шмулевич, А.Г. Бояринов, А.С. Федоров СУБАКРОМИАЛЬНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА	13
---	----

Н.О. Гурьянова, С.А. Максимов ВЛИЯНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ РАБОЧЕЙ СМЕНЫ НА ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЕЙ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ РАБОТАЮЩИХ	19
--	----

В.Г. Дружинин, А.В. Шабалдин, А.В. Мальцев, Т.А. Головина, В.Р. Ахматьянова УРОВЕНЬ МУТАЦИЙ ХРОМОСОМ В ЛИМФОЦИТАХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ДЕТЕЙ-ПОДРОСТКОВ ИЗ ГОРНОЙ ШОРИИ С УЧЕТОМ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО И ЭТНИЧЕСКОГО ФАКТОРОВ	24
--	----

Н.Н. Зинин-Бермес, В.А. Громова, Л.П. Осипова МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОГО САМООЧИЩЕНИЯ ВОДЫ РЕКИ ТОМИ И ЕЕ ТОКСИЧНОСТИ	29
---	----

Д.Ю. Кувшинов ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ	32
--	----

С.А. Максимов, К.С. Волобуева, С.Ф. Зинчук, М.С. Куракин ВЛИЯНИЕ ПРОМЫШЛЕННЫХ ЗАГРЯЗНЕНИЙ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА НА СОМАТИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ШКОЛЬНИКОВ Г. КЕМЕРОВО	35
--	----

В.И. Саламанов, А.Г. Лихачев СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ НАРУЖНОГО ОТВЕРСТИЯ УРЕТРЫ В СТАЦИОНАРНЫХ И АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ ..	39
---	----

Н.Н. Зинин-Бермес, Л.П. Осипова, В.А. Громова КИШЕЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ МИКРОБАМИ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ КУЗБАССА	41
---	----

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Н.Н. Ростова КАРЕН ХОРНИ О НАДЕЖДАХ НЕВРОТИЧЕСКИХ ЛЮДЕЙ	44
--	----

Б.П. Даровский РЕПАРАТИВНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ ПОЧКИ	45
---	----

ЮБИЛЕЙ

СЛОВО О КОЛЛЕГЕ. 47 ЛЕТ НА СЛУЖБЕ ЕЕ ВЕЛИЧЕСТВА ИНФЕКЦИИ	47
---	----

МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

НОВЫЕ КНИГИ	48
-------------------	----



Лишов Е.В.

Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

ОБЩЕСТВО И РЕФОРМА

В статье обсуждаются взаимоотношения государства, общества и гражданина в условиях происходящей реформы здравоохранения в России. По мнению автора, она сопровождается наличием целого ряда проблем: гражданин и государство, государство и медицинское образование, медицинское образование и реальные проблемы медицины. Автор излагает свой взгляд на возможные пути решения этих проблем.

Ключевые слова: здравоохранение, реформа, общество, личность.

The article deals with problems of controversions between the statement, society and personality under nowadays reforms of health care in Russia. To author's opinion there is a lot of problems: a citizen and a statement, a statement and a medical education, a medical education and a real needs of medical care, etc. The author suggests some ways to overcome these problems.

Key words: health care, reforms, society, personality.

*В русской национальной стихии
есть какая-то вековая опасность
быть в плену, быть покорной тому,
что вне ее.
Н.А. Бердяев*

Уважаемый читатель!

Данная статья — не попытка адаптировать происходящие в обществе перемены под собственное мироощущение, а всего лишь открытый вопрос, прежде всего себе, о дне сегодняшнем и обозримом будущем.

Оценка того или иного явления общественной жизни зачастую включает понятия «правда» и «истина» в качестве критериев того или иного явления. При этом вышеприведенные понятия используются в качестве синонимов. Нужно четко уяснить, что категория «правда», в своей сути идеологизированная обществом (государством), есть оценочная значимость существующего. Другими словами, критериями оценки в данном случае являются официально сложившиеся правовые нормы общества. Истина (истинность) — философская категория нравственности, а потому свободна от национальной ангажированности и надгосударственна в своей сути.

Итак, попробуем разобраться в нравственных мотивах реформы образования. К сожалению, в качестве индукции к реформе рассматривается множество, но второстепенных причин, идеологически спровоцированных: противодействие культуре Запада, сохранение национальной самобытности, финансовая привлекательность и прочее. Следует четко понимать — истинность необходимости реформы обусловлена су-

ществующей потребностью создания единого и доступного к использованию информационного поля, независимо от государственной, национальной или какой-либо другой специфики пользователя. Таким образом, это — генетически детерминированная потребность людей к понятному общению и обмену знаниями.

Конечно, не вызывает сомнения, что чрезвычайно важна технология преобразования, включающая унифицированные стандарты образования, реформу педагогического образования и системы образования в целом. Представляется, что процесс реформирования образования затронет гораздо большие глубины и тяжело решаемые проблемы, он сопряжен с необходимостью коренного переосмысления отношений, прежде всего, между личностью и государством. Попытаемся рассмотреть, пожалуй, ключевую по преодолению проблеме реформы. Речь пойдет о ментальности, а выражаясь более адаптированным языком — о специфике нравственно-социальной активности и восприимчивости русского человека к реформам.

Вековое влияние особенностей духовной жизни в России культивировало приоритет общественных/государственных ценностей в виде примата коллективного над личностным. Аксиома непогрешимости власти, которая «сама все решит и позаботится о каждом», спроецированная на плоскость межличностных отношений в обществе, стремилась выпестовать «правильно» думающих и соглашательски настроенных, без претензий на самовыражение, людей. В этом заключены истоки русского дуализма — инициированные в общество идеи внешне воспринимаются одобрительно, а внутренне — отвергаются. Весьма логично, что данная форма общественного сознания конформно уместилась в прокрустово ложе государственного устройства России сначала самодержавной, затем коммунистической.

Воспитанная духовным укладом общества практика двойного нравственного стандарта с успехом использовалась государственным аппаратом управления. Но в этом скрыта и смертельная опасность — взращенная социальная пассивность разрушительна в основе для любых инициатив. Произведен социально значимый слой «ничего не видящих, ничего не слышащих и ничего не говорящих» потребителей. Велика опасность основной проблемы реформы образования — глухого осознанного неприятия преобразований этим слоем общества, генетически не детерминированного на собственные инициативы в процессе перемен.

Я сознательно дистанцируюсь от сопоставления различий отечественного и зарубежного образования — они в большей степени механистичны. Качество образования в России все еще остается высоким. Беспокоит иное — проблема фундаментальности Российского образования. Ясно видимой частью этой проблемы является «обучение ради обучения». Громадные объемы знаний буквально «впихиваются ногами», а в результате «дети делают вид, что учатся, учителя — что обучают». Можно спорить о «фундаментальности» этого образования, но точно то, что прикладное значение образования лизировано. Примитивно выражаясь, мало дать понятие о палке, как философской категории орудия труда — этим орудием необходимо научить пользоваться.

Очевидно, основная проблема реформы образования будет связана с переходом от предметного, фактического, чувственно-образного к логически целостному системному. Требуется серьезной корректировки профессиональное высшее образование — разве можно за 3-4 года обучения, включая последипломное, подготовить специалиста для самостоятельной работы? Хочу поделиться кажущейся однозначно абсурдной на первый взгляд мыслью. Рассмотрение образования с позиции предпочтительности фундаментальности или прикладного значения является глубоко деструктивным. Логически целостная система образования формулируется неразрывностью «фундаментального» и «прикладного» с целью максимальной адаптации полученных знаний в процесс профессиональной практической деятельности.

О кризисном положении в медицине общество информировано более чем достаточно. К кризисоформирующим факторам ее следует отнести существующую модель организации лечебно-диагностического процесса и, не менее разрушительное по последствиям, хроническое недофинансирование медицинской отрасли. Как же соотносятся наше индивидуальное и общественное официальное сознание к другой и не менее важной проблеме — давно назревшей необходимости реформы здравоохранения?

Насколько просто, но настолько же и деструктивно оценивать качество работы не по конечному результату, а по пресловутым показателям койко-дня и прочим. Несомненно, качество лечебно-диагностического процесса напрямую связано с возможностями инструментального, лабораторного и других методов исследования. Смее утверждать, что в обозримой перспективе чувственно-образное познание в медицине, профессиональный коллективный опыт клинического мышления, умение принимать и реализовывать решения, нести за них ответственность — наиболее успешно культивируются в условиях медицинских клиник. И надо признать, что эти факторы организованного профессионального опыта являются определяющими, но, к сожалению, официальной властью далеко не всегда востребованными условиями высокого качества работы.

Многофакторные причины неуспехов медицины сегодня иницированы бюрократизацией в оперативном руководстве лечебно-диагностическим процессом. Парадоксально, но факт, — административная медицинская система, призванная организовывать условия для медицинского производства, все более взваливает на себя нелегкую ношу непосредственного клинического руководства процессом лечения и диагностики. В качестве иллюстрации абсурдности ситуации, ставшей патогномичной, привожу пример профессионального медицинского дуализма. Одним из консилиумов в составе уважаемых известных специалистов обосновывается принятие решения по лечению больной соответствующим приказом за номером таким-то МЗ РФ. Знакомые ассоциации с почившей статьёй № 6 не очень старой конституции. Не приходится сомневаться в правильности принятого консилиумом решения. Беспокоит другое — выхолащивающаяся профессиональная значимость и личностная ответственность за принятое решение. А это путь в никуда.

Еще одна тревожная тенденция. Вопиюще, но факт — разработка, внедрение современных медицинских технологий, поддержка дорогостоящих методов лечения государством поддерживается недостойно. Финансирование явно недостаточное. На этой почве развивается уродливая коммерциализация медицины. При этом 1 млн. россиян погибают ежегодно только от рака и сердечно-сосудистых заболеваний. Основная причина этих бед — разрушенная система профилактической медицины.

Что же можно предполагать в качестве перспективных направлений выхода из сложившейся ситуации?

1. Восстановить полнокровно структуру и функции института клинической больницы.
2. Разработать и внедрить механизм зарабатывания денег, а не распределения заработной платы.
3. Восстановить профилактическую направленность медицины и диспансеризацию населения.
4. Организовать управление медициной, исходя из оценки эффективности конечного результата лечения/обследования пациента.
5. Исключить показатели койко-дня и прочие, как оценочные критерии деятельности стационара.
6. Укомплектовать материально-техническую базу лечебно-профилактических учреждений, адекватно финансировать медицину.
7. Обеспечить государственное финансовое квотирование для развития высоких технологий и дорогостоящих программ обследования и лечения.



МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПОВЫШАЕТ РИСК ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ?

У лиц среднего возраста с метаболическим синдромом чаще встречаются увеличение массы миокарда левого желудочка и ранние признаки диастолической дисфункции.

Д-р L. Ferrara и коллеги (Университет Федерико II, Неаполь, Италия) обследовали 707 человек 45–54 лет – участников исследования Gubbio Population Study. Метаболический синдром (МС) был выявлен у 153 человек (26 %), согласно критериям IDF. У лиц с МС была выше масса миокарда левого желудочка (ЛЖ), чем у участников без МС – 177,1 г против 150,7 г, а также были более выражены ЭКГ–признаки гипертрофии межжелудочковой перегородки, задней стенки ЛЖ и увеличения внутреннего диаметра ЛЖ. Гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ) выявлена у 54,2 % лиц с МС и у 35,4 % участников без МС.

Уровни глюкозы крови, артериального давления и окружности талии достоверно ассоциировались с массой миокарда ЛЖ, в отличие от уровней холестерина липопротеидов высокой плотности и триглицеридов. Кроме того, при МС чаще выявлялись начальные эхокардиографические признаки диастолической дисфункции.

В будущих исследованиях авторы планируют изучить эффективность комплексной терапии в отношении ГЛЖ у пациентов с МС и высоким нормальным артериальным давлением.

J. Hum. Hypertens., 2007; advance online publication.

Источник: Cardiosite.ru.

А.П. Торгунаков

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ГЛАЗАМИ ХИРУРГА

Артериальная гипертензия, в силу большой распространенности, представляет собой важную социальную и экономическую проблему. У 80–90 % больных с гипертонической (эссенциальной) артериальной гипертензией проводится синдромная диагностика и лечение, не дифференцируя различные ее варианты по клиническим признакам и лабораторным показателям. На основании сведений литературы и собственного опыта хирургического лечения больных с артериальной гипертензией автор считает, что нужно отказаться от деления заболевания на эссенциальную и симптоматическую. Варианты эссенциальной гипертензии с различными рениновыми профилями и гемодинамическими показателями связаны с различием морфологических изменений в надпочечниках: при гиперплазии мозгового слоя – гиперрениновый вариант, при гиперплазии коркового слоя – гипорениновый вариант, при смешанной форме морфологических изменений в надпочечниках – норморениновый вариант. Многие факторы патогенеза, включая гиперинсулинемию и резистентность к инсулину, являются вторичными по отношению к изменениям в надпочечниках. По мнению автора, следует переходить на уровень патогенетической диагностики эссенциальной гипертензии, определяя ведущее звено – катехоламинавая, альдостероновая – и, в соответствии с диагнозом, проводить дифференцированное лечение, не только лекарственное, но и хирургическое.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, патогенез, клинические формы.

The arterial hypertension by virtue of the big prevalence represents the important social and economic problem. At 80–90 % of patients with a hypertonic (essential) arterial hypertension syndromic diagnostics and treatment is carried out, not differentiating its various variants to clinical attributes and laboratory parameters. On the basis of data of the literature and own experience of surgical treatment of patients with an arterial hypertension the author considers, that is necessary to refuse division of disease on essential and symptomatic. Variants of an essential hypertension with various renin structures and hemodynamic parameters are connected to difference of morphological changes in adrenal glands: at a hyperplasia of a cerebral layer – hyperrenin variant, at a hyperplasia cortex a layer – hyporenin variant, normorenin variant – at the mixed form of morphological changes in adrenal glands. Many factors of a pathogeny, switching hyperinsulinemia and resistance to an insulin, are secondary in relation to changes in paranephroses. In opinion of the author, it is necessary to pass to a level of nosotropic diagnostics of an essential hypertension, defining conducting part – catecholamine, aldosterone – and, according to the diagnosis to carry out the differentiated treatment, not only medicinal, but also surgical.

Key words: an idiopathic hypertension, a pathogeny, clinical forms.

Артериальной гипертензией (АГ) болеют в среднем до 10 % жителей планеты Земля, а в возрасте свыше 45 лет частота АГ возрастает до 20–30 %. В России АГ является самым частым заболеванием и обнаруживается примерно у 30 % населения. Наличие АГ резко усугубляет опасность сердечно-сосудистых заболеваний, на которые приходится 53 % в структуре причин смертности населения. Вероятность обнаружения сосудистых поражений мозга при наличии АГ в 13 раз выше, нежели при нормальном АД, а частота возникновения инфаркта миокарда у «гипертоников» увеличивается в шесть раз (ВОЗ,

Женева, 1976). Такая высокая распространенность АГ и ее осложнений позволяет по праву отнести это заболевание к проблемам важной социальной значимости.

Экономические потери государства, обусловленные временной утратой трудоспособности от заболеваемости АГ, составляют несколько триллионов рублей. В Кузбассе ежегодно вновь регистрируется 26–28 тысяч больных АГ, а в России — до 500 тысяч больных. За последние два десятилетия в России смертность от инсульта и ишемической болезни сердца, являющихся основными осложнениями АГ,

резко возросла. По данным ВОЗ (1997), Россия по смертности от ИБС и инсульта мозга занимает одно из первых мест в Европе.

Таким образом, проблемы связанные с АГ к началу XXI века приобрели важнейшую социально-экономическую значимость и требуют реальных безотлагательных мероприятий профилактической и лечебной направленности в государственном масштабе. В связи с этим, необходимо дальнейшее развитие учения о гипертонической болезни, ставшего сдерживающим фактором внедрения в комплексное лечение АГ новых, в том числе и хирургических, методов.

В настоящее время больных с АГ, у которых устанавливается очевидная причина заболевания, относят в группу больных с симптоматической АГ и им, наряду с консервативным лечением, по показаниям проводится хирургическое лечение. В эту группу входят больные с нефрогенной, вазоренальной, эндокринной (феохромцитомы, синдромы Конна и Иценко-Кушинга), гемодинамической (коарктация аорты) артериальной гипертензией и другие. Считается, что эти больные составляют 10-20 % от всех больных с АГ. При неустановленной причине заболевания больных относят в группу лиц, имеющих гипертоническую болезнь (первичную или эссенциальную АГ), которая лечится, в основном, консервативно. Эти больные составляют 80-90 % от всех больных с АГ.

Среди больных с первичной АГ были установлены гиперрениновая, норморениновая и гипорениновая формы, а, в зависимости от характера гемодинамических показателей, больных можно разделить на три группы: с гиперкинетическим, эукинетическим и гипокинетическим типом кровообращения. Но эти фактические данные не были увязаны с возможными причинами их проявления. Не выглядят концептуально объединенными и причинно обусловленными в патогенезе АГ и новые данные о роли мембранной патологии, кальция в контроле электролитного баланса клеток, гиперинсулинемии и инсулинорезистентности, перекисного окисления липидов, истощения депрессорной системы. Вместе с тем, следует приветствовать появление призыва к отказу от деления АГ на эссенциальную и симптоматическую и, одновременно, сожалеть о попытке посмотреть на АГ, как единую генетически обусловленную нозологию [1].

Нам представляется перспективным иной подход к проблеме эссенциальной АГ. Вряд ли целесообразно переводить симптоматические АГ в разряд эссенциальных с позиций генетической предрасположенности. Генетические исследования в будущем, видимо, прольют свет на роль генных дефектов в возникновении различных форм АГ. На уровне современных знаний рационально, в развитие теории Г.Ф. Ланга, все варианты эссенциальной АГ «перевести» в категорию симптоматических гипертензий, имеющих более зримую органическую причинную основу, кроющуюся в морфологических изменениях надпочечников.

Согласно неврогенной теории этиологии и патогенеза гипертонической болезни, выдвинутой Г.Ф. Лангом в 1948 году [2] и получившей развитие в рабо-

тах многих отечественных ученых [3], в основе болезни лежит патологическое функциональное состояние высших корковых и гипоталамических центров, регулирующих АД, а главным причинным фактором признано нервно-психическое перенапряжение. Гиперактивность гипоталамических структур мозга вызывает гиперсекрецию катехоламинов, вазопрессина, АКТГ, кортикостероидов, ренина и ангиотензина, сдвиги в содержании и распределении электролитов в тканях. Перечисленные изменения вызывают повышение реактивности и тонуса сосудов, а также стимуляцию сердечной деятельности, что составляет гемодинамическую основу артериальной гипертензии.

В принципе, данная схема начала заболевания верна, и возражений не вызывает. Но она представляется нам незавершенной, поскольку в такой трактовке патогенеза первичной АГ у врача не возникает мысли искать истинную причину стойкого повышения АД, так как местонахождение ее предполагается в мозговых центрах с нарушенной регуляцией, а все остальные патогенетические звенья носят функциональный характер. Между тем, длительное или часто повторяющееся стрессорное воздействие на организм не может оставлять патогенетические связи только на функциональном уровне, по крайней мере, в надпочечниках.

Неврогенная теория, раскрывая механизмы регуляции АД, оказалась не способной объяснить переход от функциональных отклонений АД в состояние предболезни и болезни. Длительное функциональное перенапряжение, стрессорные воздействия на организм, местные нарушения кровообращения приводят к разнообразным морфологическим изменениям в надпочечниках. При этом, если в отношении возможности формирования аденом, диффузной или узелковой гиперплазии коры надпочечников в научной литературе мнение можно считать устоявшимся, то относительно гиперплазии мозгового слоя с повышенной выработкой катехоламинов упоминаний в руководствах нет, потому что такая возможность считается казуистикой.

Раскрывая любое руководство по эндокринной патологии, мы не рискуем, кроме описания феохромоцитомы, встретить какие-либо сведения о других причинах катехоламиновой гипертензии, как и в современных учебных таблицах для студентов медицинских учебных заведений. Среди обилия публикаций отечественных и зарубежных авторов описаны единичные наблюдения гиперплазии мозгового слоя надпочечников, кист, сдавлений надпочечника окружающими тканевыми образованиями, как причин катехоламиновой гипертензии.

Располагая такой информацией, можно подумать, что относительно развития и функционирования надпочечников природа поступила однобоко и нерационально. Ведь общепризнано и доказано существование опухолей коркового вещества в виде альдостером, кортикостером и его гиперплазии. Почему не может быть такой же ситуации относительно мозгового вещества: феохромоцитомы и гиперплазия мозгового

слова? Вопрос о возможности существования гиперплазии мозгового слоя надпочечников был поставлен О.В. Николаевым с соавторами [4] в монографии «Феохромоцитомы» (1965). Однако фактического материала для ответа на этот вопрос у авторов не было. К тому времени уже имелось подтверждение такой возможности экспериментальными работами. Так, Stemmler (1936) и Trevisini (1947), вводя большие дозы никотина животным [5], получали у них повышение АД и гипертрофию мозгового слоя надпочечников (цит. по Милославскому Я.М. с соавт., 1971). Eranko (1955) показал [6], что хроническая адрено-медуллярная стимуляция у крыс ежедневной подкожной инъекцией никотина вызывала гиперплазию мозгового слоя, при этом большинство клеток содержало больше адреналина и меньше норадреналина. Оказалось, что такое изменение адреналовой ткани не зависело от характера вводимых внутривенно веществ — гиперплазия развивалась от введения растворов хлористого калия, хлористого натрия, АКТГ, СТГ. Складывается впечатление, в соответствии с которым великое множество стрессорных воздействий, вызывая функциональную гипертрофию, при частом повторении, способно вызывать органические изменения в виде гиперплазии мозгового слоя. Сведения литературы позволяют допустить такую возможность и в отношении коры надпочечников.

Таким образом, при хронических стрессорных влияниях на организм, со временем, в органах-эффекторах, в данном случае — надпочечниках, наступают органические изменения, которые становятся самостоятельными носителями причины АГ, что означает переход ее в группу симптоматической. При превалировании гиперплазии мозгового слоя надпочечников последует развитие катехоламиновой АГ, а при гиперплазии коры надпочечников — альдостероновой или глюкокортикоидной. Изложенную динамику перехода функциональных взаимосвязей между регулирующими центрами и надпочечниками в органическую основу заболевания классическая схема патогенеза гипертонической болезни (ГБ) не предусматривает, и именно это обстоятельство не побуждает врача к поиску истинной причины артериальной гипертензии у 80 % больных, к возможному хирургическому и/или дифференцированному лекарственному лечению.

Между тем, существование катехоламиновой АГ неопухолевого генеза в настоящее время не может вызывать сомнений. В 1957 году Drukker с соавторами [7] описали двустороннюю гиперплазию мозгового слоя надпочечников с клинической картиной феохромоцитомы. Montalbano с соавторами (1962) впервые сообщили о прижизненно документированном гистологическим исследованием случае пароксизмальной гипертензии с положительными фармакологическими пробами и повышенной экскрецией катехоламинов. Удаление левого увеличенного и плотного надпочечника привело к выздоровлению, а пробы стали отрицательными, экскреция катехоламинов нормализовалась [8].

Единичные наблюдения отечественных и зарубежных исследователей над подобными больными не позволяли высказать обобщающих теоретических положений относительно патогенеза гиперадrenalизма. Сведения литературы и значительный собственный опыт хирургического лечения подобных больных позволяет нам сделать вывод о том, что, кроме классической схемы развития гиперадrenalизма (стрессор-регулирующие центры — надпочечники), существует еще несколько факторов местного значения, являющихся инициальной причиной гиперадrenalизма — катехоламиновой АГ.

1. Механическое давление на неизменный надпочечник окружающих тканевых образований с раздражением мозгового слоя: липомы и увеличенные лимфатические узлы забрюшинной клетчатки, опухоли желудка, поджелудочной железы, почек, кисты верхнего полюса почек. Нами описано наблюдение за больным с крупноузловым циррозом печени, у которого гипертонические кризы вызывались давлением печеночного регенерата на правый неизменный надпочечник [9].

2. Клинические факты с очевидностью показывают, что патологические изменения в мозговом слое надпочечников в виде гиперплазии могут быть односторонними и двусторонними. Это обстоятельство не позволяет считать подобные изменения следствием какой-то однотипной причины. Если процесс двусторонний, то логично объяснять его происхождение нервно-гормональными влияниями, если односторонний — влиянием каких-то местных механизмов.

У наблюдаемых нами больных патологические изменения мозгового слоя чаще были в левом надпочечнике. По данным литературы, гиперплазия коры надпочечников также встречается намного чаще слева, чем справа. Мы полагаем, что превалирование патологических изменений в левом надпочечнике объясняется анатомическими условиями. Центральная вена левого надпочечника является притоком левой почечной вены, которая достоверно шире правой почечной вены. Расширение левой почечной вены наступает вследствие венной гипертензии из-за сдавления ее у устья в аорто-мезентериальном «пинцете» (рубцовый процесс, низкое отхождение верхней брыжеечной артерии от аорты, перегибание вены через аорту). Гипертензией в системе левой почечной вены, по нашему мнению, объясняется большая масса и размеры левой почки, по сравнению с правой, и левого надпочечника над правым. Андреева Н.П. (1959) в своей докторской диссертации констатировала у больных с ГБ превышение веса левого надпочечника [10]. Очевидно, что венная гипертензия, являясь раздражителем мозгового слоя, постепенно приводит к его гиперплазии и артериальной гипертензии. В таких случаях снижение или нормализация АД после адреналэктомии свидетельствует о том, что АГ при венной гипертензии развивается за счет надпочечниковых, а не почечных прессорных механизмов.

3. В литературе уделено мало внимания освещению роли апоплексии в развитии патологических сос-

тояний надпочечников. Среди причин кровоизлияний в надпочечники у новорожденных рассматриваются аноксия и родовая травма, у взрослых — инфекционные и вирусные заболевания, сепсис, шок, психическая и физическая травмы (стрессорные воздействия). Кровоизлияниям в железу способствует обильная васкуляризация и легкая ранимость сосудов. По данным М.Ф. Дещекиной с соавторами [11] и Е.А. Домбровской [12], среди детей, умерших на первом году жизни, они встречались в 13,1 %, а среди трупов детей всех возрастов — в 1,2 %. Гематома надпочечника может трансформироваться в различных направлениях. На ее месте возможно образование геморрагической кисты, серозной псевдокисты, рубца или опухоли. Перечисленные образования служат источником ирритации мозгового слоя надпочечника, повышения его функциональной активности и последующей гиперплазии. Левина Р.И. [13] в экспериментальных исследованиях, прошивая ниткой надпочечник, вызывала стойкое повышение АД. В участках апоплексии через несколько месяцев имела картина повышенной функциональной активности мозгового слоя.

В качестве интраоперационных находок кровоизлияния в надпочечник наблюдались нами на различных стадиях: 1) свертки крови величиной от 0,5 см до размеров надпочечника, корковый слой которого представлял собой капсулу гематомы; 2) пульсирующие геморрагические кисты со старыми свертками по периферии полости; 3) полости с темно-геморрагическим содержимым; 4) момент кровоизлияния в измененный надпочечник при его ревизии — он приобретал вид «опухоли», капсулой которой становился корковый слой. С учетом изложенных фактов нами предполагается, как весьма вероятная, возможность образования феохромоных опухолей надпочечниковой локализации через серию апоплексий. Этот взгляд не противоречит морфологической картине феохромоцитомы.

В соответствии с изложенными представлениями о патогенезе катехоламиновой гипертензии, приводим уточненную классификацию, в которой все варианты заболевания объединены в три группы:

- 1) феохромоцитома — опухоль хромаффинной ткани;
- 2) псевдофеохромоцитома — органические изменения надпочечника(ов) с повышением функциональной активности мозгового слоя;
- 3) синдром псевдофеохромоцитомы — повышение функциональной активности мозгового слоя неизмененного надпочечника(ов) в результате механического давления или нервно-гуморальных влияний.

К 1988 году наш опыт хирургического лечения катехоламиновой АГ составил 10 больных с феохромоцитомой, 74 — с псевдофеохромоцитомой и 2 — с синдромом псевдофеохромоцитомы [14]. Хирургическому лечению не подлежат больные, у которых в результате исследования предполагается повышение функциональной активности неизмененных надпочечников в результате нервно-гуморальных влияний.

При псевдофеохромоцитоме изменения надпочечников, после всестороннего анализа данных дооперационного обследования, интраоперационной макроскопической оценки и гистологического исследования, квалифицированы как гиперплазия мозгового слоя у 41 больного, геморрагические кисты — у 10, гиперплазия в сочетании с геморрагическими кистами — у 23 больных. Патологический процесс локализовался слева в 45 случаях, справа — в 11, в обоих надпочечниках — в 18 случаях.

Клиническая картина псевдофеохромоцитомы, из всех форм артериальной гипертензии, оказалась наиболее близкой к таковой при феохромоцитоме. До обращения к нам диагноз феохромоцитомы фигурировал у каждого четвертого больного. И к этому имелись все основания. Как и при феохромоцитоме, АГ при псевдофеохромоцитоме бывает пароксизмальной, перманентно-пароксизмальной и перманентной (стабильной). Все клинические симптомы, встречающиеся при псевдофеохромоцитоме, объединяются в синдромы, характерные для гиперadreнализма при феохромоцитомах: гипертензионный, нервно-психический, желудочно-кишечный, нейро-вегетативный, эндокринно-обменный (у 50 % больных выявлены отклонения в толерантности к глюкозе, снижение или отсутствие чувствительности к экзогенному инсулину, повышение основного обмена и экскреции ванилминдальной кислоты с мочой). В дополнение к перечисленным синдромам можно добавить еще три: болевой, кардиальный, аллергический (установлена достоверно значимая, по сравнению с другими формами АГ, непереносимость лекарственных препаратов, объясняемая способностью адреналина sensibilizировать действие других лекарственных препаратов).

Кроме клинических синдромов, общими признаками с феохромоцитомой являются уровень калиемии, экскреция натрия со слюной и мочой, выраженная в виде натрий-калиевого коэффициента и величина эффективного почечного плазмотока. Перечисленные показатели могут использоваться в качестве диагностических при дифференцировке катехоламиновой гипертензии от других форм АГ.

Результат хирургического лечения при псевдофеохромоцитоме оказался положительным в 100 % случаев, чего не удается достичь при негормональных формах АГ. Как и при других формах АГ, снижение среднего артериального давления получено в пределах 20 %. Динамика АД в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде свидетельствует о существенном гипотензивном эффекте ($p < 0,001$).

Таким образом, всестороннее рассмотрение псевдофеохромоцитомы показывает, что этому состоянию соответствует вполне определенный патогенез, морфологическое содержание, клинические особенности течения, подтверждающиеся лабораторными и дополнительными методами исследования, а применение хирургического способа лечения по эффективности не уступает операциям при других формах АГ. Все перечисленное позволяет утверждать, что мы имеем дело с одной из форм симптоматической

катехоламиновой гипертензии, в комплексном лечении которой одним из элементов может быть хирургическое вмешательство.

Среди больных, отобранных для хирургического лечения по единственному критерию «тяжесть заболевания» катехоламиновая гипертензия в «чистом» виде, без феохромоцитом, составила 25,7 %, а в сочетании с другими гипертензиогенными механизмами — 17,7 %. Следовательно, каждый четвертый больной с тяжелой АГ имеет катехоламиновый генез заболевания в виде псевдофеохромоцитомы. Этих больных ГБ необходимо отнести в группу симптоматических гипертензий.

Закономерно возникает вопрос, а что собой представляет оставшаяся часть больных с гипертонической болезнью? Какова причина гипертензии у них? В начале своих исследований для группировки больных в рабочей классификации были выделены следующие формы АГ: нефрогенная, вазоренальная, синдром Конна, феохромоцитомы, гемодинамические гипертензии, гипертоническая болезнь. Увеличивая количество обследованных и оперированных больных, в графу ГБ мы не внесли ни одного больного. Группа катехоламиновой гипертензии (феохромоцитомы) пополнялась псевдофеохромоцитомой, а синдром Конна — гипертензией на почве гиперплазии коры надпочечников. Таким образом, с углублением изучения больных, когда стоял вопрос о характере и объеме операции, первичная артериальная гипертензия исчезала; все больные были отнесены к основным формам АГ, нашедшим отражение в нашей патогенетической классификации (альдостероновая, глюкокортикоидная, катехоламиновая, рениновая).

Изложенное представление о гипертонической болезни с позиций биполярной модели «мозговой слой — кора надпочечников» (вазоконстрикция — объем) вполне согласуется с выделением форм заболевания по профилям ренина и натрия [15]. Определение уровня активности ренина в плазме и экскреции натрия с суточной мочой позволяет разделить больных с первичной артериальной гипертензией на три группы. В своих исследованиях мы выражали натриевый профиль через натрий-калиевый коэффициент суточной мочи и слюны.

Около 15 % больных гипертонической болезнью имеют высокие профили ренина и натрия, 55 % — нормальные или средние, и 30 % — субнормальные. Участие ренин-ангиотензиновой системы в поддержании АГ доказано острой блокадой ангиотензина с использованием его ингибиторов. Блокирование действия ангиотензина-II или образования его при высокой и нормальной активности ренина плазмы приводит к полной или частичной коррекции АГ. Хроническая блокада ренина при приеме внутрь бета-блокатора пропранолола у больных с высокой и нормальной активностью ренина также снижает АД, что указывает на участие ренина в поддержании его у 70 % больных гипертонической болезнью. В то же время, до настоящего времени оставалось не выясненным, как рениновая система участвует в возникновении ГБ.

С выделением из состава ГБ катехоламиновой гипертензии (псевдофеохромоцитомы) этот механизм включения ренина в патогенез стал очевидным. Он представляется нам следующим образом. Катехоламины, являясь первичным патогенетическим звеном, через стимуляцию β -адренергической нервной системы и натрийуреза, вызывают повышение секреции ренина юкстагломерулярным аппаратом (ЮГА). Последний, через ангиотензин-II, приводит к вторичному гипертальдостеронизму.

Направленность отмеченной взаимосвязи интересна с точки зрения понимания формирования группы ГБ с нормальным рениновым и натриевым профилями. Эта группа может возникнуть двумя принципиально различными путями. Первый путь в части случаев лежит через синхронную гиперплазию мозгового и коркового слоев надпочечников и развитие смешанного гормонального синдрома. Второй путь, изложенный выше, — через включение ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, когда гиперплазия коры развивается вторично. При этом альдостерон, подавляя натрийурез, снижает активность ренина. Больной из группы с повышенными профилями перейдет в группу с нормальным профилем ренина и натрия.

У больных ГБ с субнормальной активностью ренина и низкой экскрецией натрия уровень АД обычно выше, чем в первых двух группах. Однако, в отличие от них, в этой группе АД не снижается путем блокады ангиотензина или подавления ренина пропранололом. Более того, у больных этой группы последний может вызвать даже прессорный эффект.

Механизм возникновения и поддержания высокого АД у больных с низкой активностью ренина следующий. Первичная гиперплазия коры надпочечника(ов) ведет к задержке натрия и увеличению объема крови. Оба эти фактора подавляют активность ренина. Диуретические препараты всех видов эффективно снижают АД у больных с низким уровнем ренина и пониженной экскрецией натрия с мочой. Именно в этой группе больных наиболее эффективной оказалась операция односторонней портолизации надпочечниковой и почечной крови по собственной методике, основным механизмом гипотензивного действия которой является усиление натрийуреза.

Изложенное убеждает в том, что определение активности ренина в плазме и экскреции натрия с мочой может применяться для дифференциальной диагностики форм артериальной гипертензии и целенаправленного лекарственного и хирургического лечения. Кроме этих показателей, целесообразно использовать определение чувствительности к экзогенному инсулину, уровня калиемии и эффективного почечного плазмотока (таблица).

Естественно, что все закономерности биохимических превращений и клинических проявлений, которые обсуждались, присущи только АГ, первопричина которых связана с патологическими изменениями надпочечников. Мы не касаемся в данном сообщении часто встречаемого у больных сочетания гипертензиогенных факторов (нефрогенного, вазореналь-

Таблица
Клинико-лабораторные показатели в зависимости
от изменений в надпочечниках (M + m)

Показатели	Гиперплазия мозгового слоя	Гиперплазия коркового слоя	Уровень значимости различий
АД в мм рт. ст.:			
систолическое	204 ± 4,6	233 ± 4,9	< 0,001
диастолическое	130 ± 3,3	142 ± 4,8	< 0,01
Чувствительность к инсулину	понижена	нормальная	< 0,05
Уровень калия в крови, ммоль/л	4,52 ± 0,01	3,91 ± 0,19	< 0,01
Na ⁺ /K ⁺ коэффициент	1,8 ± 0,13	1,5 ± 0,14	> 0,1
Почечный плазмоток, мл/мин.	663 ± 43,6	407 ± 69,8	< 0,01

ного, гормонального), затрудняющего диагностику и лечение.

Как видно, анализ гипертонической болезни с позиции биполярной модели «мозговой слой — кора надпочечников», «катехоламины — альдостерон» вполне объясняет разделение больных на три группы по уровню активности ренина плазмы и экскреции натрия с мочой. Если обратиться к характеру гемодинамики, то мы встретимся с аналогичным распределением больных на группы. Гиперкинетический тип кровообращения соответствует катехоламиновой АГ, гипокинетический тип гемодинамики — альдостероновой АГ. Промежуточное положение занимает эукинетический тип кровообращения.

Однако не следует считать, что в каждом случае на протяжении всей болезни больной постоянно принадлежит к одной из указанных групп. Включение вторичных механизмов патогенеза может, по рениновой и гемодинамической характеристике, переместить его из одной группы в другую. Например, катехоламиновая гипертензия на почве гиперплазии коркового слоя надпочечников с вторичным гиперальдостеронизмом (альдостерон подавляет активность ренина) становится норморениновой и т.д. Следовательно, клинические и биохимические особеннос-

ти ГБ определяются морфологическими изменениями в надпочечниках.

В заключение считаю необходимым отметить, вопреки существующему мнению [16], что накопленный к настоящему времени теоретический багаж и имеющиеся фактические данные позволяют отказаться от диагноза гипертоническая болезнь, первичная или эссенциальная артериальная гипертензия, как нозологического понятия, скрывающего наше невежество в вопросах патогенеза этого заболевания. Синдромное же понятие повышенного АД целесообразно обозначать, как это принято, термином «артериальная гипертензия», указывая на ее степень тяжести. Для патогенетического диагноза требуется установление причины АГ (катехоламиновая, альдостероновая, глюкокортикоидная, рениновая и т.д.). Аналогичную ситуацию клиницисты имеют при болезнях органов брюшной полости, обозначаемых синдромным понятием «острый живот».

Но, как в первом случае, так и во втором, требуется устанавливать причину заболевания и применять соответствующее дифференцированное лечение, включая хирургическое.

ВЫВОДЫ:

1. Различные формы гипертонической болезни имеют причинно-следственную связь с характером морфологических изменений в надпочечниках.
2. На современном уровне знаний целесообразно отказаться от деления артериальной гипертензии на симптоматические и гипертоническую болезнь. В рамках последней необходимо диагностировать катехоламиновую, альдостероновую и смешанную формы, и проводить дифференцированное консервативное или хирургическое лечение.
3. В соответствии с углублением знаний об этиологии и патогенезе АГ, требуется усовершенствование организации оказания медицинской помощи при этом заболевании.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Шулушко, Б.И. Артериальная гипертензия /Шулушко Б.И. – СПб.: Ренкор, 2001. – 382 с.
2. Ланг, Г.Ф. Гипертоническая болезнь /Ланг Г.Ф. – Л.: Медгиз, 1950. – 490 с.
3. Мясников, А.Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз /Мясников А.Л. – М., 1965. – 515 с.
4. Феохромоцитома /Николаев О.В., Меньшиков В.В., Калинин А.П. и др. – М.: Медицина, 1965. – 236 с.
5. Милославский, Я.М. Надпочечники и артериальная гипертония /Милославский Я.М., Меньшиков В.В., Большакова Т.Д. – М., 1971. – 260 с.
6. Eranko, O. Distribution of Adrenaline and Noradrenaline in the Adrenal Medulla /Eranko O. //Nature. – 1955. – V. 175, N 4445. – P. 88-89.
7. Drukker (1957) – Цит. по Montalbano et al. (1962).
8. Montalbano, F.P. Hyperplasia of the adrenal medulla /Montalbano F.P., Baronofsky I.D., Ball H. //J. Amer. Med. Ass. – 1962. – V. 182, N 3. – P. 264-267.

9. Торгунаков, А.П. Синдром псевдофеохромоцитомы, обусловленный крупноузловым циррозом печени /Торгунаков А.П., Кузнецова Н.Н., Раскин И.Б. //Клиническая медицина. – 1988. – № 5. – С. 131-132.
10. Андреева, Н.П. Морфологические данные о значении надпочечников в развитии гипертонической болезни /Н.П. Андреева: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Л., 1959. – 259 с.
11. Дещкина, М.Ф. О кровоизлиянии в надпочечники у новорожденных детей /Дещкина М.Ф., Пономарева Л.В. //Труды института (2-й Московский мед. институт), 1975. – Т. 46, серия: хирургия, Вып. II. – С. 98-102.
12. Домбровская, Е.А. О кровоизлияниях в надпочечники при гипертонической болезни и атеросклерозе /Домбровская Е.А. //Матер. 6-й объедин. науч. конф. медицин. и науч.-исслед. институтов г. Ростова-на-Дону, 1969. – С. 30-31.
13. Левина, Р.И. Экспериментальная супраренальная гипертония /Левина Р.И. //Врачебное дело. – 1946. – № 11-12. – С. 846-847.
14. Торгунаков, А.П. Псевдофеохромоцитома /Торгунаков А.П. – Кемерово, 1990. – 190 с.
15. Лара, Дж. Использование ренино-натриевого профиля для диагностики и лечения гипертонии /Лара Дж., Сили Дж.Е. //Артериальная гипертензия: Матер. советско-американского симпозиума, г. Сочи, 20-23 июня 1978 г. – М., Медицина, 1980. – С. 215-244.
16. Гогин, Е.Е. Гипертоническая болезнь /Гогин Е.Е. – М., 1997. – 399 с.



ЯБЛОЧНАЯ КОЖУРА ПРЕДОТВРАЩАЕТ РОСТ ОПУХОЛЕЙ

Профессор Корнеллского университета пришел к выводу о том, что кожура яблок содержит вещества, предотвращающие рост опухолей.

Рюи Хай Лю (Rui Hai Liu) и его коллега Сяньджиу Хе (Xiangjiu He) выделили около десятка тритерпеноидов из почти ста килограммов кожуры красных яблок, собранных в университетском ботаническом саду. Эти вещества сильно замедляли рост культур раковых клеток или даже полностью уничтожали эти клетки. Три из выделенных тритерпеноидов ранее не были известны науке.

В опытах использовали клетки молочной железы, толстой кишки и печени. Проф. Лю считает, что польза от употребления яблок отчасти объясняется именно свойствами его кожуры, хотя некоторые ее не едят из-за боязни инфекционных заболеваний.

Работа американских ученых опубликована в последнем номере журнала *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. Ранее проф. Лю опубликовал результаты исследований о влиянии потребления яблок на снижение числа и уменьшение размеров опухолей молочной железы у крыс.

Разные тритерпеноиды имеют значительные различия в действии на раковые клетки разного типа, и ученые в ближайшем времени намерены выявить наиболее эффективные компоненты в яблочной кожуре, сообщает пресс-релиз американского университета.

Источник: Cnews.ru.

И.П. Ардашев, О.А. Стаценко, В.П. Носков, Т.Н. Стариков,
М.В. Шмулевич, А.Г. Бояринов, А.С. Федоров
Кемеровская государственная медицинская академия,
МУЗ Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского,
г. Кемерово

СУБАКРОМИАЛЬНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА

Под наблюдением авторов за период с 2000 года находились 170 больных с субакромиальным синдромом плечевого сустава. Открытая субакромиальная декомпрессия проведена у 40 больных. Хирургическое лечение с применением артроскопической техники осуществлено у 130 больных.

Оценка отдаленных результатов проводилась в сроки от 6 мес. до 4 лет по системе UCLA – у 30 пациентов с открытой декомпрессией и у 65 – с субакромиальной. При открытой операции получены: отличные результаты – 6 (20 %), хорошие – 16 (53 %), удовлетворительные – 5 (17 %), неудовлетворительные – 3 (10 %). При артроскопической субакромиальной декомпрессии: отличные результаты – 30 (46 %), хорошие – 25 (39 %), удовлетворительные – 8 (12 %), неудовлетворительные – 2 (3 %).

Ключевые слова: субакромиальный синдром, импинджмент синдром, хирургическое лечение.

170 patients with subacromial syndrome of the shoulder joint had been under the authors' investigation since 2000. Open subacromial decompression was performed in 40 patients. Surgical treatment with arthroscopy technique was carried out in 130 patients.

Assessment of ultimate results was performed in the period of 6 months to 4 years with UCLA system – in 30 patients with open and in 65 patients – with subacromial decompression. With open surgical operations excellent results were obtained in 6 (20 %), good ones – 16 (53 %), satisfactory – 5 (17 %) and unsatisfactory – 3 (10 %). On arthroscopy subacromial decompression were obtained in 30 (46 %), good ones – 25 (39 %), satisfactory – 8 (12 %) and unsatisfactory – 2 (3 %).

Key words: subacromial decompression, impingement syndrome, chiralurgical treatment.

Болезнь в области плечевого сустава, связанная с патологией периартикулярных тканей, — одна из самых распространенных жалоб со стороны опорно-двигательного аппарата среди взрослого населения. Распространенность данной патологии составляет 4-7 %, увеличиваясь с возрастом (от 3-4 % в возрасте 40-44 лет до 15-20 % в возрасте 60-70 лет). Количество новых случаев в год на 1000 взрослого населения также зависит от возраста и составляет 4-6 в возрасте 40-45 лет и 8-10 в возрасте 50-65 лет, с незначительным преобладанием у женщин [1, 2, 3].

Первые сообщения о «плечелопаточном периартрите» описаны в литературе в виде отдельных сообщений [4]. Однако более детальное описание разрывов ВМП и хирургическое лечение предложил Codman E.A. в 1906 году [5]. Он же под «плечелопаточным периартритом» понимал частичное поражение ВМП, названное позднее «замороженным плечом» [6].

Современный уровень знаний о заболеваниях периартикулярных тканей плечевого сустава позволяет отчетливо дифференцировать их между собой [7].

В международной классификации болезней 10-го пересмотра (1995 г.) диагноз «ПЛП» отсутствует [8]. По современным данным, все периартикулярные поражения области плечевого сустава соответствуют классификации T. Thornhill [9]: 1. Тендинит мышц вращательной манжеты (с указанием конкретной мышцы). 2. Тендинит двуглавой мышцы плеча. 3. Кальцифицирующий тендинит. 4. Разрыв (частичный или полный) сухожилий мышц области плечевого сустава. 5. Ретрактильный капсулит.

Данная классификация дополняется «синдромом столкновения плеча» [10] или «синдромом сдавления ротаторов плеча, супраспинальным синдромом» (M75.1 по МКБ-10). Эта патология известна в международной литературе как impingement syndrome, subacromial impingement syndrome, impingement shoulder syndrome, и представляет собой комплексное поражение структур, прилежащих к субакромиальной сумке [9, 10, 11, 12], связанное с нарушением биомеханики плечевого сустава. Эта нозологическая форма еще не получила общепринятого русскоязычного названия. В связи с этим, целесообразнее использовать термин «субакромиальный синдром» [7].

Болевой синдром при субакромиальной патологии связан с хроническим тенденитом сухожилий наружных ротаторов плеча [3]. Основа современной тактики лечения субакромиального синдрома базируется на классическом описании этого заболевания по стадиям развития [13, 14]. Течение заболевания и периоды обострения зависят от анатомических особенностей плечевого сустава, функциональной нагрузки на сустав и проводимого лечения.

Открытая акромиопластика и понятие об impingement-синдроме было впервые описано Neer Ch.S. в 1972 году, что явилось общепринятым в мире средством устранения столкновения плеча со сводом плечевого сустава [13]. Благодаря работам Neer Ch.S. (1972) и Patte D. et al. (1988), была отмечена взаимодополняемость восстановительных и декомпрессионных вмешательств при лечении разрывов ВМП [15], что дало возможность единого диагностического и тактико-технического подхода к лечению полных разрывов ВМП [16, 17, 18].

Современные принципы диагностики и оперативного лечения повреждений ВМП были детально описаны Прудниковым О.Е. [19]. Завершающим этапом оперативного лечения является мышечно-сухожильная ретракция ВМП с мышечно-пластическим перемещением над- и подостной мышц [20, 21].

В последние годы в клинической практике для лечения субакромиального синдрома начала применяться артроскопическая субакромиальная декомпрессия [3, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 170 больных (из них мужчин — 101 человек, женщин — 69), леченных с 2000 по 2006 гг. Возраст пациентов от 20 до 61 года и старше. По поводу субакромиального синдрома больным проводилось хирургическое лечение. Открытое оперативное вмешательство — субакромиальная декомпрессия с восстановлением вращательной манжеты плеча — проведено у 40 больных. Хирургическое вмешательство с применением артроскопической техники проведено у 130 больных. У большинства больных основным провоцирующим фактором в развитии субакромиального синдрома являлась травма различной степени тяжести (падение на область плечевого сустава или с упором на вытянутую руку, вывих плеча). Все пациенты неоднократно проводили курсы консервативного лечения, включая субакромиальные блокады с противовоспалительными препаратами, ЛФК, физиолечение, с временным эффектом и оставшимся болевым синдромом, особенно в ночное время. Показаниями к хирургическому лечению являлись болевой синдром, безуспешность консервативного лечения от 2-х до 6 месяцев, II-III стадия субакромиального синдрома по Neer. Двадцать процентов больных причиной заболевания считали продолжительные физические перегрузки и безуспешное консервативное лечение.

Клиническое исследование проводилось по традиционной схеме обследования плечевого сустава [19, 30]. Рентгенологическое исследование проводилось всем больным, с выполнением рентгенографии по Neer в прямой, боковой аксиальной проекциях. МР-томография проведена у 15 больных, компьютерная томография проводилась у 11 больных, контрастная (дважды контрастная амартрография) была проведена 25 пациентам. УЗИ проводилась у 93 пациентов.

Основной целью хирургического вмешательства является субакромиальная декомпрессия с ревизией плечевого сустава и субакромиального пространства с последующей резекцией субакромиальной сумки, коракоакромиальной связки и передне-нижней части акромиального отростка, восстановлением целостности вращательной манжеты плеча в случаях ее повреждения.

Открытая субакромиальная декомпрессия проводилась по описанной методике [31, 32].

Артроскопическая субакромиальная декомпрессия проводилась с применением стандартных артроскопических доступов в положении пациента на здоровом боку [3, 26]. Прежде всего, проводился артроскопический контроль плечевого сустава: осмотр суставного хряща головки плеча и суставной впадины лопатки, состояние суставной губы, сухожилие длинной головки бицепса, синовиальной оболочки и внутренней поверхности ротаторной манжеты плеча. При наличии травматических и дегенеративных изменений проводилась обработка поверхностных участков фрезами. После этого проводилась ревизия субакромиального пространства с резекцией субакромиальной бурсы. Декомпрессия осуществлялась в резекции коракоакромиальной связки на всем протяжении. Осуществлялась акромиопластика путем резекции 7-10 мм передне-нижнего отдела акромиона.

После этого проводился контроль наружной поверхности ротаторной манжеты плеча для выявления возможных разрывов или дегенеративных изменений и их обработки. На этом этапе необходимо измерить расстояние между местом прикрепления ротаторной манжеты к большому бугорку плечевой кости и резецированным краем акромиального отростка [3], которое должно быть не менее 3-5 мм, что обеспечивает декомпрессию субакромиального пространства.

В послеоперационном периоде проводится дренирование через оба рабочих доступа в течение 12 часов. Имобилизацию плечевого сустава осуществляют наложением мягкотканной повязки на срок до 2-х недель. На второй день после операции начинается курс лечебной физкультуры, сначала пассивно, а затем постепенно активно. В результате проведенной декомпрессии болевой синдром, как правило, быстро купировался, что позволяло в безболевого режиме быстро восстановить амплитуду движений в суставе. После этого осуществлялась активная гимнастика для укрепления мышц плечевого пояса.

Полноценная функция плечевого сустава восстанавливалась через 6-8 недель после операции.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Обследование в послеоперационном периоде проводили в сроки от 6 месяцев до 4 лет (в среднем, через 2,5 года). Выполняли клиническое, рентгенологическое обследование пациентов. Для интерпретации полученных результатов проводили их оценку по пунктам таблицы UCLA-SCORE.

Система содержит до- и послеоперационную оценку боли, функции, активных движений, мышечной силы и самооценки состояния пациентов. Максимальный возможный результат – 35 баллов. Отсутствие боли и восстановление функции оценено максимальным количеством баллов – 10. Для остальных параметров – 5 баллов. Результаты подразделяются на отличные (34-35 баллов), хорошие (28-33 балла), удовлетворительные (21-27) и неудовлетворительные (0-20).

Отдаленные результаты лечения открытой субакромиальной декомпрессии оперативного лечения изучены у 30 пациентов из 40 прооперированных. Отличные результаты – 6 (20 %), хорошие – 16 (53 %), удовлетворительные – 5 (17 %), неудовлетворительные – 3 (10 %).

Средняя балльная оценка после операции увеличилась с 11,5 до 25,4. Оценка болевого синдрома повысилась с 2,4 до 7,6; оценка функции – с 3,6 до 7,4; активной антеверсии – с 2,7 до 6,4; мышечной силы в момент антеверсии – с 2,8 до 4 (рис. 1). При самооценке все 30 пациентов были довольны результатами операции.

Отдаленные результаты артроскопической субакромиальной декомпрессии изучены у 65 пациентов. Отличные результаты – 30 (46 %), хорошие – 25 (39 %), удовлетворительные – 8 (12 %), неудовлетворительные – 2 (3 %).

Средняя балльная оценка после операции увеличилась с 10,8 до 31,4. Оценка болевого синдрома повысилась с 2,5 до 9,2; оценка функции – с 3,4 до 9,1; активной антеверсии – с 2,5 до 8,5; мышечной силы в момент антеверсии – с 2,4 до 4,6 (рис. 2).

При самооценке пациенты этой группы были довольны результатами операции, за исключением двух человек, которые были оперированы в период освоения методики. Они отмечали периодические боли в оперированном суставе при выполнении физической нагрузки.

Для сравнения результатов лечения был использован χ^2 -тест. Отмечено, что в целом отличных результатов было больше в группе артроскопической декомпрессии ($\chi^2 = 6,4$; $p < 0,05$). При анализе по подгруппам достоверно больше отличных результатов в группе 40-50 лет ($\chi^2 = 4,6$; $p < 0,05$).

Анализируя результаты артроскопической хирургической субакромиальной декомпрессии у больных, большинство из которых были оперированы с субакромиальным синдромом II стадии (по Neer), можно думать, что на сегодняшний день, артроскопическая субакромиальная декомпрессия, как метод лечения, во многом превосходит открытые методы хирургического вмешательства [3, 22, 23, 25, 33, 26, 34, 35].

Прежде всего, сразу же снимается болевой синдром, рано достигается реабилитация у пациентов молодого возраста, ведущих активный образ жизни. Этот аспект имеет большое значение не только в социально-экономическом плане, вследствие более короткого пребывания пациента в стационаре, но и из-за раннего восстановления работоспособности больного [3, 22, 24, 26, 36].

Немаловажное значение имеет тот факт, что при открытой артротомии остается послеоперационный рубец, который имеет косметический недостаток, а также вызывает болевой синдром при ношении одежды, особенно в зимнее время.

Результаты лечения при артроскопической субакромиальной декомпрессии, по клиническим наблюдениям и литературным данным, говорят в пользу данного метода. Однако подобные операции предусматривают хорошую техническую базу, высокую квалификацию хирурга, владеющего практическими навыками артроскопии плечевого сустава [25, 26].

Рисунок 1

Интерпретация результатов открытой субакромиальной декомпрессии по пунктам таблицы UCLA-SCORE (по Архипову С.В.)

I – боль; II – функция; III – активная антеверсия; IV – мышечная сила в момент антеверсии; V – общая оценка

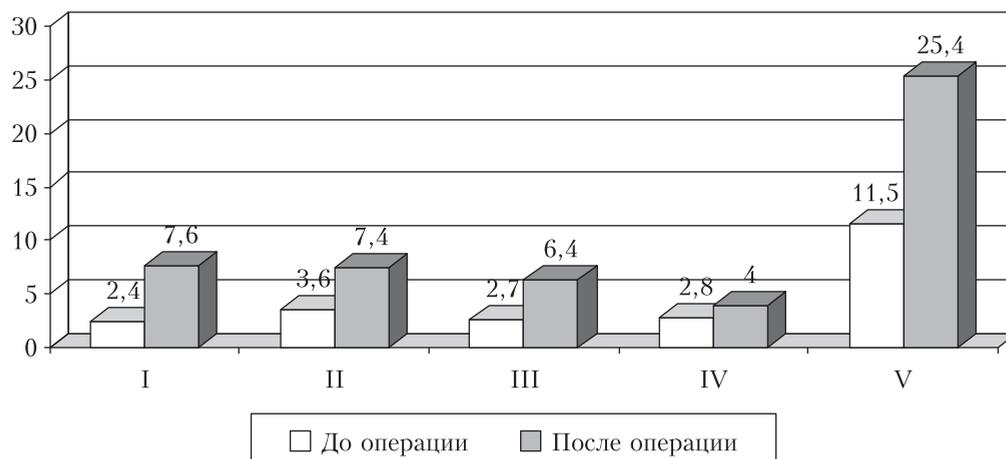
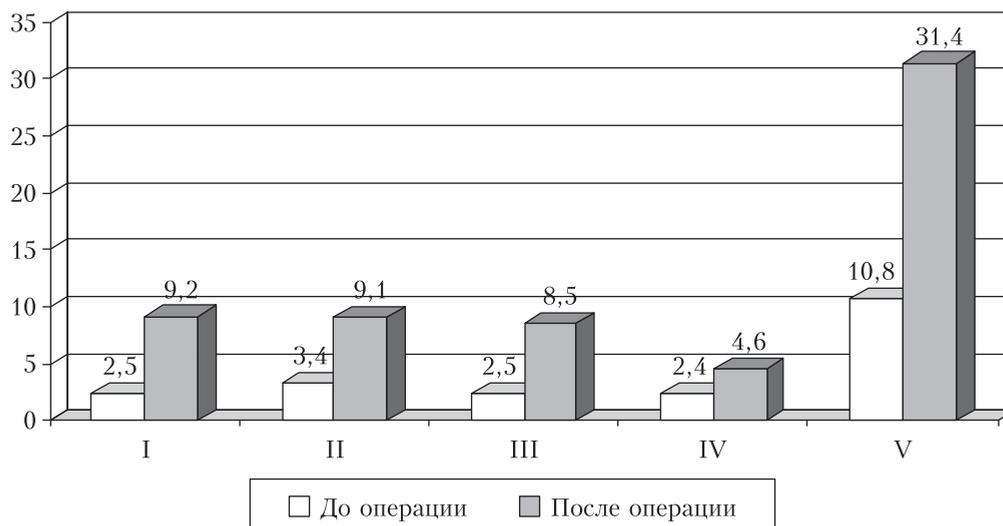


Рисунок 2

Интерпретация результатов артроскопической субакромиальной декомпрессии по пунктам таблицы UCLA-SCORE (по Архипову С.В.)

I – боль; II – функция; III – активная антеверсия; IV – мышечная сила в момент антеверсии; V – общая оценка



В отдельных случаях при субакромиальном синдроме III стадии и при больших дефектах ВМП артроскопия рассматривается, как комбинированный метод с открытой артротомией. Следует особое внимание обращать на реконструкцию ВМП [19, 20, 21].

ОБСУЖДЕНИЕ

Хотя, по мнению Неег, при первой стадии субакромиального синдрома применяется консервативное лечение, однако неоправданный оптимизм при консервативных методах лечения, обусловленный анатомо-функциональными особенностями субакромиального сустава, нередко приводит к длительным срокам лечения и неудовлетворительным исходам.

Известковый тендинит ВМП в наши дни стал, без влияния «территорий» плечелопаточного периартрита и шейного остеохондроза, вотчиной невропатологов и источником ошибок и осложнений, хотя эти нозологии исключены из списков МКБ. Известковые отложения вокруг плечевого сустава – самостоятельное ортопедическое состояние в рамках поражений ВМП, а отнюдь не проявление шейного остеохондроза, и должны лечиться ортопедами-трав-

матологами. Оно нередко сочетается с полным разрывом ВМП, безусловно, подлежащим хирургическому лечению, отказ от которого исключит возможность полноценного функционального восстановления [19, 20].

Неправильное лечение ведет к развитию «замороженного плеча», продлению сроков болезни и нетрудоспособности. Наилучшим средством избежать осложнений и неудовлетворительных исходов служат точная диагностика и своевременно обоснованное лечение [19, 20, 21].

Таким образом, наряду с получением отличных и хороших результатов, артроскопическая субакромиальная декомпрессия, по сравнению с открытым оперативным вмешательством, имеет преимущества в плане малого травматичного вмешательства (минидоступ), отсутствие кровопотери во время операции, меньшая продолжительность и трудоемкость операции, хороший косметический результат.

Следует особо отметить, что после артроскопической операции в большом проценте случаев сразу после операции снимается болевой синдром. Восстановление функции плечевого сустава наступает, в среднем, через 4-6 недель после операции, что дает преимущество в быстрой реабилитации больных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Астапенко, М.Г. Внесуставные заболевания опорно-двигательного аппарата /М.Г. Астапенко, П.С. Эялис. – М.: Медицина, 1975. – 151 с.
2. Бельский, А.Г. Патология плечевого сустава. Плечелопаточный периартрит. Прощание с термином. От приблизительности к конкретным нозологическим формам /А.Г. Бельский //Consilium mtdicum. – 2004. – Т. 6, № 2. – С. 75.
3. Архипов, С.В. Артроскопическая субакромиальная декомпрессия при «импинджмент синдроме» плечевого сустава у спортсменов /С.В. Архипов //Вестн. травматол. и ортоп. им Н.Н. Приорова. – 1997. – № 4. – С. 37-41.

4. Duplay, S. Uber die Periarthritis humero-scapularis und die daraus entstehende Schultersteife /S. Duplay //Arch. Gen. Med. – 1872. – V. 2, N 11. – P. 513.
5. Codman, E.A. On Stiff and Painful Shoulders. The anatomy of the subdeltoid or subacromial bursa and its clinical importance. Subdeltoid bursitis /E.A. Codman //The Boston Med. and Surg. J. – 1906. – V. 154, N 22. – P. 613-620.
6. Steinbrocker, O. The painful shoulder /O. Steinbrocker //Arthritis and Allied Conditions; ed. by J.L. Hollander, sixth edition. – Lea and Febiger: Philadelphia, 1960. – P. 1181-1227.
7. Беленький, А.Г. Субакромиальный (impingement) синдром /А.Г. Беленький //Рус. мед. журнал. – 2005. – Т. 13, № 8. – С. 545-547.
8. Доэрти, М.В. Клиническая диагностика болезней суставов /М.В. Доэрти, Д. Доэрти. – Мн: Тивали, 1993.
9. Thornhill, T.S. Textbook of rheumatology Saunders /T.S. Thornhill. – N.Y., 1993. – P. 417-440.
10. Бунчук, Н.В. Болезни внесуставных мягких тканей: рук-во по внутренним болезням. Ревматические болезни /Н.В. Бунчук, В.А. Насонова. – М.: Медицина, 1997. – С. 411-429.
11. Kozin, F. Arthritis and allied condition /F. Kozin. – Philadelphia, 1991. – S. 1509-1539.
12. Walch, G. Rotator cuff tears: epidemiology, differentiation, clinical presentation, end natural history /G. Walch, E. Noel, A. Boulahia //Rheumatology. – 1999. – V. 28, N 4. – P. 129-136.
13. Neer, Ch.S. II. Anterior acromioplasty for chronic impingement syndrome in the shoulder /Neer Ch. S. II. //J. Bone Jt. Surg. – 1972. – V. 54-A, N 1. – P. 41-50.
14. Neer, Ch.S. II. Shoulder Reconstruction /Neer Ch. S. II. – Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1990. – 551 p.
15. Patte, D. De quelques reflexions sur le traitement chirurgical des lesions de la coiffe des rotateurs de Teraule. – dans: Ueпаule douloureuse chirurgicale /D. Patte, D. Goutallier; ed. par M.Mansat. – Paris: Expansion Scieitifique Francaise, 1988. – P. 113-122.
16. Берентеи, Д. Оперативное лечение разрыва сухожилия надостной мышцы Д. Берентеи //Оперативная хирургия; под ред. И. Литтманна. – Будапешт: изд-во АН Венгрии, 1982. – С. 977-978.
17. Прудников, Е.Е. Оперативное лечение массивных разрывов вращающей манжеты плеча /Е.Е. Прудников, О.Е. Прудников //Матер. VI съезда травматол.-ортоп. СНГ. – Ярославль, 1993. – С. 408.
18. Прудников, Е.Е. Факторы, влияющие на результат оперативного лечения разрывов вращающей манжеты плеча /Е.Е. Прудников, О.Е. Прудников //Травматол. и ортоп. Росси. – 1994. – № 5. – С. 69-74.
19. Прудников, О.Е. Оперативное лечение поражений вращательной манжеты плеча /О.Е. Прудников: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 1990. – 22 с.
20. Прудников, Е.Е. Факторы, влияющие на исход оперативного лечения полных разрывов вращающей манжеты плеча (АМП) /Е.Е. Прудников: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2000. – 23 с.
21. Прудников, О.Е. Повреждение вращательной манжеты плеча, сочетанные с поражением плечевого сплетения /О.Е. Прудников: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Новосибирск, 1995. – 36 с.
22. Архипов, С.В. Посттравматическая нестабильность, заболевания ротаторной манжеты плечевого сустава у спортсменов и лиц физического труда /С.В. Архипов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1998. – 34 с.
23. Архипов, С.В. Артроскопическая субакромиальная декомпрессия при «импинджмент синдроме» плечевого сустава у спортсменов /С.В. Архипов //Ортопедия, травматология и протезирование. – 1999. – № 2. – С. 79-82.
24. Архипов, С.В. Артроскопическое лечение посттравматической нестабильности плечевого сустава /С.В. Архипов //Матер. VII съезда травматологов-ортопедов России. – Новосибирск, 2002. – С. 386-387.
25. Архипов, С.В. Артроскопическая мобилизация плечевого сустава при адгезивном капсулите плечевого сустава, опыт артроскопического лечения /С.В. Архипов, М.А. Макаров, А.Р. Дрогин //Сб. тезисов докладов VIII съезда травматологов-ортопедов Росси. – Самара, 2006. – С. 129.
26. Орлански, В. Результаты артроскопической субакромиальной декомпрессии /В. Орлански, А. Дем, Г. Борисани //Анналы травматологии и ортопедии. – 1997. – № 2. – С. 75-77.
27. Ellmann, H. Surgery of the shoulder /H. Ellmann. – Philadelphia, 1995. – P. 85-89.
28. Morisawa, K. The effects of arthroscopic debridement for the cases with massive rotator cuff tears /K. Morisawa, T. Araki, T. Kitamura //J. Shoulder Elbow Surg. – 1995. – V. 4, N 1, p. 2. – S. 84.

29. Morisawa, K. Spontaneous rupture of the deltoid muscle associated with massive tearing of the rotator cuff /K. Morisawa, K. Yamashita, A. Asami //J. Shoulder Elbow Surg. – 1997. – V. 6, N 6. – P. 556-558.
30. Битхем, У.П. Клиническое исследование суставов /У.П. Битхем, Г.Ф. Паллей, Ч.Х. Слакамб. – М.: Медицина, 1970. – С. 32-47.
31. Абдрахманов, А.Ж. О хирургическом лечении плечелопаточных повреждений надостной мышцы / А.Ж. Абдрахманов, Н.Б. Орловский // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1980. – №7. – С. 37-39.
32. Абдрахманов, А.Ж. Повреждения надостной мышцы в структуре плечелопаточных периартрозов и их хирургическое лечение /А.Ж. Абдрахманов, Н.Б. Орловский //Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1984. – № 8. – С. 1163-1168.
33. Кондырев, Н.М. Комплексное лечение повреждений вращательной манжеты плеча /Н.М. Кондырев, С.С. Копенкин, А.В. Скороглядов //Травматология и ортопедия: современность и будущее: матер. междунар. конгр. – М., 2003. – С. 242-243.
34. Ogilvie-Harris, D.J. Arthroscopic surgery of the shoulder /D.J. Ogilvie-Harris, A.M. Wiley //J. Bone Jt. Surg. –1986. – V. 68-B, N 2. – P. 201-207.
35. Warner, J.P. Arthroscopic-assisted rotator cuff repair: Patient selection and treatment outcome /J.P. Warner, R.J. Goitz, J.J. Irrgang //J. Shoulder Elbow Surg. – 1997. – V. 6, N 5. – P. 463-472.
36. Орловский, Н.Б. Хирургическое лечение больных с повреждениями надостной мышцы плеча /Н.Б. Орловский, А.Ж. Абдрахманов //Ортоп., травматол. и протезир. – 1987. – №2. – С. 22-23.



СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ СПАСУТ МИР ОТ СЛЕПОТЫ

Британские исследователи рассчитывают, что смогут восстанавливать поврежденную сетчатку глаза с помощью клеток, полученных из эмбриональных стволовых клеток человека.

По их мнению, первые пациенты могли бы пройти лечебный курс через пять лет. Странники проекта утверждают, что для этого понадобится несложная операция, которая со временем может стать такой же распространенной, как удаление катаракты.

По мнению ученых, новый метод может позволить восстанавливать зрение у большинства пациентов с возрастной дегенерацией желтого пятна, которая является основной причиной слепоты почти 14 миллионов пожилых жителей Европы, отмечает Reuters.

Дегенерация желтого пятна происходит в результате повреждения пигментного эпителия. В ходе исследований ученые попытаются получить пигментные эпителиальные клетки из стволовых клеток в лабораторных условиях, а затем ввести их в поврежденную сетчатку.

Отдельные лекарственные препараты помогают в случае так называемой "влажной" дегенерации желтого пятна, однако пока не существует препаратов для лечения пациентов с "сухой" формой этого заболевания.

Источник: MIGnews.com.

Н.О. Гурьянова, С.А. Максимов

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

ВЛИЯНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ РАБОЧЕЙ СМЕНЫ НА ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЕЙ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ РАБОТАЮЩИХ

В статье рассмотрены вопросы изменения уровней воздействия производственных факторов при увеличении продолжительности рабочей смены. При исследовании функционального состояния организма работающих путем оценки кристаллограмм слюны в динамике смены, выявлено снижение адаптации к концу рабочей смены, особенно выраженное при 12-ти часовом графике.

Ключевые слова: *режим труда, состояние здоровья работающих, структура биологических жидкостей, гигиена труда в химических производствах.*

In article questions of change of levels of influence of occupational factors are considered at increase of duration of a labour day. At research of a functional condition of an workers organism by an estimation crystallograms a saliva in dynamics of day, decrease of adaptation to the end of the labour day, especially expressed is revealed at 12 hours the mode of work.

Key words: *a mode of work, a state of health working, structure biological liquids, occupational hygiene in chemical manufactures.*

Формы организации труда на предприятиях с непрерывным технологическим циклом все чаще складываются эмпирически, исходя из социальных традиций, потребностей производства и соображений «здорового смысла». В то же время, по литературным данным, сменная работа является дополнительным фактором риска для здоровья работающих, порождая целый комплекс проблем, как для персонала, так и для производства [1]. Не являются исключением и предприятия химической промышленности, многие из которых характеризуются значительной механизацией, автоматизацией и непрерывностью производственного процесса, что определяет необходимость использования сменного труда [2].

Связь между гигиеническими особенностями условий трудовой деятельности, с одной стороны, и физиологическими реакциями организма и медицинскими последствиями, с другой, очевидна и не подвергается сомнению [3]. Однако, наряду со значительным числом работ, посвященных физиологическим и медицинским аспектам, фактически неизученным остается вопрос изменения уровней и

режимов воздействия неблагоприятных факторов производственной среды и, соответственно, класса и степени условий труда у лиц, работающих в сменах с различной продолжительностью и в разное время суток.

В то же время, в гигиене труда постоянно ведутся поиски новых методов оценки влияния производственных факторов на организм человека. В гигиенических исследованиях оценке морфологии биологических жидкостей, достаточно широко применяемой в клинической практике, не уделяют должного внимания, за редким исключением [4]. А, между тем, клинические исследования доказали возможность применения методов данной группы при регистрации патологических [5] и, что еще более ценно, предпатологических изменений в организме человека [6], что создает предпосылки для активного использования кристаллографических методов в гигиене труда.

Целью настоящего исследования явилось определение влияния продолжительности рабочей смены на изменение уровней воздействия производ-

твенных факторов и состояние здоровья работающих на химических производствах.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на ОАО «Азот» г. Кемерово, крупнейшем химическом предприятии Западной Сибири, с численностью работающих более 10000 человек. Отбирались производства, являющиеся комплексно-механизированными, непрерывными, в которых используются рабочие графики с различной продолжительностью смен — 8-часовые и 12-часовые: цех синтеза производства диметилформамида (ДМФА), серной кислоты, аммиачной селитры, цех сульфенамида «Ц» производства химикатов и цех гидрирования производства капролактама. Из профессиональных групп выбраны аппаратчики и операторы, являющиеся основными на данных производствах, с профессиональным стажем не менее 5 лет, т.е. адаптированные к производственной обстановке.

Для гигиенической оценки условий труда проанализированы данные 3435 санитарно-химических анализов воздуха рабочей зоны, 1452 протоколов замеров уровней шума, выполненные аккредитованными лабораториями производственного контроля КОО «Азот» и ЦГСЭН г. Кемерово, для определения тяжести и напряженности трудового процесса хронометрировано 37 рабочих смен. Классы и степень вредности условий труда проводились в соответствии с руководством [7], среднесменные концентрации воздействующих веществ рассчитывались с учетом продолжительности смен.

Для оценки состояния здоровья использовался метод «сухой капли» [8], для чего у обследуемых рабочих, с их предварительного согласия, проводился сбор слюны, ее необходимая обработка, высушивание, с последующей микроскопической оценкой полученных фаций по размерам кристаллов, формирующих лучи. Выделено три разновидности (градации) кристаллических структур: мелко-, средне- и крупнокристаллические. Забор слюны у работающих при 8-часовой смене проводился 3 раза (в начале, через 4 часа и в конце смены) — 99 человек/смена, при 12-часовой смене — 4 раза (в начале, через 4 и 8 часов, и в конце смены) — 236 человек/смена. Общее количество наблюдений составило 335 человек/смена.

Выполнена выкопировка данных медицинских документов (амбулаторные карты, статистические талоны) за 3 года с последующим расчетом общей заболеваемости на 1000 работающих. Медицинская документация представлена медицинским предприятием КОО «Азот» на 986 круглогодичных работающих при различных режимах труда.

При оценке статистической значимости различий рассчитывался критерий Стьюдента, кроме того, применялся кластерный анализ методом k-средних Мак-Кина. Достоверными признавались различия с уровнем статистической значимости 95 % ($p < 0,05$).

Статистическая обработка материала проведена с использованием пакета прикладных программ «Statistica 6,0».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При гигиенической характеристике условий труда в исследуемых производствах при 8-часовой продолжительности рабочей смены выявлены следующие особенности. Максимальные разовые и среднесменные концентрации большинства вредных веществ в воздухе рабочей зоны аппаратчиков и операторов не превышают ПДК. В то же время, отмечается превышение ПДК разовой и среднесменной максимальных концентраций в воздухе рабочей зоны аппаратчиков цеха гидрирования бензола (соответственно, до 29,9 ПДК и 5,4 ПДК), циклогексана (до 2,1 ПДК и 1,4 ПДК) и трихлорэтилена (до 4,2 ПДК и 1,3 ПДК), цеха сульфенамида «Ц» — 1-гидрокси-4-нитробензола (до 1,7 ПДК и 1,6 ПДК). Кроме того, в цехе гидрирования степень превышения от суммы отношений концентраций бензола и циклогексана, обладающих однонаправленным действием с эффектом суммации, к их ПДК составляет 6,7, в цехе серной кислоты аналогичный показатель по диоксиду серы и серной кислоте составил 1,6.

Эквивалентные уровни шума у аппаратчиков цеха гидрирования, сульфенамида «Ц» и производства серной кислоты превышают ПДУ на 1-4 дБА. У операторов всех исследуемых цехов и аппаратчиков производства аммиачной селитры эквивалентные уровни шума соответствуют нормативам.

По тяжести трудового процесса условия труда аппаратчиков относятся к вредному 3 классу 1 степени, операторов — к допустимому 2 степени. По напряженности трудового процесса условия труда аппаратчиков относятся к допустимому 2 классу, операторов — к вредному 3 классу 1 степени. Совокупный класс условий труда по всем факторам у большинства представителей данных профессий и производств представлен в таблице 1.

Применительно к 8-часовой, при 12-часовой смене наблюдается увеличение уровней воздействия химического фактора, шума, объемов физических и нервно-психических нагрузок. Так, при аналогичных 8-часовой смене максимальных разовых концентрациях, при 12-часовой смене в воздухе рабочей зоны аппаратчиков наблюдается увеличение среднесменных концентраций, достигающих в цехе гидрирования по бензолу 8,2 ПДК, по аминокбензолу 1,5 ПДК (при 8-часовой смене — 1,0 ПДК), по циклогексану 2,1 ПДК, по трихлорэтилену 2,0 ПДК; в цехе синтеза — по оксиду углерода 1,1 ПДК (0,7 ПДК), по метанолу 1,2 ПДК (0,8 ПДК); в цехе сульфенамида «Ц» — по 1-гидрокси-4-нитробензолу 2,5 ПДК, по аминокбензолу 1,2 ПДК (0,8 ПДК), по циклогексилламину 1,1 ПДК (0,7 ПДК); в производстве серной кислоты — по диоксиду серы 1,5 ПДК (1,0 ПДК), по серной кислоте 1,1 ПДК (0,7 ПДК). По другим химическим веществам в исследуемых производствах

Таблица 1
Изменение класса и степени условий труда аппаратчиков и операторов различных цехов и производств в зависимости от продолжительности смены

Производство, цех	Профессия	Класс и степень условий труда по отдельным факторам и в совокупности (8 часов - 12 часов)				
		химический	шум	тяжесть	напряженность	все факторы
Аммиачной селитры	оператор	2 - 2	2 - 3,1	2 - 3,1	3,1 - 3,2	3,1 - 3,2
	аппаратчик	2 - 2	2 - 3,1	3,1 - 3,1	2 - 3,1	3,1 - 3,2
Капролактама, гидрирования	оператор	2 - 2	3,1 - 3,1	2 - 2	3,1 - 3,2	3,1 - 3,2
	аппаратчик	3,3 - 3,4	3,1 - 3,1	3,1 - 3,2	2 - 3,1	3,3 - 3,4
ДМФА, синтеза	аппаратчик	2 - 3,1	2 - 3,1	3,1 - 3,2	2 - 3,1	3,1 - 3,2
Химикатов, сульфенамида "Ц"	аппаратчик	3,2 - 3,2	3,1 - 3,1	3,1 - 3,1	2 - 3,1	3,2 - 3,2
Серной кислоты	аппаратчик	3,1 - 3,2	3,1 - 3,2	3,1 - 3,2	2 - 3,1	3,2 - 3,3

и профессиях также наблюдается увеличение среднесменных концентраций, не выходящих, однако, за уровни ПДК. Кроме того, степень превышения от суммы отношений концентраций бензола и циклогексана к их ПДК достигает уже 10,3, а диоксида серы и серной кислоты – 2,5.

Превышение эквивалентных уровней шума ПДУ при 12-часовой смене наблюдается во всех исследуемых производствах и профессиях, причем, если в производстве аммиачной селитры, цехах гидрирования, синтеза и сульфенамида «Ц» данное превышение составляет 2-3 дБА, то в производстве серной кислоты – 6 дБА.

При увеличении продолжительности смены возрастают физические и нервно-психические нагрузки, а, следовательно, и тяжесть, напряженность трудового процесса, что обуславливает изменение класса и степени условий труда. При этом, у операторов производства аммиачной селитры наблюдается увеличение класса условий труда по тяжести трудового процесса с допустимого (2 класс) до вредного (3 класс 1 степени), у аппаратчиков цехов гидрирования и синтеза – увеличение с 1 до 2 степени в пределах вредного 3 класса. По напряженности трудового процесса у аппаратчиков исследуемых производств наблюдается переход условий труда из допустимого 2 класса во вредный 3 класс 1 степени, у операторов – увеличение с 1 до 2 степени в пределах вредного 3 класса.

Таким образом, увеличение продолжительности смены на 4 часа приводит в большинстве исследуемых производств и профессий к увеличению класса и степени условий труда по химическому фактору, уровню шума, тяжести и напряженности трудового процесса на одну градацию, а по сумме факторов – во всех исследуемых производствах и профессиях.

При анализе частоты кристаллических структур различных

градаций на кристаллограммах слюны в динамике 8-часовой смены обращает на себя внимание равномерное снижение удельного веса мелкокристаллических структур в 1,8 и 2,4 раза по сравнению с началом смены и, одновременно, более выраженное увеличение доли крупнокристаллических структур в 2,1 и 6,4 раз, соответственно (табл. 2). В то же время, при 12-часовой смене тенденции в снижении удельного веса мелкокристаллических структур в динамике первых 8-ми часов работы, по большому счету, сохраняются (снижение в 1,5 и 3,3 раза), однако, увеличение процента крупнокристаллических структур носит менее выраженный характер (увеличение в 1,8 и 2,4 раза).

Данные особенности динамики изменения структуры кристаллов могут свидетельствовать о развитии более выраженной адаптации у работающих в 12-часовую смену. При 12-часовой смене, в следующие 4 часа работы наблюдается увеличение кристаллограмм 3 градации в 2,7 раза, по сравнению с началом смены, за счет снижения доли кристаллов среднего размера. При этом удельный вес кристаллограмм 1 градации практически не изменяется. Вероятно, в данном случае имеет место срыв адаптации преимущественно у лиц со средними значениями по-

Таблица 2
Структура кристаллограмм слюны работающих в динамике 8-ми и 12-ти часовых рабочих смен

Режим труда	Время забора слюны (час от начала смены)	Процент работающих		
		Градация кристаллических структур*		
		1	2	3
8-ми часовая смена	0	53,4	37,7	8,9
	4	29,2	51,7	19,1
	8	22,2	20,4	57,4
По сумме всех заборов в 8-ми часовую смену		34,9	36,6	28,5
12-ти часовая смена	0	33,4	43,7	22,9
	4	22,6	46,3	31,1
	8	10,0	35,0	55,0
По сумме всех заборов в 12-ти часовую смену		19,3	37,8	42,9

Примечание: * - градация кристаллических структур (размеры):

1 - мелкокристаллические, 2 - кристаллы средних размеров,

3 - крупнокристаллические структуры.

казателей функциональных возможностей организма, не отвечающих все более повышающемуся уровню предъявляемых производственных нагрузок.

Обращает на себя внимание тот факт, что в начале рабочей смены у работающих по 8-часовому графику более благоприятная ситуация по удельному весу кристаллограмм 1 и 3 градаций. В частности, доля мелкокристаллических структур в 1,6 раза выше, а процент крупнокристаллических в 2,6 раза ниже аналогичных показателей лиц, работающих в 12-часовую смену. Это объясняется тем, что морфология кристаллических структур биологических жидкостей обусловлена не только динамикой состояния организма в течение суток, но и, во многом, текущим уровнем жизнеобеспечения, который может зависеть, применительно к производственным условиям, и от накопления к определенному рабочему стажу неких патологических и предпатологических изменений, обусловленных условиями труда. Можно предположить, что у работающих в 12-часовую смену, в связи с определенным стажем работы в столь неблагоприятном режиме труда, более выражен процесс накопления предпатологических изменений, чем у работающих в 8-часовую смену. Подтверждением этому служит достоверно ($p < 0,05$) более высокий суммарный уровень общей заболеваемости у работающих по 12-часовому графику (763 ± 14 случаев на

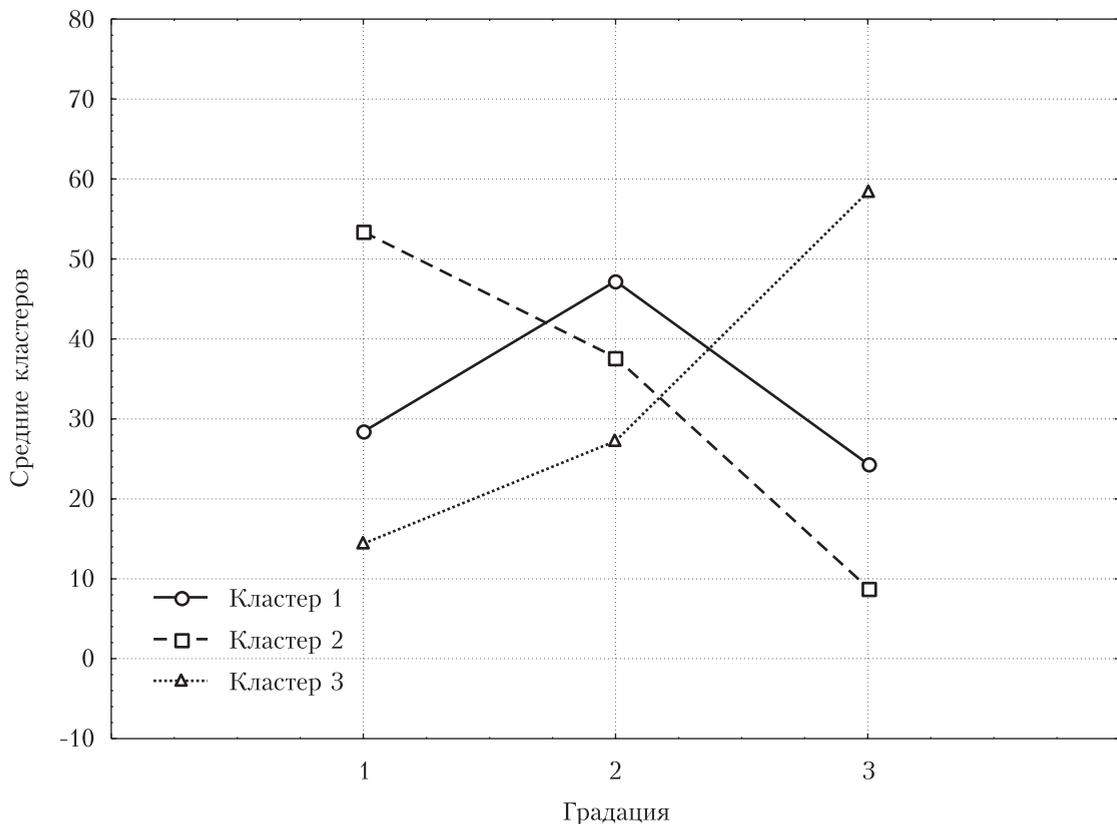
1000 у работающих в 12-часовую смену и 697 ± 27 случаев у работающих по 8-часовому графику).

Исходя из этого предположения, вполне закономерным выглядит распределение удельного веса кристаллов различных градаций по сумме всех заборов у лиц, работающих в различных режимах труда. Так, доля мелкокристаллических структур у работающих в 8-часовую смену в 1,8 раза выше, а крупнокристаллических — в 1,5 раза ниже, чем у работающих по 12-часовому графику. При этом, у первых наблюдается относительно равномерное распределение удельного веса кристаллов всех градаций (различия между процентами градаций составляют 1,05-1,28 раза), в то время как во второй группе наблюдается отчетливое смещение структурного распределения кристаллограмм в сторону крупных градаций (различия между процентами градаций составляют 1,13-2,22 раза).

При кластеризации ($k = 3$) 3-х заборов слюны при 8-часовой смене и 4-х заборов при 12-часовой по показателям распределения 3-х градаций кристаллов, выявлены следующие особенности (рис.). Выделяются 2 кластера (№ 2 и № 3) с противоположными структурами кристаллограмм. Кластер № 2, включающий заборы слюны после 4 часов работы в 8-часовую смену, в начале и после 4 часов работы в 12-часовую смену, характеризуется акцентированным, поступательным смещением структуры кристал-

Рисунок

Средние кластера подобия 7 заборов слюны при 2 режимах труда по показателям распределения кристаллических структур кристаллограмм
Градация: 1 – мелкокристаллические, 2 – кристаллы средних размеров, 3 – крупнокристаллические структуры



лограм в сторону увеличения доли мелкокристаллических структур. Напротив, кластер № 3 (заборы слюны в конце 8-часовой смены, после 8 часов работы и в конце 12-часовой смены) характеризуется увеличением удельного веса крупнокристаллических структур. При этом, между данными кластерами регистрируется наибольшее кластерное расстояние — 37 и 1359. Кластер № 1, включающий лишь один забор слюны в начале 8-часовой смены, характеризуется средними значениями удельного веса мелко- и крупнокристаллических структур и максимальными значениями доли кристаллов средних размеров. Данный кластер наиболее близок к кластеру № 2, кластерное расстояние — 18 и 318 (расстояние между кластерами № 1 и № 3 составляет 24 и 584).

Таким образом, по особенностям кластерного распределения заборов слюны можно сделать вывод, что до 4 часов смены у работающих наблюдается преобладание кристаллов мелких градаций, свидетельствующее об адекватности функционального состояния организма предлагаемому уровню производственных нагрузок. С увеличением времени работы до 8-ми и 12-ти часов, соответственно, происходят неблагоприятные изменения в функционировании систем и органов, что отражается преобладанием на кристаллограммах крупнокристаллических структур и может приводить к срыву адаптации.

ВЫВОДЫ:

1. Увеличение продолжительности рабочей смены с 8-ми до 12-ти часов в исследуемых производствах и профессиях ведет к возрастанию сменных доз вредных веществ, эквивалентных уровней шума, физических и нервно-психических нагрузок, что равнозначно повышению класса вредности условий труда от 2-го допустимого класса к 3-му вредному классу или степени вредности в пределах 3 класса.
2. Анализ частоты кристаллических структур различных градаций на кристаллограммах слюны работающих позволяет предположить несомненное влияние продолжительности рабочей смены на общее функциональное состояние систем, органов и организма в целом.
3. Тенденция к увеличению кристаллических структур крупных градаций на кристаллограммах слюны работающих в динамике рабочей смены может свидетельствовать о снижении функциональных возможностей организма к концу 8-часовой смены и выраженной дезорганизации систем организма к концу 12-часовой смены. Длительный профессиональный стаж в режиме 12-часовой рабочей смены способствует накоплению в организме предпатологических изменений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Навакатикян, А.О. Оптимизация сменного труда: графики сменности (обзор литературы) /Навакатикян А.О., Сытник Н.И., Кальниш В.В. //Медицина труда. — 1995. — № 1. — С. 22-27.
2. Михайлуц, А.П. Гигиена труда и окружающая среда на химических предприятиях /А.П. Михайлуц. — Кемерово, 1991. — 96 с.
3. Измеров, Н.Ф. Охрана здоровья рабочих и профилактика профессиональных заболеваний на современном этапе /Измеров Н.Ф. //Медицина труда. — 2002. — № 1. — С. 1-7.
4. Громова, И.П. Кристаллоскопический способ изучения сыворотки крови в токсиколого-гигиеническом эксперименте методом «открытая капля» /Громова И.П. //Гигиена и санитария. — 2005. — № 1. — С. 66-69.
5. Возможности применения метода кристаллографии слюны при патологии слезоотводящей системы /Белоглазов В.Г., Атькова Е.Л., Федоров А.А. и др. //Вестник офтальмологии. — 2003. — № 4. — С. 49-51.
6. Выявление больных на ранних стадиях мочекаменной болезни и оценка эффективности их лечения с помощью Литос-системы /Дасаева Л.А., Шатохина С.Н., Шилов Е.М. и др. //Клиническая лабораторная диагностика. — 2003. — № 9. — С. 40-41.
7. Гигиенические критерии оценки и классификация условий труда по показателям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса. Р.2.2.755-99.
8. Сазонов, А.М. Кристаллографический метод исследования в медицине /Сазонов А.М., Мороз Л.А., Каликштейн Д.Б. //Советская медицина. — 1985. — № 6. — С. 27-33.

В.Г. Дружинин, А.В. Шабалдин, А.В. Мальцев, Т.А. Головина, В.Р. Ахматьянова

Кемеровский государственный университет,
Институт экологии человека СО РАН,
г. Кемерово,
МУЗ Центральная городская больница,
г. Таштагол

УРОВЕНЬ МУТАЦИЙ ХРОМОСОМ В ЛИМФОЦИТАХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ДЕТЕЙ-ПОДРОСТКОВ ИЗ ГОРНОЙ ШОРИИ С УЧЕТОМ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО И ЭТНИЧЕСКОГО ФАКТОРОВ

С целью проверки гипотезы о модификации спонтанного уровня цитогенетических нарушений в малой этнической группе были изучены хромосомные aberrации в культурах лимфоцитов периферической крови 132 детей-подростков, проживающих в Горной Шории. Среднее значение метафаз с aberrациями составило $4,7 \pm 0,2$ %, что достоверно выше фонового уровня этого показателя для Кузбасского региона в целом – $2,6 \pm 0,3$ %. Общая когорта была разделена на этнические группы: шорцы (N 59), русские (N 48), метисы (N 25). Эти группы были согласованы по полу, возрасту и статусу здоровья. Обнаружено значимое увеличение показателя метафаз с aberrациями в группе метисов – $5,4 \pm 0,4$ % в сравнении с шорцами – $4,2 \pm 0,4$ % ($P = 0,01$). Русские ($5,1 \pm 0,4$ %) и шорцы по этому показателю не отличались. Обсуждаются причины увеличения частоты хромосомных aberrаций у жителей данного горного района (включая радиационный фактор), а также причины увеличения фоновых цитогенетических нарушений у метисов по сравнению с шорцами и русскими.

Ключевые слова: дети-подростки, хромосомные aberrации.

The hypothesis about modification of a spontaneous level of chromosomal aberrations (CA) in a small ethnic group has been checked up. CA in 48-hour cultures of a peripheral blood lymphocytes of 132 children-teenagers, living in the same ecological conditions – mountain area in Western Siberia (Gornaya Shoria), has been investigated. Average value of metaphases with CA has made $4,7 \pm 0,2$ %, that is significantly higher than a background level of this parameter for the given region (the Kemerovo region) – $2,6 \pm 0,3$ %. The general cohort has been divided into ethnic groups: Shors (N 59), Russian (N 48), metis (N 25). The significant increase in a parameter of metaphases with CA in group of metis – $5,4 \pm 0,4$ % in comparison with Shors – $4,2 \pm 0,4$ % ($P = 0,01$) has been found. Russian ($5,1 \pm 0,4$ %) and Shors on this parameter did not differ. The reasons of increase in frequency of CA at inhabitants of the given mountain area, and also the reasons of increase background cytogenetic damages at metis in comparison with Shors and Russian are discussed.

Key words: children-teenagers, chromosomal aberrations.

Несмотря на почти полувековую историю использования цитогенетических методов для изучения спонтанного хромосомного мутагенеза у человека, отдельные аспекты этой фундаментальной проблемы до настоящего времени остаются недостаточно изученными. В частности, открытым

остается вопрос о вариабельности частоты спонтанных хромосомных aberrаций на популяционном уровне с учетом этнического фактора. Данный аспект освещен в литературе крайне мало и остается неясным из-за отсутствия унифицированных обследований. Вместе с тем, известно, что каждая популяция об-

ладает собственным уровнем «генетического груза», который может определяться, в том числе, эффективной численностью, уровнем инбридинга, особенностями миграционных процессов, климатогеографическими особенностями территории проживания и т.п. Проживая в относительной изоляции, отдельные малые этнические группы способны накапливать с высокой частотой ряд генов, в том числе ответственных за формирование наследственных патологий, что, теоретически, может приводить к вымиранию популяций и целых этносов. В связи с этим, становится понятным значение исследований по изучению особенностей генома и мутационного процесса у населения малочисленных народностей.

Исходя из анализа данных литературы и результатов собственных исследований, мы сформулировали рабочую гипотезу о том, что этнический фактор может выступать в качестве модификатора спонтанного уровня хромосомных мутаций в популяциях человека. Гипотеза основана на положении о том, что в малых этнических группах, вследствие усиления действия фактора репродуктивной изоляции и инбридинга, способны накапливаться с повышенной частотой ряд генов или вариантов иных полиморфных генетических систем, ассоциированных с увеличением уровня хромосомной нестабильности.

Для проверки этой гипотезы была сформулирована **цель исследования** — изучить спонтанный уровень хромосомных aberrаций в сочетании с оценкой полиморфизма некоторых генов биотрансформации ксенобиотиков (GSTM1 and GSTT1) в группах, различающихся по этнической принадлежности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Были изучены хромосомные aberrации в 48-часовых культурах лимфоцитов периферической крови у 132 детей-подростков в возрасте 10-19 лет, проживающих в Таштагольском районе Кемеровской области.

Данный район представлен горной таежной местностью, характеризуется относительно небольшим уровнем химического загрязнения воздушной, водной и почвенной среды. В то же время в этом районе идет интенсивная добыча полезных ископаемых: руды и каменного угля, так что некоторая часть территории имеет негативные загрязнения окружающей среды. Все обследованные были также разделены на три этнические группы: шорцы (N 59), русские (N 48) и метисы (шорец/русский, N 25).

Коренным малочисленным тюркским народом Сибири, проживающим на территории Таштагольского района, являются шорцы. Общая численность — 12000 человек, традиционный вид занятий — охота, рыбалка, собирательство [<http://shoriya.ngpi.rdtc.ru>]. За последние годы увеличивается число межнациональных браков, тем не менее, инбридинг в популяции шорцев остается высоким (F_{st} варьирует от 0,0019 до 0,0043 для разных населенных пунктов).

Как представляется, наиболее оптимальная возможность оценить значимость этнического фактора,

как возможного модификатора спонтанного уровня хромосомных aberrаций, появляется при введении возрастного ценза при формировании изучаемой выборки. С этих позиций выбор детей-подростков может быть наиболее удачным, так как в этом случае минимизируется воздействие таких факторов, как вредные привычки, хронические болезни и влияние профессионального контакта с производственными вредностями. Помимо этого, компактное нахождение всех членов выборки (все обследованные живут совместно в школе-интернате) обеспечивает максимальную унификацию по параметрам питания и условиям проживания.

В таблице 1 представлены данные, характеризующие изучаемую группу по полу и возрасту.

Таблица 1
Пол и возраст детей-подростков из Горной Шории, включенных в исследуемую группу

Индивиды	N	Возраст (M ± m)	Вариации возраста
Всего:	132	14,2 ± 0,18	10-19
- мальчики	66	14,2 ± 0,28	10-19
- девочки	66	14,2 ± 0,22	11-19
Шорцы:	59	14,3 ± 0,27	10-19
- мальчики	31	14,6 ± 0,42	10-19
- девочки	28	14,0 ± 0,37	11-19
Русские:	48	14,2 ± 0,29	10-18
- мальчики	23	13,8 ± 0,47	10-18
- девочки	25	14,6 ± 0,35	11-17
Метисы:	25	13,9 ± 0,38	10-18
- мальчики	12	13,8 ± 0,6	10-18
- девочки	13	13,9 ± 0,51	11-17

Все доноры не имели хронических заболеваний, были некурящие. В обследование не включали лиц, проходивших медикаментозное лечение, рентгенологическое обследование в течение 3-х месяцев до сбора материала.

Подготовку препаратов метафазных хромосом осуществляли с использованием стандартного полумикрометода культивирования лимфоцитов [1]. Культивировали цельную венозную кровь, которую брали из локтевой вены. В культуральный флакон помещали 0,5 мл крови, 0,1 мл фитогемагглютинаина (ПанЭко), 6 мл среды RPMI 1640 (ПанЭко), 1,5 мл сыворотки крупного рогатого скота. Длительность культивирования составляла 48 часов. За 2 часа до фиксации в культуры добавляли колхицин в конечной концентрации 0,5 мкг/мл. По окончании культивирования клетки обрабатывали гипотоническим раствором 0,55 % KCl в течение 10-15 мин. при 37°C. Фиксацию материала проводили в 3 сменах охлажденного этанол-уксусного фиксатора (3 : 1). Клеточную суспензию раскапывали на чистые, охлажденные, смоченные водой предметные стекла. Препараты шифровали и окрашивали 2 % раствором красителя Гимза.

Учет хромосомных aberrаций проводили без карiotипирования. Отбор метафаз, включаемых в анализ, и критерии для регистрации цитогенетических

нарушений соответствовали общепринятым рекомендациям [2, 3]. Учитывали четыре основные категории хромосомных aberrаций: хроматидные (В*) и хромосомные (В**) разрывы; хроматидные (Е*) и хромосомные (Е**) обмены. Ахроматические пробелы в число aberrаций не включали, и учитывали отдельно. В среднем, на каждого индивида анализировали по 225 метафаз (100-500).

Оценку полиморфизма генов глутатион S-трансфераз М1 и Т1 (GSTM1 и GSTT1) осуществляли методом ПЦР в соответствии с Zhong et al. [4] и Remble et al. [5]. Смесь для амплификации объемом 25 мкл включала 2,5 мкл 10х каждого праймера, 2,5 мкл 10х ПЦР буфера (10 mM трис-НСl, рН 8.3, 1,5 mM MgCl₂, 50 mM KCl), 0,2 mM каждого dNTP и 0,5 ед. Taq-полимеразы и 5 мкл геномной ДНК.

Статистическую обработку осуществляли с помощью IBM PC средствами «STATISTICA for WINDOWS 5.0». Использовали методы непараметрической статистики. Выбор такого подхода связан с отсутствием нормального распределения в клеточных культурах по частоте хромосомных aberrаций в большинстве случаев. Сравнение групп осуществляли с помощью рангового U-теста Манна-Уитни.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты изучения хромосомных aberrаций в группе детей-подростков из Горной Шории представлены в таблице 2. Для сравнения включены наши прошлые данные цитогенетического исследования детей-подростков из этого же района, выполненные в 1992 г. [6], а также данные о фоновом уровне chromosomal aberrations в группе жителей экологически чистых деревень в Кемеровском регионе – базисный контроль [7].

Из данных таблицы 2 следует, что основной цитогенетический показатель – АВ.С. в группах детей-подростков из Горной Шории высокодостоверно увеличен, по сравнению с базисной контрольной группой (P < 0,001). Между собой выборки детей-подростков из Горной Шории, изученные в 1992 г. и 2005 г., не имеют значимых различий по значению АВ.С. (P > 0,05). Значения отдельных категорий aberrаций: хроматидных и хромосомных разрывов, а также обменов хромосомного типа были достоверно выше у жителей Горной Шории, в сравнении с базисной контрольной группой.

Стабильно высокие значения фоновых цитогенетических нарушений в целом указывают, что на популяцию человека в Горной Шории постоянно воздействуют генотоксические факторы. Особенно важен тот факт, что обмены хромосомного типа, включающие дицентрические и кольцевые хромосомы, также чаще регистрировались у детей-подростков из Горной Шо-

Таблица 2
Хромосомные aberrации в группах детей-подростков из Горной Шории: 2005 (данное исследование), 1992 [6] и в базисной контрольной группе [7]

Хромосомные aberrации	Горная Шория (2005)	Горная Шория (1992)	Базисная контрольная группа (1986-2001)
N	132	28	110
АВ.С. (%)	4,74 ± 0,21 ^a **	5,78 ± 0,63**	2,86 ± 0,26
В*	2,83 ± 0,16**	3,93 ± 0,49*	2,08 ± 0,22
В**	1,89 ± 0,14**	1,82 ± 0,36*	0,89 ± 0,14
Е*	0,05 ± 0,02	0,04 ± 0,04	0,04 ± 0,02
Е**	0,32 ± 0,05**	0,32 ± 0,14	0,08 ± 0,03

Примечание: ^a Mean ± SE; * P < 0,01; ** P < 0,001.

рии, как в 1992 г. (0,32 ± 0,14), так и в 2005 г. (0,32 ± 0,05). Известно, что эта категория aberrации является хорошим маркером воздействия радиации [8]. Поэтому мы полагаем, что результаты цитогенетического исследования выборки из Горной Шории в 2005 г. подтверждают нашу раннюю гипотезу о том, что основным кластогенным фактором в этом горном районе является радиация [6].

Кроме клеток с единичными цитогенетическими изменениями, в группе детей-подростков из Горной Шории (2005 г.) у 6 индивидов (4,6 %) были найдены тишечные мультиабберрантные – rogue cells [9]. Характеристика этих клеток представлена в таблице 3.

До настоящего времени причина появления rogue cells остается неизвестной. В некоторых публикациях появление этих клеток связывают с инфицированием JC вирусом полиомы человека [10, 11], воздействием бактериальных эндонуклеаз рестрикции [12]. Согласно другим данным, появление rogue cells может быть вызвано плотноконцентрирующим излучением альфа-частицами [13, 14, 15, 16]. На этом этапе исследования мы не можем подтвердить или опровергнуть какую либо точку зрения. Появление rogue cells у детей-подростков из Горной Шории может быть связано как с радиацией, так и с неустановленной вирусной инфекцией. Данный вопрос требует дальнейшего изучения. Вместе с тем, мы не можем подтвердить данные J.V. Neel [17] о том, что индивиды с rogue cells имеют увеличение частоты «единичных» хромосомных aberrаций (АВ.С. в группе индивидов с rogue cells составила только 4,5 ± 0,7 %).

Таблица 3
Rogue cells у детей-подростков из Горной Шории

N инд.	Пол	N клеток	АВ.С. (%)	Нарушения в rogue cells
1	Ж	500	2,8	tetra - 1, tric - 1, dic - 5, R - 1, t - 2, double minutes - 16
2	Ж	500	4,8	dic - 2, R - 4, t - 1, fra - 7, double minutes - 7
3	М	500	4,2	tric - 1, dic - 3, double minutes - 8
4	М	200	4,5	dic - 3, R - 2, double minutes - 14
5	М	200	3,0	dic - 3, R - 3, fra - 1, double minutes - 6
6	М	400	7,5	dic - 3, fra - 6, double minutes - 4

Значения цитогенетических показателей в подгруппах детей-подростков из Горной Шории, дифференцированных по этнической принадлежности, представлены в таблице 4. Для сравнения, в этой же таблице даны результаты пилотного цитогенетического исследования в 1992 г. [6]. Наименьшее значение АВ.С. в этом исследовании выявлено у шорцев ($4,2 \pm 0,3 \%$), наибольшее — у метисов ($5,4 \pm 0,4 \%$), различия достоверны ($P < 0,01$).

Промежуточное значение АВ.С. было выявлено у русских ($5,1 \pm 0,4 \%$), но оно статистически не отличалось при сравнении с шорцами или метисами. В исследовании 1992 г. результаты были противоположны по направленности. Возможно, это связано с малой численностью выборки, изученной в пилотном исследовании. Таким образом, результаты данного исследования показали, что шорцы (дети и подростки) в целом неплохо адаптированы к современным условиям окружающей среды в месте своего традиционного проживания.

В то же время, увеличенное значение АВ.С. у метисов позволяет предположить, что фактор метисации потенциально может влиять на фоновый уровень хромосомных aberrаций в популяции человека. Эта идея нуждается в дальнейшей экспериментальной проверке.

В таблице 5 представлено распределение обследованных индивидов по генотипам «+» и «0» в локусах GSTM1 и GSTT1, а также значения частот показателя доли метафаз с aberrациями, выявленными в данных группах. Значение АВ.С. в выборке индивидов с GSTM1 нулевым генотипом оказалось несколько выше, чем при GSTM1 позитивном варианте генотипа, однако различия были недостоверны

Таблица 4
Хромосомные aberrации в группах детей-подростков из Горной Шории, дифференцированных по этническому фактору

Хромосомные aberrации	Горная Шория (2005)			Горная Шория (1992)	
	Шорцы	Русские	Метисы	Шорцы	Русские
N	59	48	25	20	8
АВ.С. (%)	$4,19 \pm 0,26^*$	$5,08 \pm 0,4$	$5,4 \pm 0,4^*$	$6,7 \pm 0,77$	$3,5 \pm 0,54^{**}$
В*	$2,42 \pm 0,21$	$3,1 \pm 0,28$	$3,27 \pm 0,37$	$4,5 \pm 0,62$	$2,5 \pm 0,42$
В**	$1,88 \pm 0,23$	$1,77 \pm 0,2$	$2,14 \pm 0,26$	$2,2 \pm 0,47$	$0,86 \pm 0,29$
Е*	$0,07 \pm 0,03$	$0,03 \pm 0,02$	$0,02 \pm 0,02$	0	$0,13 \pm 0,13$
Е**	$0,26 \pm 0,08$	$0,39 \pm 0,1$	$0,35 \pm 0,09$	$0,45 \pm 0,19$	0

Примечание: * Mean \pm SE; * отличается от значения для группы "шорцы" (2005), $P < 0,01$; ** отличается от значения для группы "шорцы" (1992), $P < 0,01$.

Таблица 5
Эффект GSTM1 и GSTT1 генотипов на частоту хромосомных aberrаций (АВ.С.) в группах детей-подростков из Горной Шории

Генотип	N	АВ.С. (%)
GSTM1 (+)	105	$4,65 \pm 0,22$
GSTM1 (0)	8	$6,16 \pm 0,77$
GSTT1 (+)	105	$4,47 \pm 0,22$
GSTT1 (0)	8	$4,15 \pm 0,68$

($P = 0,09$). Отмечено также отсутствие влияния GSTT1 генотипов на частоту АВ.С. В целом, у шорцев была отмечена более низкая частота встречаемости GSTM1 нулевого генотипа (4,8 %) в сравнении с русскими (13,7 %) и метисами (6,3 %). GSTT1 нулевой генотип был распределен сходным образом: 4,5 % у шорцев; 9,8 % у русских и 9,1 % у метисов.

В дальнейшем мы планируем исследовать представляемую выборку на распределение генотипов по некоторым другим полиморфным локусам xenobiotic-metabolizing enzymes, таким как CYP1A1, CYP2E1, N-acetyltransferases (NAT1 and NAT2), paraoxonase 1 (PON1) и др.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Human biomonitoring of occupational exposure to 1,3-butadiene /M. Sorsa, K. Autio, N.A. Demopoulos, et al. //Mutat. Res. – 1994. – N 307. – P. 355-363.
2. WHO, Guidelines for the study of genetic effects in human populations, Environ. Health Crit. 46 (1985) Geneva.
3. Considerations for population monitoring using cytogenetic techniques /A.V. Carrano, A.T. Natarajan //Mutat. Res. – 1988. – N 204. – P. 379-406.
4. Relationship between the GSTM1 genetic polymorphism and susceptibility to bladder, breast and colon cancer /S. Zhong, A.H. Wyllie, D. Barnes et al. //Carcinogenesis. – 1993. – N 14. – P. 1821-1825.
5. Human glutathione-S-transferase theta GSTM1 : cDNA cloning and the characterization of a genetic polymorphism /S. Pemble, K.R. Schroeder, S.R. Spencer et al. //Biochem. J. – 1994. – N 300. – P. 271-276.
6. Druzhinin, V.G. Cytogenetic effects in adolescent children from various regions of the Kemerovskaia district /V.G. Druzhinin, A.Iu. Lifanov, T.A. Golovina. //Genetika. – 1995. – N 31. – P. 983-987.
7. Druzhinin, V.G. Quantitative characteristics of the frequency of chromosomal aberrations in a group of residents of a large western Siberian industrial region /V.G. Druzhinin //Genetika. – 2003. – N 39. – P. 1373-1380.

8. Current status of cytogenetic procedures to detect and quantify previous exposures to radiation /M.A. Bender, A.A. Awa, A.L. Brooks et al. //Mutat Res. – 1988. – N 196. – P. 103-159.
9. Awa, A.A. Cytogenetic «rogue» cells: what is their frequency, origin, and evolutionary significance? //A.A. Awa, J.V. Neel //Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1986. – N 83. – P. 1021-1025.
10. Hypothesis: «rogue cell»-type chromosomal damage in lymphocytes is associated with infection with the JC human polyoma virus and has implications for oncogenesis /J.V. Neel, E.O. Major, A.A. Awa et al. //Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1996. – N 93. – P. 2690-2695.
11. High titers of antibodies to two human polyomaviruses, JCV and BKV, correlate with increased frequency of chromosomal damage in human lymphocytes /J.R. Lazutka, J.V. Neel, E.O. Major et al. //Cancer Lett. – 1996. – N 109. – P. 177-183.
12. Ahuja, Y.R. Are rogue cells an indicator of cancer risk due to the action of bacterial restriction endonucleases? /Y.R. Ahuja, G. Obe //Mutat Res. – 1994. – N 310. – P. 103-112.
13. «Rogue» cells observed in children exposed to radiation from the Chernobyl accident /A.V. Sevankaev, A.F. Tsyb, D.C. Lloyd et al. //Int. J. Radiat. Biol. – 1993. – N 63. – P. 361-367.
14. Lazutka, J.R. Chromosome aberrations and rogue cells in lymphocytes of Chernobyl clean-up workers /J.R. Lazutka //Mutat. Res. – 1996. – N 350. – P. 315-329.
15. Stable and unstable aberrations in lymphocytes of Chernobyl accident clearance workers carrying rogue cells /E.V. Domracheva, N.B. Rivkind, E.A. Aseeva et al. //Appl. Radiat. Isot. – 2000. – N 52. – P. 1153-1159.
16. Popova, N.A. Mutliaberrant cell formation caused by exposure to internal densely-ionizing irradiation /N.A. Popova, L.P. Nazarenko, S.A. Nazarenko //Genetika. – 2004. – N 40. – P. 1419-1422.
17. Neel, J.V. An association, in adult Japanese, between the occurrence of rogue cells among cultured lymphocytes (JC virus activity) and the frequency of «simple» chromosomal damage among the lymphocytes of persons exhibiting these rogue cells /J.V. Neel //Am. J. Hum. Genet. – 1998. – N 63. – P. 489-497.



ЙОГА ДЕЛАЕТ ВНИМАТЕЛЬНЕЕ И УВЕРЕННЕЕ

Американские психологи научно доказали, что занятия йогой не только развивают гибкость и мышечную силу, но и усиливают мотивацию, улучшают концентрацию, уменьшают тревогу. "Безусловно, йога положительно влияет на психику", – говорит Traci A. Statler, спортивный психолог из Государственного Калифорнийского Университета (Сан-Бернардино, США).

В западном мире йога считается скорее разновидностью физкультуры, в то время как на востоке это, прежде всего, способ релаксации, достижения ясности ума, позитивного мировосприятия.

84 участника исследования регулярно занимались хатха-йогой в течение 10 недель. Участники исследования дважды прошли психологическое тестирование (через 2 недели после начала занятий и через 9 недель). По стандартным методикам у них оценили уровень концентрации, мотивации, тревожности.

Traci A. Statler назвала результаты исследования "удивительными" и "очень приятными". Занятия йогой значительно повлияли на внимание и способность к концентрации. Кроме того, у участников исследования понизился уровень тревоги, повысилась мотивация к достижению успеха.

По материалам Reuters Health.
Источник: www.medlinks.ru.

Н.Н. Зинин-Бермес, В.А. Громова, Л.П. Осипова
 Кемеровская государственная медицинская академия,
 Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии,
 г. Кемерово

МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОГО САМООЧИЩЕНИЯ ВОДЫ РЕКИ ТОМИ И ЕЕ ТОКСИЧНОСТИ

Микрофлора реки Томи в значительной мере способна утилизировать не только полипептиды (пептон) и полисахариды (крахмал), но и нефтепродукты (дизельное топливо) и фенол. Микробы-потребители загрязнений в условиях Сибири приобрели значительную устойчивость к холоду. Даже утилизация фенола не осуществляется только при 4°, но активна при 16°С и 22°С.

Не обнаружено четкой связи между общей токсичностью воды и ее способностью к биологическому самоочищению.

Отобранные тесты Госкомгидромета пригодны для определения токсичности воды реки Томи и ее способности к биологическому самоочищению.

Microflora of Tom-river in great measure is able to utilize not only polysugars (starch), but also oil products (dizel) and fenol. Microbes – the users of pollutions in conditions of Siberia have got resistance to cold. Even the utilization of fenol does not take place at 4°C, but is active at 16°C and 22°C.

No correlation between general toxicity of water and its ability for biological self-rinsing was found.

Selected tests of Goscomhydromet are valid for determination of water toxicity and its ability for biological self-rinsing.

Мы, жители городов и поселков, расположенных на реке Томи, пьем воду, содержащую около 200 видов одних только техногенных загрязнений.

Разговор о загрязнении — это не только сожаление о судьбе гидробионтов. Приходится помнить, что организм человека на 60 % своей массы состоит из воды.

Общая ядовитость техногенных загрязнений — это не сумма токсичности каждого из них. Эти вещества реагируют друг с другом и получают новые токсиканты. Следовательно, для получения представления о вредности воды нужны методы интегральной оценки токсичности всего букета загрязнений. Такие методы должны базироваться на использовании живых тест-объектов [1, 2]. Из всех гидробионтов наиболее пригодны в качестве живых индикаторов бактерии, поскольку более высоко организованные существа не выносят длительного содержания в условиях лаборатории.

Почему пойма реки не превратилась в безлюдную пустыню? Это связано с рядом факторов. Вероятно, не последний из них — большой запас прочности организма здесь проживающих. Но объективно эта причина уже изживает себя. Об этом свидетельствуют заявления педиатров о том, что совершенно здоровые дети у нас в меньшинстве. Не радуется и

средняя продолжительность жизни наших сограждан.

Важный фактор, влияющий на состояние Томи, — это естественный процесс биологического самоочищения воды. Теоретически эта проблема, являющаяся мировой, изучена во многих деталях. Однако процесс самоочищения Томи почти никто не изучал. Только в девяностых годах прошлого столетия, в связи со значительным финансированием проекта Крапивинского водохранилища, кафедра микробиологии Кемеровской государственной медицинской академии получила возможность включиться в это дело.

Представляется полезной публикация отобранных нами методик Госкомгидромета, позволяющих заглянуть в механизмы самоочищения реки Томь, главной водной артерии области.

Цель исследования — подбор и разработка методов определения способности воды реки Томь к биологическому самоочищению и определение влияния общей токсичности воды на процессы самоочищения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследовали пробы воды, взятые из створов реки «Металлплощадка» и «Подъяково». В воду до-

бавляли дозированное количество загрязнителей и наблюдали их утилизацию водной микрофлорой. В качестве легко усвояемых веществ использовали пептон и крахмал, в качестве трудно утилизируемых – дизельное топливо и фенол. Об утилизации пептона судили по возрастанию концентрации бактерий в пробах воды с добавлением 2 % этого вещества за 24 часа инкубации при 32°C. Возрастание мутности оценивали турбидиметрией с помощью ФЭК.

Интенсивность утилизации крахмала учитывали по времени, необходимому для полного его расщепления водной микрофлорой при исходной концентрации в пробе 2 %. О полной утилизации судили по отрицательной йодной пробе. Об активности работы нефте- и фенолоксиляющих бактерий судили по титрам (следовательно, концентрации) их в пробе воды и по минимальному времени в сутках, необходимому для проявления расщепления этих продуктов. Титры определяли путем засева постепенно уменьшающихся количеств воды (от 0,1 до 0,0000001 мл на среды Диановой-Ворошиловой и Егоровой с учетом расщепления нефтепродукта или фенола через 3, 7 и 14 дней [1]. Минимальное время, необходимое для проявления признаков расщепления указанных продуктов регистрировали после засева по 0,2 мл неразведенных исследуемых вод на те же среды, инкубация при 30°C. По нашему мнению, определение только титров (иными словами, только концентраций) нефте- и фенолоксиляющих бактерий в воде, как это принято в системе Госкомгидромета, дает весьма неполное представление о способности воды к биологическому самоочищению от соответствующих загрязнений. Дело в том, что существует не один, а несколько видов бактерий, способных утилизировать нефтепродукты и фенол, и поскольку эти виды не могут «работать» одинаково энергично, а количественное отношение особей каждого вида не может дать реального представления о способности к самоочищению.

Опытным путем отобрали из 53 культур разного происхождения клебсиеллу, наиболее чувствительную к токсичности воды, подходящую для использования в качестве тест-культуры. В опыте в каждый сосуд с водой и 2 % пептона добавляли по 1 мл 3 млрд. взвеси тест-культуры на 10 мл, измеряли степень мутности с помощью ФЭК. После инкубации проб при 37°C на протяжении суток опять измеряли мутность и рассматривали ее возрастание, как находящееся в обратной зависимости от величины токсичности.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В речной воде при добавлении к ней 2 % пептона и инкубации при 32°C на протяжении суток концентрация бактерий возрастала и, соответственно, возрастала мутность. По показаниям ФЭК, мутность воды из створа «Металлплощадка» стала на 0,21, а из створа «Подьяково» – на 0,10 шкалы абсорбции ФЭК выше.

В таблице 1 показано, как нормальная микрофлора воды утилизирует полисахарид (крахмал) при разных температурах.

Таблица 1
Скорость утилизации крахмала водной микрофлорой в зависимости от температуры инкубации (в сутках)

Вода из створов Томи	Температура инкубации		
	4°	16°	37°
"Металлплощадка"	4	3	1
"Подьяково"	5	3	1

Видно, что утилизация полисахарида нормальной микрофлорой воды сильно зависит от температуры. При 16°C и 37°C активность микрофлоры в отношении усвоения крахмала одинакова в пробах, взятых выше и ниже города. При 4°C активность утилизации была несколько выше в более чистой воде из створа «Металлплощадка», что, вероятно, объясняется разностью в токсичности.

Титры нефтеоксиляющих бактерий находились в зависимости от места отбора проб и времени инкубации посевов. На створе «Металлплощадка» они колебались от 10^1 на 3-и сутки до 10^6 на 14-е сутки, а на створе «Подьяково» – от 10^4 на 3-и сутки до 10^7 на 14-е сутки. Можно предположить, что концентрация нефтеоксиляющих бактерий зависит от количества попадающих в водоток нефтепродуктов и, возможно, от конкурентного влияния другой микрофлоры.

Иногда наблюдали, что при инкубации опытных пробирок в термостате более 3-х суток (по рекомендации методической литературы Госкомгидромета) титры нефтеоксиляющих бактерий повышались (табл. 2). Наиболее простым, но не единственным, объяснением может быть то, что в пробе воды могут присутствовать потребители нефтепродуктов разных видов с разной скоростью размножения.

Таблица 2
Время, необходимое для проявления нефте- и фенолоксиляющего действия микрофлоры реки Томи при разных температурах (в сутках)

	Створы отбора проб	Температура		
		4°	16°	22°
Окисление нефтепродуктов	"Металлплощадка"	7	4	3
	"Подьяково"	5	4	3
Окисление фенола	"Металлплощадка"	-	4	4
	"Подьяково"	-	7	6

Примечание: "-" - за месяц наблюдения расщепляющая активность не выявлена.

Определение титров фенолоксиляющих бактерий выявило их незначительные колебания от 7-го до 14-го дня культивирования.

Возможно, что в ряде случаев неудачи в определении титров фенолоксиляющих бактерий связаны с тем, что по принятым методикам Госкомгидромета исследуется вода в малых количествах и разведенная не менее чем в 10 раз, а наблюдение ведется не более 14 дней. При определении времени, необходимого для проявления нефте- и феноло-

кисляющего действия микрофлоры воды, мы попробовали использовать не разведенную воду, и вели наблюдение до 30 дней.

Таким образом, полученные данные показали, что оба способа выявления утилизации трудно окисляемых веществ примерно равноценны. Утилизация фенола не выявляется при 4°C, даже при наличии в пробе соответствующих бактерий-потребителей.

При рассмотрении всех представленных материалов установлено, что распространенное представление о том, что процессы биологического самоочищения воды могут активно проходить только при температуре не ниже 20°C [3], не может быть принято для такой реки, как Томь, где длительное время складывался биоценоз холодолюбивых бактерий.

Общую токсичность воды определяли с целью распознать ее влияние на биологические процессы самоочищения.

Результаты исследования показали, что в воде из створов «Металлплощадка» и «Подъяково» размножение тест-культуры *Klebsiella pneumoniae* задерживается (0,2 ед. мутности – левый берег и 0,3 ед. мутности – правый берег), по сравнению с контролем – 0,5 ед. мутности. Отсюда следует, что общая токсичность воды, связанная со сбросами г. Кемерово, примерно одинакова на протяжении отрезка реки «Металлплощадка» – «Подъяково», и не оказывает заметного влияния на утилизацию нормальной микрофлорой использованных в опытах веществ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Руководство по методам гидробиологического анализа поверхностных вод и донных отложений /Под ред. В.А. Абакумова. – Л., 1983. – 239 с.
2. Брызгалов, В.А. Методы биоиндикации и биотестирования природных вод /В.А. Брызгалов, Т.А. Хоружая. – Л., 1987. – 89 с.
3. Сафонова, Н.Н. Не опоздать /Н.Н. Сафонова //Земля Кузнецкая. – Кемерово, 1989. – С. 82-89.

ТРЕНИРОВКИ И СТРОГАЯ ДИЕТА МОГУТ ВЫЗВАТЬ РАЗРУШЕНИЕ КОСТЕЙ

Ученые из Университета Огайо (Ohio University) сообщают, что женщины в возрасте до 30 лет подвергают себя риску разрушения костей, если они придерживаются строгой диеты и регулярных чрезмерных тренировок. Тысячи женщин серьезно ограничивают себя в питании и подвергают серьезным нагрузкам в фитнес-клубах, контролируя вес, и при этом не замечают явных признаков недоедания. Предыдущие исследования показали, что недостаточно калорийная пища нарушает репродуктивную систему и затрудняет формирование костей у девушек. Если у молодой женщины прекратился менструальный цикл – это предупреждение о том, что происходят потери в костной ткани. Ученые утверждают, что формирование кости продолжается и во взрослой жизни, поскольку старая кость непрерывно заменяется новой. Низкая плотность костной ткани подвергает женщин более высокому риску стрессовых или усталостных переломов и может привести к остеопорозу. Усталостный перелом – это крошечные трещинки в кости, вызванные ритмичными, повторяющимися нагрузками. Остеопороз – системное заболевание скелета, при котором происходит снижение массы костной ткани и нарушение строения костей.

Источник: Svobodanews.ru.

ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Одним из факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний считается поведенческий тип, который называется «личностью типа А». Однако недостаточно ясны взаимосвязи поведенческого коронарного риска с параметрами стрессреактивности и темпами старения у лиц юношеского возраста. У студентов юношеского возраста лечебного и педиатрического факультетов медицинской академии проводили количественную оценку уровня стрессреактивности шестью различными методами, оценивали биологический возраст старения и коронарное поведение. У лиц коронарного типа А найдены относительно высокие кардиальные проявления стрессов, высокая тревожность и нейротизм. Среди юношей тип А выявляется чаще, чем среди девушек. Представители типа А имеют тенденцию к более высоким темпам старения, по сравнению с лицами коронарного типа АБ. Полученные данные можно использовать для ранней первичной профилактики факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Behavioral type A is one of cardiovascular risk factors. But its connection with stressreactivity (SR) and biological age (BA) in youthful age is unknown. In this work quantitative evaluation of BA, coronary behavior and SR level by six methods was made in medical academy students of medical and pediatric faculties. In the coronary type A personalities level of anxiety, neurotism and cardial SR was more then in type AB students. There was tendency to BA level of type A personalities be more then in type AB students. There were more personalities of type A among men then among female students. These data may be used for early primary prevention of cardiovascular risk factors among students.

В конце XX – начале XXI веков среди причин смертности населения цивилизованных стран по-прежнему лидируют сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) [1, 2, 3]. Большинство стран Центральной и Восточной Европы имеют высокие показатели смертности, по сравнению с таковыми остальных стран, в отдельных возрастных группах эти показатели между странами Европы различаются примерно в 7 раз [4]. Если в США, начиная с 60-х годов прошлого века, смертность от сердечно-сосудистых заболеваний снижается примерно на 2,5 % в год [3], то в России сегодня она достигает уровня сверхсмертности, и в 3-6 раз превосходит показатели таких стран, как США и Франция [1, 5].

Этиология сердечно-сосудистых заболеваний – это «сеть» факторов, каждый из которых может лишь умеренно определять риск. Однако, их сочетание может повышать риск ССЗ не в арифметической, а в геометрической прогрессии.

В частности, фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний считается поведенческий тип личности, который выявили американские ученые М. Friedman и R. Rosenman и назвали его «личностью типа А»

(type A personality) [6]. Поведение типа А – комплекс личностных характеристик, включающих нетерпеливость, агрессивность, стремление к доминированию, деятельность на износ при максимальном напряжении духовных и физических сил, стремление достичь эффекта во многих сферах деятельности, неумение отдыхать, склонность остро реагировать даже на незначимые события (сниженную толерантность), недостаточную гибкость в поведении, ригидность в установках и отношениях, затрудненность адаптации к новым условиям. Представители личностного типа А более предрасположены к развитию ишемической болезни сердца. У лиц коронарных типов «Б» и «АБ» эти черты менее выражены: эти люди более умеренны в движениях, чередуют работу и напряжение с отдыхом, признаки эмоциональной напряженности у них выражены слабо, при этом они не относятся к числу пассивных и при выполнении своих обязанностей достигают поставленных целей [7]. Поведенческие факторы риска можно корректировать. Все большее значение приобретают системы антистрессорной защиты, основанные на изменениях мотиваций человека [8, 9, 10].

Однако, особенности коронарного поведения у лиц юношеского возраста, а также их взаимосвязь с другими факторами риска остаются не до конца изученными.

Цель исследования — выяснение характера взаимосвязи поведенческого коронарного риска с параметрами стрессреактивности и темпами старения у лиц юношеского возраста.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У студентов лечебного и педиатрического факультетов медицинской академии (100 — мужского и 171 — женского полов) в возрасте 17-21 лет проводили количественную оценку уровня стрессреактивности (СР), темпов старения и коронарного поведения. Для оценки СР использовали: 1) цветовой тест Люшера; 2) опрос по Дж. Тейлору для выявления уровня тревожности; 3) оценку «индивидуальной минуты»; 4) функциональную пробу «Математический счет»; 5) автоматический анализ ритма сердца (программно-аппаратным комплексом «Chropocard 2.2») для расчета индекса напряжения регуляторных систем (ИНРС); 6) иридокопическое определение числа нервных колец радужки с помощью целевой лампы ЦЛ-2Б. Все параметры ранжировали в баллах на высокие, средние и низкие (3, 2 и 1 балл, соответственно).

Биологический возраст (БВ) определяли по методике В.П. Войтенко с соавторами [11], находили соотношение фактического (ФБВ) и должного (ДБВ). Опросником Айзенка определяли степень интроверсии-экстраверсии в баллах, опросником Дженкинса — риск коронарного поведения. Лиц, набравших 30 баллов и менее, относили к поведенческому типу А, более 30 баллов — к типу АБ, 40 баллов и более — к типу Б.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Юношей коронарного типа А было выявлено 25, девушек — 26, то есть в процентном отношении значительно меньше, чем среди юношей, юношей коронарного типа АБ было 75 человек, девушек типа АБ — 145. Представителей коронарного поведения типа Б выявлено не было.

Анализом особенностей биологического возраста старения у юношей выявлена тенденция к его более высоким показателям у лиц типа А, по сравнению с юношами коронарного типа АБ (соотношение ФБВ/ДБВ составило $1,42 \pm 0,06$ и $1,39 \pm 0,03$, соответственно). Таким образом, для юношей обоих типов найдено превышение фактических темпов старения над должными примерно на 40 %, эти параметры оказались у юношей значительно больше, чем у девушек, как типа А ($1,08 \pm 0,03$), так и типа АБ ($1,04 \pm 0,02$).

Суммарный уровень стрессреактивности имел тенденцию к более высоким показателям у юношей коронарного типа А ($12,06 \pm 0,22$ баллов), по сравнению с лицами типа АБ ($11,5 \pm 0,12$ баллов). Анализ отдельных проявлений стрессреактивности показал, что у студентов коронарного типа А уровень тревожности превышал параметры лиц типа АБ ($21,3 \pm 2,8$ и $16,03 \pm 1,26$ баллов, соответственно). Также можно отметить, что показатели пробы «Счет» и показатели ИНРС — кардиальные проявления стрессов — были достоверно выше у студентов типа А. Число колец радужки, по которому можно судить о выраженности вегетативных проявлений стресса, было недостоверно большим у студентов типа АБ (в среднем, $4,7 \pm 0,3$ колец суммарно на обеих радужках); лица типа А имели $4,3 \pm 0,5$ кольца.

Параметры экстраверсии у студентов типов А и АБ различались несущественно ($12,9 \pm 1,34$ и $11,81 \pm 0,57$ баллов, соответственно). Уровень нейротизма у юношей типа А был достоверно выше, чем у представителей типа АБ ($10,4 \pm 1,91$ и $8,53 \pm 0,88$ баллов, соответственно).

Уровень стрессреактивности у девушек был в целом выше, чем у юношей. Суммарный уровень СР у девушек коронарного типа А был достоверно выше ($13,09 \pm 0,25$ баллов), по сравнению с уровнем девушек типа АБ ($12,4 \pm 0,18$ баллов). Девушки с коронарным поведением типа А имели больший уровень личностной тревожности ($25,35 \pm 1,5$ баллов), чем студентки типа АБ ($19,3 \pm 1,5$ баллов). Более высокие показатели проб «Счет» и «Индивидуальная минута» также свидетельствовали о большей стрессорной активации у лиц типа А. Величины ИНРС и параметры теста Люшера мало различались у студенток типов А и АБ. Число колец радужки было недостоверно большим у девушек типа АБ — $5,15 \pm 0,21$ колец в среднем, у студенток типа А — $4,9 \pm 0,3$ колец.

Степень экстраверсии у девушек типа А был достоверно выше ($13,41 \pm 0,73$ баллов), чем у представительниц типа АБ ($10,72 \pm 0,57$ баллов). Уровень нейротизма был достоверно выше у девушек коронарного типа А ($11,44 \pm 0,81$ баллов), по сравнению с таковым девушек типа АБ ($9,08 \pm 0,64$ баллов).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У лиц коронарного типа А выявлены более высокие показатели тревожности, нейротизма и кардиальных проявлений стрессорных реакций, по сравнению с параметрами представителей типа АБ.

Найдены половые особенности — среди юношей тип А встречается значительно чаще, чем среди девушек.

Полученные данные можно использовать при обучении здоровому образу жизни, что, как известно, может предупредить развитие факторов риска заболеваний или снизить их выраженность [2, 12, 13].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аронов, Д.М. Первичная и вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний – интерполяция на Россию /Д.М. Аронов //Сердце. – 2002. – Т. 1, № 3. – С. 109-112.
2. Оганов, Р.Г. Успехи и проблемы профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в конце XX века /Р.Г. Оганов //Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 1998. – № 5. – С. 3-9.
3. Task Force 1. – Magnitude of the prevention problem: Opportunities and challenges /E.J. Benjamin, S.C. Smith, R.S. Cooper et al. //J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – N 4. – P. 588-602.
4. Sans, S. On behalf of the Task Force. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. Task Force of the European Society of Cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe /S. Sans, H. Kesieloot, D. Kromhout //Eur. J. Heart J. – 1997. – N 8. – P. 1231-1248.
5. Оганов, Р.Г. Сердечно-сосудистые заболевания в Российской Федерации во второй половине XX столетия: тенденции, возможные причины, перспективы //Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова /Кардиология. – 2000. – № 6. – С. 4-8.
6. Rosenman, R.H. Neurogenic factors in pathogenesis of coronary heart disease /R.H. Rosenman, M. Friedman //Med. Clin. N. Amer. – 1974. – V. 58. – P. 269-271.
7. Данилова, Н.Н. Психофизиологическая диагностика функциональных состояний: Уч. пособие /Н.Н. Данилова. – М.: Изд-во МГУ, 1992. – 192 с.
8. A study of the effectiveness of two group behavioural medicine intervention for patient with psychosomatic complaints /J.C. Hellman, M. Budd, D.C. McClema et al. //Behav. Med. – 1990. – V. 4, N 4. – P. 166-173.
9. In search of effective programs to address students` emotional distress and behavioural problems /A. Wassef, D. Ingham, M. Collins et al. //Adolescence. – 1995. – V. 30, N 119. – P. 523-538.
10. A meta-analysis of triad evacuating patient education and counseling for three groups of preventive health behaviors /P.D. Mullen, D.G. Sinson-Morton, G. Ramirez et al. //Patient Educ. Couns. – 1997. – V. 32. – P. 157-173.
11. Войтенко, В.П. Методика определения биологического возраста человека /В.П. Войтенко, А.В.Токарь, А.М. Полюхов //Геронтология и гериатрия. Ежегодник. – 1984. – С. 133-137.
12. Primary Prevention of Cardiovascular Disease: 3 year intervention Results in Boys of 12 Years of Age /A.A. Alexandrov, G.Y. Maslennikova, S.M. Kulikov et al. //Preventive Medicine. – 1992. – V. 21. – P. 53-62.
13. Kopp, M. Behavioural medicine in health promotion /Kopp M. //Acta. Physiol. Hung. – 1999. – V. 86, N 3-4. – P. 191-197.



ЧАЙ ПОМОГАЕТ БОРЬТЬСЯ С ОЖИРЕНИЕМ

Китайские ученые доказали, что чай помогает стать стройнее. Около 5 лет они занимались проблемой ожирения и выяснили, что полифенолы, содержащиеся в чае, способствуют снижению веса. Больше всего этих веществ в чае сорта улун. "Длительное употребление чая улун приводит к усилению метаболизма жировой ткани и нормализации веса", – говорят ученые. Чай улун наиболее популярен на юго-востоке Китая.

По материалам Reuters.
Источник: www.medlinks.ru.

С.А. Максимов, К.С. Волобуева, С.Ф. Зинчук, М.С. Куракин
 Кемеровская государственная медицинская академия,
 Кемеровский технологический институт пищевой промышленности,
 г. Кемерово

ВЛИЯНИЕ ПРОМЫШЛЕННЫХ ЗАГРЯЗНЕНИЙ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА НА СОМАТИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ШКОЛЬНИКОВ Г. КЕМЕРОВО

Представлены результаты исследования состояния здоровья школьников (по методике Г.Л. Апанасенко), проживающих в районах промышленного воздействия, различающихся по уровню и интенсивности. Установлено, что отдельные характеристики, такие как резервные возможности кислородотранспортной системы и состояние функции внешнего дыхания, а также суммарная балльная оценка уровня физического здоровья школьников, имеют связь с уровнями антропогенного загрязнения атмосферного воздуха. По итогам исследования выделены относительно благополучные функциональные зоны г. Кемерово, в которых уровень физического здоровья школьников характеризуется средними значениями.

Ключевые слова: промышленная экология, здоровье детей, характеристики здоровья.

Results of research of a state of health of schoolboys (by G.L. Apanasenko's technique), living in areas of the industrial influence differing on a level and intensity are submitted. It is established, that separate characteristics, such as reserve opportunities system of oxygen transport and the condition of function of external ventilation, and also a total ball estimation of a level of physical health of schoolboys have connection with levels of anthropogenous pollution of atmospheric air. On results of research rather safe functional zones Kemerovo in which the level of physical health of schoolboys is characterized by average values are allocated.

Key words: industrial ecology, health of children, characteristics of health.

Экологическая ситуация с ростом промышленности и научно-технического прогресса все в большей степени обуславливает ухудшение здоровья и качества жизни современного человека. Причем, наиболее уязвимыми, во многом определяющими дальнейшее состояние здоровья человека, являются начальные периоды онтогенеза — младенчество, детство, подростковый возраст, юность.

Высокая антропогенная нагрузка опосредует множество неблагоприятных эффектов в организме детей, проявляющихся как на молекулярном, так и на системном и организменном уровнях. Повышенная антропогенная нагрузка приводит к накоплению ксенобиотиков в организме [1, 2], напряжению механизмов детоксикации [3], иммунной системы [4] и т.д., что приводит к системным изменениям и, в конечном итоге, к снижению адаптации, нарушению физиологического развития, повышению острой и хронической заболеваемости детей [4, 5, 6, 7].

В нашей работе представлены результаты исследования донозологической характеристики состояния здоровья школьников, проживающих в районах промышленного воздействия, различающегося по уровню и интенсивности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы данные научно-исследовательских работ и аналитических отчетов санитарно-эпидемиологической службы по промышленному загрязнению атмосферного воздуха различных районов г. Кемерово.

Собственные оригинальные исследования предусматривали следующее. Состояние здоровья школьников оценивалось по методике Г.Л. Апанасенко [8] на основании определения комплекса косвенных показателей, характеризующих мощность аэробно-

го энергообразования, что как раз и характеризует соматическое здоровье организма. Конечная балльная оценка уровня физического здоровья (УФЗ) определялась по сумме баллов рассчитываемых индексов, в число которых входят: «индекс двойного произведения» в покое или индекс Робинсона ($ЧСС \times СД / 100 \%$), критерий резерва функции внешнего дыхания (ЖЕЛ, мл / масса тела, кг), критерий резерва функции мышечной системы (сила кисти, кг / масса тела, кг), индекс Кетле или весоростовой индекс (масса тела, кг / рост, м²) и нагрузочная проба (время восстановления ЧСС после 20 приседаний за 30 секунд). Уровень физического здоровья классифицируется как «низкий» при значениях 5 баллов и меньше, при значениях 6-10 баллов – как «средний» УФЗ, при значениях 11 баллов и более – как «высокий» УФЗ [9].

В исследуемую группу вошли 473 практически здоровых школьника, обучавшиеся в 8 различных школах города Кемерово. Дети отобраны случайным методом и представляют 2-3, 5-6 и 8-9 классы. Средний возраст составил $11,4 \pm 0,1$ лет, различий в возрасте по школам и выделенным районам нет ($p > 0,1$). Удельный вес мальчиков составил 55 % из числа обследованных, девочек – 45 %.

Из 8-ми представленных школ, с учетом городского районирования, сформированы 4 группы, включающие в себя:

- Кировский район (школа № 11);
- Центральный район (школы № 17 и № 40);
- Ленинский район (школы № 26, № 35 и № 42);
- поселок Кедровка (школы № 52 и № 96).

При обработке и анализе данных использовались методы основной и непараметрической статистики. Оценивались средние значения исследуемых показателей и их стандартная ошибка. При сравнении показателей по районам применялись критерий Крускала-Уоллиса и критерий Манна-Уитни. Достоверными признавались различия при уровне статистической значимости 95 % и выше. Анализ выполнен с использованием пакета прикладных программ «Statistica 6,0».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основными источниками воздействия промышленных выбросов на население г. Кемерово являются

несколько промузлов, сосредоточенных преимущественно в черте города: Заводской, Кировский, Заискитимский и Южный. Наиболее значимым по объемам выбросов вредных веществ в атмосферный воздух является Заводской промузел, в состав которого входят предприятия химического, коксохимического и машиностроительного профиля, производство стройматериалов и ТЭЦ.

По итогам паспортизации селитебной зоны выявлено, что потенциально наиболее неблагоприятными, в плане загрязнения атмосферного воздуха выбросами промузлов, являются Центральный и Кировский районы. С учетом розы ветров, около 25 % времени года данные районы находятся на подветренной стороне по отношению к ведущему промузлу (Заводскому), и до 68 % времени года в сумме ко всем промузлам города. В другом исследуемом районе – Ленинском – аналогичные показатели составили 12 % и 23 %, соответственно. Наблюдается зависимость степени загрязнения атмосферного воздуха и почвы ксенобиотиками от показателей розы ветров. Средние концентрации вредных веществ в атмосферном воздухе Центрального района в 6 раз превышают ПДК или фон, в почве – в 7,2 раза. Аналогичные показатели в Кировском районе достигают по воздуху 4,2, по почве 18,8, в Ленинском районе – по воздуху 2,1, по почве 3,5 [10].

Индекс загрязнения атмосферного воздуха за период 2000-2004 гг. достигал в Центральном районе 9,79-15,74, составляя в среднем за пять лет 12,99, в Кировском районе – 24,17-31,24, в среднем 28,58, в Ленинском – 6,87-14,56, в среднем 9,20 [11]. Максимальные средние концентрации и процент нестандартных проб большей части вредных веществ наблюдаются в Кировском районе (табл. 1). Далее, в порядке снижения этих двух показателей, следует Центральный район, в атмосферном воздухе которого выше процент нестандартных проб диоксида азота, аммиака, и средняя концентрация всех анализируемых веществ по сравнению с Ленинским районом. Атмосферный воздух п. Кедровка характеризуется отсутствием нестандартных проб и минимальными значениями средних концентраций диоксида азота и аммиака.

Результаты исследования УФЗ показали следующее (табл. 2). Среднее значение УФЗ школьников г. Кемерово составляет $5,9 \pm 0,13$ баллов, что является промежуточным значением между «низким»

Таблица 1
Концентрация вредных веществ в атмосферном воздухе различных функциональных зон г. Кемерово за 2004 г. (в мг/м³) [4]

Функциональная зона	Концентрация	Диоксид азота	Аммиак	Формальдегид	Оксид углерода	Сажа
Центральный район	% нестандарт. проб	16,3	19,3	0,3	3,1	4,3
	средняя	0,052	0,128	0,006	1,306	0,04
Кировский район	% нестандарт. проб	22,1	25,6	0,5	2,4	11,1
	средняя	0,059	0,153	0,007	1,189	0,072
Ленинский район	% нестандарт. проб	12,3	16,0	0,6	3,3	-
	средняя	0,042	0,116	0,006	0,969	-
Пос. Кедровка	% нестандарт. проб	0	0	0	0	-
	средняя	0,039	0,012	0,014	1,03	-

Таблица 2
Показатели и структура УФЗ школьников, проживающих в различных функциональных зонах г. Кемерово

Функциональная зона	N	M ± m	Структура УФЗ (в %)		
			низкий	средний	высокий
Кировский район	59	5,2 ± 0,3	55,9	42,4	1,7
Центральный район	134	5,2 ± 0,2	42,1	56,4	1,5
Ленинский район	110	6,0 ± 0,3	32,8	64,1	3,1
Пос. Кедровка	170	6,6 ± 0,2	29,7	67,5	2,8
Сумма	473	5,9 ± 0,1	40,7	57,1	2,2

Примечание: N - число наблюдений,
M ± m - среднее ± стандартная ошибка средней.

и «средним» УФЗ. При этом, у более 40 % учащихся УФЗ классифицируется как «низкий» и лишь у 2,2 % — как «высокий».

Между тем, ситуация по показателям УФЗ в различных функциональных зонах города не однозначна. У школьников Кировского и Центрального районов средние значения УФЗ классифицируются как «низкие», в то время как у детей Ленинского района и п. Кедровка — как «средние». Анализ показателей УФЗ школьников разных районов показал достоверное различие сравниваемых групп ($p < 0,0001$). Значения УФЗ учащихся Кировского и Центрального районов находятся на одном уровне и достоверно различаются с показателями УФЗ школьников Ленинского района и п. Кедровка, которые между собой также не имеют статистически достоверных различий. При этом, максимальные значения УФЗ наблюдаются у школьников п. Кедровка. На это указывает большая статистическая значимость различий УФЗ учащихся Кировского и Центрального районов с УФЗ детей п. Кедровка (соответственно, $p < 0,0001$ и $p < 0,00001$), по сравнению с аналогичным сравнением с УФЗ детей Ленинского района ($p < 0,05$).

По структуре УФЗ видно, что изменения средних значений обусловлены перераспределением удельного веса между «низким» и «средним» УФЗ, при этом практически не изменяется доля лиц с «высоким» УФЗ. Максимальный удельный вес (55,9 %) детей с «низким» УФЗ наблюдается среди школьников Кировского района, минимальная доля таковых лиц (29,7 %) регистрируется среди учащихся п. Кедровка. Среди учащихся Ленинского района и п. Кедровка отмечается максимальный удельный вес детей с «высоким» УФЗ, не превышающий, тем не менее, 3,1 % и 2,8 %, соответственно.

Представляет интерес анализ показателей отдельных индексов, входящих в балльную оценку УФЗ школьников г. Кемерово (табл. 3), так как данные индексы имеют самостоятельное диагностическое и прогностическое значение.

Сразу отметим, что по индексам Кетле и Робинсона статистически достоверных разли-

чий не обнаружено. Индекс Кетле, как известно, характеризует соответствие степени жировых отложений росту индивида, кроме того, у детей индекс Кетле, как и другие массоростовые показатели, может служить критерием гармоничности развития. Таким образом, отсутствие различий по индексу Кетле, наряду с его низкими средними значениями, может свидетельствовать об отсутствии либо незначительном влиянии промышленных загрязнений на данную характеристику соматического здоровья. Ряд публикаций опровергают полученные нами результаты [5].

Индекс Робинсона, отражающий состояние кислородотранспортной системы в покое, также является нечувствительным к различным концентрациям вредных веществ в атмосферном воздухе. Однако показатели нагрузочной пробы, являющейся функциональным тестом кислородотранспортной системы и отражающей ее резервные возможности, достоверно изменяются ($p < 0,005$) в зависимости от района города. В частности, наблюдаются достоверно большие (худшие) значения в Кировском ($p < 0,05$) и Центральном ($p < 0,0005$) районах, по сравнению с минимальными (лучшими) показателями у детей п. Кедровка. Значения нагрузочной пробы у школьников Ленинского района достоверно не различаются с аналогичными значениями учащихся других районов, что расценивается нами как средние показатели.

Показатели критериев резервов функции дыхания и мышечной системы достоверно различаются в зависимости от функциональной зоны города (соответственно, $p < 0,005$ и $p < 0,05$). Особенно показательным является снижение значений ЖЕЛ/вес по мере увеличения загрязненности районов. Если показатели ЖЕЛ/вес школьников Ленинского района и п. Кедровка находятся на одном уровне (более высокие показатели отмечаются у учащихся п. Кедровка, но данные различия недостоверны), то у школьников Кировского района отмечаются достоверно меньшие значения ($p < 0,05$ и $p < 0,0005$), по сравнению с детьми обоих данных районов. Показатели критерия резервов функции дыхания у школьников Центрального района характеризуются достоверно ($p < 0,05$) меньшими значениями, чем у детей п. Кедровка. Подобные тенденции в снижении функциональных возможностей дыхательной системы при повышенных антропогенных нагрузках отмечают и другие исследователи [3].

Таблица 3
Показатели индексов УФЗ школьников различных функциональных зон г. Кемерово

Индексы	Кировский район	Центральный район	Ленинский район	Пос. Кедровка
Число наблюдений	59	134	110	170
Вес/рост, кг/м ²	18,9 ± 0,5*	19,1 ± 0,3	18,7 ± 0,3	18,6 ± 0,2
ЖЕЛ/вес, мл/кг	44,8 ± 1,7	47,3 ± 1,0	48,9 ± 1,2	50,4 ± 0,8
Сила/вес, усл. ед.	22,9 ± 1,9	27,2 ± 1,4	25,1 ± 1,6	29,9 ± 1,3
ЧСС*АДС/100%, усл. ед.	98,7 ± 3,8	97,6 ± 1,8	91,5 ± 1,9	96,2 ± 1,6
Нагрузочная проба, сек.	44,6 ± 4,3	44,6 ± 2,2	39,7 ± 2,4	36,4 ± 2,5

Примечание: * среднее ± стандартная ошибка средней.

Показатели мышечной силы, соотнесенные с весом, принимают достоверно большие значения у школьников п. Кедровка, по сравнению со значениями учащихся Кировского ($p < 0,01$) и Ленинского ($p < 0,05$) районов. Подобное некоторое несоответствие показателей загрязнения атмосферного воздуха с показателями сила / вес (низкие значения у детей Ленинского района) свидетельствует о достаточно сильном влиянии других факторов, кроме антропогенной нагрузки, на данный индекс.

ВЫВОДЫ:

Результаты исследования позволяют сформулировать ряд основных выводов.

1. Функциональные зоны г. Кемерово различаются по степени промышленного загрязнения атмосферного воздуха выбросами вредных химических веществ основными промузлами города. Наиболее неблагоприятными в этом отношении являются Кировский и Центральный районы города. Поселок Кедровка характеризуется минимальным промышленным загрязнением атмосфер-

ного воздуха, Ленинский район — средними показателями.

2. Уровень физического здоровья подавляющего большинства школьников классифицируется как «средний» и «низкий», причем в зависимости от района проживания и, соответственно, степени загрязнения ксенобиотиками атмосферного воздуха, наблюдаются значительные различия. УФЗ учащихся в районах города с минимальной антропогенной нагрузкой характеризуется преимущественно «средними» значениями, доля таковых составляет 64-68 %, в то время как в неблагоприятных районах показатели УФЗ снижаются до «низких» значений, а удельный вес таковых достигает 42-56 % школьников.
3. Анализ показателей индексов, входящих в балльную оценку УФЗ, свидетельствует о неоднзначном влиянии антропогенных нагрузок на различные составляющие здоровья учащихся. Наиболее четкие связи промышленного загрязнения атмосферного воздуха наблюдаются с индексами ЖЕЛ / сила и нагрузочная проба, отражающими уровень резервных возможностей кислородотранспортной системы и состояние функции внешнего дыхания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Толмачева, Н.В. Гигиеническая оценка влияния загрязнений атмосферного воздуха города Новоочебоксарска на здоровье детей /Н.В. Толмачева: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Казань, 1999. — 20 с.
2. Савченков, М.Ф. Состояние здоровья детей, проживающих в зоне влияния угольных разрезов /М.Ф. Савченков, Л.А. Решетник, О.В. Лященко //Гигиена и санитария. — 2000. — № 3. — С. 56-58.
3. Эколого-гигиенические проблемы городов с развитой химической промышленностью /А.П. Михайлуц, В.И. Зайцев, С.В. Иванов и др. — Новосибирск, 1997. — 191 с.
4. Прусаков, В.М. Оценка состояния адаптации школьников в условиях йоддефицита и загрязнения атмосферного воздуха /В.М. Прусаков, А.В. Прусакова, Н.И. Маторова //Гигиена и санитария. — 2004. — № 6. — С. 16-21.
5. Оценка воздействия антропогенного загрязнения на морфофункциональный статус детей школьного возраста /А.Д. Дмитриев, Д.А. Дмитриев, И.И. Романова и др. //Гигиена и санитария. — 2003. — № 2. — С. 41-43.
6. Суржиков, В.Д. Гигиенические основы оценки риска нарушения здоровья различных групп населения под влиянием атмосферных загрязнений /В.Д. Суржиков: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Москва, 1994. — 42 с.
7. Сухарев, А.Г. Состояние здоровья детского населения в напряженных экологических и социальных условиях /А.Г. Сухарев, С.А. Михайлова //Гигиена и санитария. — 2004. — № 1. — С. 47-51.
8. Апанасенко, Г.Л. Медицинская валеология /Г.Л. Апанасенко, Л.А. Попова. — Ростов-на-Дону, 2000. — 248 с.
9. Бароненко, В.А. Диагностика психофизиологического и психического здоровья школьников: Учебно-методическое пособие /В.А. Бароненко, Л.А. Рапопорт. — Екатеринбург, 2004. — 64 с.
10. Зайцев, В.И. Влияние планировки города с развитой химической промышленностью на загрязнение окружающей среды и состояние здоровья населения /В.И. Зайцев: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Кемерово, 1994. — 24 с.
11. Здоровье населения и окружающая среда г. Кемерово /под ред. В.И. Зайцева. — Кемерово, 2005. — 228 с.

В.И. Саламанов, А.Г. Лихачев

*Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
Кафедра хирургии, урологии, эндоскопии и оперативной хирургии,
г. Новокузнецк*

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ НАРУЖНОГО ОТВЕРСТИЯ УРЕТРЫ В СТАЦИОНАРНЫХ И АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Одним из перспективных направлений для оптимизации оказания хирургической помощи населению считается разработка стационарзамещающих технологий. В своем исследовании изучили результаты оперативного лечения доброкачественных заболеваний уретры на ранних этапах их развития в амбулаторных условиях в сравнении с таковыми в стационаре. Всего пролечено 104 пациентки в возрасте от 39 до 80 лет. Им выполнена электрокоагуляция полипа уретры. В зависимости от места лечения, женщины разбиты на 2 группы. В первую отнесены пациентки, оперированные в урологическом стационаре ($n = 33$), во вторую группу вошли женщины, пролеченные в амбулаторных условиях ($n = 71$). Результаты предпринятого исследования показывают, что применение превентивных операций по поводу доброкачественных опухолей уретры в амбулаторных условиях удовлетворительно переносится пациентками, в том числе пожилого и старческого возраста, значительных изменений в течении раневого процесса не отмечается, осложнения в послеоперационном периоде немногочисленны и легко поддаются лечению. По клиническому эффекту амбулаторное лечение опухолей наружного отверстия уретры не уступает результатам лечения в урологическом стационаре, экономичность составляет 3,87 раза. Считаем, что список урологических операций, выполняемых в амбулаторных условиях, может быть дополнен лечением небольших доброкачественных опухолей переднего отдела уретры.

Ключевые слова: полип уретры, стационар-замещающие технологии, амбулаторная урология, электрокоагуляция.

В лечении больных с доброкачественными дисгормональными опухолями наружного отверстия мочеиспускательного канала хирургический метод является основным [4], и до настоящего времени все операции при этом заболевании выполнялись в урологических стационарах.

Одним из перспективных направлений для оптимизации оказания хирургической помощи населению считается разработка стационарзамещающих технологий. Согласно расчетам, внедрение таких технологий позволяет уменьшить объем стационарной помощи, оказываемой при плановой госпитализации, примерно на 30 % [1].

Строение опухолей уретры характеризуется наличием большого количества сосудов [2, 3], поэтому в оперативном лечении небольших по размеру опухолей используется ее иссечение электрокоагуляцией [4], а в последние годы – лазерной аблацией (испарение опухоли). При больших размерах опухоли операция заключается в ее клиновидном иссечении с последующей электрокоагуляцией и наложением кетгуттовых швов на рану, что увеличивает травматичность операции и создает предпосылки

для развития в раннем послеоперационном периоде отека слизистой с нарушением оттока мочи.

Целью настоящей работы мы поставили оценку исходов оперативного лечения доброкачественных заболеваний уретры в амбулаторных условиях на ранних этапах их развития, при сравнении с таковыми в стационаре.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом для исследования послужили данные, полученные в ходе лечения женщин на протяжении 5-летнего периода, с 2000 по 2004 гг., по поводу доброкачественной опухоли уретры. Всего пролечено 104 пациентки в возрасте от 39 до 80 лет. Им выполнена электрокоагуляция полипа уретры. В зависимости от места лечения, женщины разбиты на 2 группы. В первую группу отнесены пациентки, оперированные в урологическом стационаре ($n = 33$), во вторую группу вошли женщины, пролеченные в амбулаторных условиях ($n = 71$). Такое распре-

ление было случайным и отражало особенности сложившейся организации медицинской службы города.

На оперативное лечение женщины направлены с профосмотров из женских консультаций. Длительность заболевания составляла, в среднем, полгода. В 95 % случаев опухоли располагались на задней стенке наружного отверстия уретры. Предоперационное обследование включало в себя клинический анализ крови и мочи, анализ крови на реакцию Вассермана, флюорографию органов грудной клетки, осмотр терапевта.

Первую группу пациенток госпитализировали в урологическое отделение, где обычно на вторые сутки оперировали. В среднем, через 8,5 суток после операции переводили в дневной стационар, где долечивали 3-4 дня.

Женщин из второй группы оформляли в палату дневного стационара, где их осматривал оперирующий уролог, который оценивал данные предоперационного обследования. Перед операцией вводили анальгетики и десенсибилизирующие средства.

Вмешательства проводились в операционной под местной анестезией. После этого больные возвращались в палаты дневного стационара, где наблюдались на протяжении 3-х часов. При удовлетворительном состоянии, нормализации мочеиспускания и отсутствии кровотечения из раны мочеиспускательного канала пациенток в сопровождении медицинской сестры санитарным транспортом доставляли домой. На следующий день в поликлинике их осматривал оперирующий уролог. На лечении в дневном стационаре они находились 7 дней. В дальнейшем женщины обеих групп регулярно осматривались до полного заживления уретральной раны. Консультации повторялись через 3, 6 месяцев и один год после операции.

Согласно гистологическим исследованиям, карункулы в первой группе встречались с частотой 45 %, во второй группе – в 31 % случаев. В 18 % случаев в первой группе и в 44 % случаев во второй группе полипы были фиброзно-железистыми.

Послеоперационный период протекал спокойно. Болевые ощущения были терпимыми и не требовали введения сильнодействующих анальгетиков. С первых дней значительных нарушений мочеиспускания не отмечалось. Имели место небольшие выделения крови из раны уретры, которые полностью

проходили в течение недели, а сама рана, как правило, заживала в течение месяца.

В раннем послеоперационном периоде зарегистрированы 3 осложнения. Они связаны с задержкой мочеиспускания в первые сутки после операции из-за отека слизистой уретры. Задержки мочеиспускания устранены однократной катетеризацией мочевого пузыря и в дальнейшем не повторялись. Рецидив заболевания диагностирован у 2-х женщин. Им сделана повторная электрокоагуляция полипа в амбулаторных условиях.

Согласно Федеральным медицинским стандартам, пребывание в стационаре больных с данной патологией должна составлять от 7 до 9 дней. Такие сроки обусловлены обязательной установкой уретрального катетера, что таит риск присоединения внутрибольничной инфекции и связанных с ней осложнений.

Согласно экономическим расчетам, электрокоагуляция полипа уретры стоит 251,86 рублей. Стоимость 1-го койко-дня урологического профиля в стационаре составляет 306,00 рублей, а в дневном стационаре – 75,05 рублей. Без учета стоимости долечивания в поликлинике, лечение одной пациентки первой группы обошлось в 3126,34 рублей, второй – 807,32 рублей, что в 3,87 раза выше.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Результаты предпринятого исследования показывают, что применение превентивных операций по поводу доброкачественных опухолей уретры в амбулаторных условиях удовлетворительно переносится пациентками, в том числе пожилого и старческого возраста, значительных изменений в течении раневого процесса не отмечается, осложнения в послеоперационном периоде немногочисленны и легко поддаются лечению. Наши исследования также показали, что по клиническому эффекту амбулаторное лечение опухолей наружного отверстия уретры не уступает результатам лечения в урологическом стационаре, экономичность превышает 3,87 раза. Считаем, что список урологических операций, выполняемых в амбулаторных условиях, может быть дополнен лечением небольших доброкачественных опухолей переднего отдела уретры.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Амбулаторная хирургия – реалии настоящего, будущее? //Лисицын А.С., Винник Л.Ф., Дергачев С.В., Галичин А.С. //Ремедиум Северо-Запад. – 2000. – № 3-4.
2. Maines, M. Gynaecological Pathology^ 1st edn. /Maines M., Taylor C.V. – Churchill Livingstone, Edinburgh, 1975. – P. 60-61.
3. Padubidri, V. Shaw's Textbook of Gynaecology^ 10th edn. /Padubidri V., Daftary S.N. – Churchill Livingstone, New Delhi, 1993. – P. 193.
4. Uzunova, I. Benign neoplasms of the urethra in women /Uzunova I. //Khirurgiiia (Sofia). – 1994. – N 47(5). – P. 29-30.

Н.Н. Зинин-Бермес, Л.П. Осипова, В.А. Громова
 Кемеровская государственная медицинская академия,
 г. Кемерово

КИШЕЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ МИКРОБАМИ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ КУЗБАССА

В подавляющем большинстве случаев больным с кишечными заболеваниями в условиях Кузбасса не удастся поставить обоснованный этиологический диагноз. Главными причинами являются отсутствие диагностических вирусологических лабораторий и неиспользование баклабораториями тестов отличия дисбиозов от инфекций, вызываемых условно-патогенными микробами. Последняя причина может быть устранена при использовании аутосерологических методик, представленных в статье. Это позволит увеличить число обоснованных диагнозов примерно на 30 % и даст возможность улучшить антимикробную терапию.

Ключевые слова: кишечные заболевания, аутосерология.

In the most cases patients with intestinal diseases couldn't get grounded etiological diagnosis. The main reason is absence of diagnostical laboratories and not using tests of disbiose and infectious difference which are made of conditionally pathogen microbes. The last reason can be removed by using autoserological methodic which is presented in the article. This methodic will increase the amount of grounded diagnoses nearly bi 30 % and will give the possibility to antimicrobial therapy.

Key words: intestinal diseases, autoserologia.

Есть афоризм: «Один из способов решения проблемы – это пообещать решить ее завтра». Однако прогнозировать на завтрашний день успехи борьбы с кишечными заболеваниями не удастся из-за сильной запущенности дела. Антимикробная терапия кишечных болезней нуждается в предварительном определении этиологического фактора. А это трудно. Можно сказать, что до 92 % больных с дисфункцией кишечника проходят лечение без обоснованного диагноза. Приведенная цифра многим покажется невероятной, но принципиально ориентировочный расчет не сложен.

Цель работы – на основании анализа состояния диагностики и лечения кишечных заболеваний в Кузбассе выявить принципиальные причины, определяющие трудности этой работы и дать рекомендации по ее быстрому улучшению.

Задачи работы – выявить основные причины неудач в диагностике и лечении кишечных заболеваний. На основании опыта кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии КемГМА предложить способы улучшения диагностики, а значит, лечения этих болезней в условиях Кузбасса

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В экспериментальной части работы использовали культуры условно-патогенных бактерий, обнаруженных в большой концентрации (10^4 и выше в 1 г) в фекалиях кишечных больных. Микробы выделены баклабораториями Инфекционной больницы № 8 и Детской больницы № 4 г. Кемерово. Пробы крови этих же больных брали в соответствующих отделениях. Одиннадцать общеизвестных серологических реакций испытаны с условно-патогенными бактериями для выбора наиболее чувствительных и точных. Наиболее подходящими оказались три: реакция микроагглютинации, реакция нитеобразования Пфаундлера-Мандельбаума, [3], реакция иммобилизации при работе с подвижными бактериями [1,4]. Оригинальные, быстрые и простые технические методы постановки аутосерологических реакций разработаны на кафедре микробиологии КемГМА. Эти методы требуют уникально малого количества крови больных (1-1,5 мл) и 3-3,5 часа времени. Результаты опытов учитываются по результатам микроскопии препаратов «раздавленная капля» под фазово-контрастным микроскопом.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Считается [5], что 62 % кишечных заболеваний вызывают вирусы. А диагностических вирусологических лабораторий крайне недостаточно. Следовательно, только по этой причине у такого же количества больных постановка этиологического диагноза невозможна. И, более того, бактериологические лаборатории, естественно, не обнаружат в исследуемых материалах вирус, но почти наверняка обнаружат дисбактериоз (дисбиоз) с большой концентрацией клебсиелл, стафилококков и т.п. бактерий, и определяют их чувствительность к антибиотикам. У лечащего врача за неимением других данных будет соблазн приписать этим микробам этиологическую роль и направить на них лекарственное воздействие. К сожалению, в подавляющем большинстве случаев не используются тесты, позволяющие подтвердить или отвергнуть предположение об этиологической роли условно-патогенных микробов.

Итак, за счет отсутствия вирусологических лабораторий примерно у 62 % больных не будет поставлен обоснованный диагноз. А что же с оставшимися 38 % больных? У них болезни вызваны чаще бактериями, иногда грибами или простейшими. Материал из кишечника попадает в баклаборатории. У каких-то больных будут обнаружены облигатно-патогенные бактерии — шигеллы, сальмонеллы, энтеропатогенные эшерихии и др. В этих случаях правильный диагноз будет поставлен, так как этиологическую роль этих микробов не надо доказывать. Правда, в некоторых случаях это не совсем так. Ориентировочно допустим, что при отсутствии эпидемической вспышки правильный этиологический диагноз будет поставлен примерно в 8 % случаев.

А что же с оставшимися 30 % больных? У них заболевания вызваны условно-патогенными микробами. Безошибочно поставить диагноз трудно, поскольку такие микробы есть у здоровых людей. Вызывать инфекционный процесс они могут, только находясь в патологическом материале в большой концентрации — 10^4 и более микробных тел в 1 г фекалий. Но этот количественный тест сам по себе ненадежен, так как такие же концентрации характерны и для дисбиозов. В процессе работы мы убедились, что для доказательства этиологической роли условно-патогенного микроба нужно, кроме количественного теста, обнаружить еще антитела к нему в сыворотке крови больного. И это — камень преткновения для наших лабораторий. Дело в том, что для большинства условно-патогенных микробов антитела вырабатываются плохо.

Кафедра микробиологии КемГМА несколько лет изучала пригодность разных серологических реакций по чувствительности и простоте. Отработали и удобные технические приемы постановки опытов. Нужны 3 пробирки, в каждой из которых по 4,5 мл сахарного мясо-пептонного агара или среды Эндо. В каждую добавляем по 2 капли 4 млрд. взвеси бактерий, выделенных от больного. Затем в одну пробирку (опыт) вносим 2 капли сыворотки крови изу-

чаемого пациента. Во вторую пробирку — 2 капли сыворотки крови другого человека, у которого не было большой концентрации бактерий, подозреваемых как возбудитель, в третью пробирку — 2 капли физиологического раствора хлорида натрия. Результат нужно наблюдать через 3-3,5 часа. Из каждой пробирки берем петлей по капле жидкости для приготовления препаратов «раздавленная капля». Под фазово-контрастным микроскопом учитываем наличие микроагглютинации нитевидных клеток в первой пробирке, наличие, или отсутствие подвижности бактерий во всех пробирках. О присутствии антител в сыворотке крови пациента свидетельствует микроагглютинация и наличие нитевидных форм бактерий, или обездвиживание подвижных микробов.

С помощью этой методики удавалось обнаружить антитела в крови примерно 50 % кишечных больных с высокой концентрацией каких-либо условно-патогенных микробов в фекалиях из инфекционной больницы № 8 г. Кемерово. Можно считать, что у этих пациентов обнаруженные условно-патогенные бактерии были этиологическим фактором заболевания. По-видимому, такая частота положительных аутосерологических проб близка к возможному максимуму из-за большой распространенности дисбиозов. Характерно, что у детей, находящихся на лечении по поводу респираторных заболеваний, но имеющих кратковременную дисфункцию кишечника, антитела не обнаружены. Эти случаи отнесены нами к дисбиозам.

Таким образом, применение аутосерологических исследований помогает различать дисбиозы и инфекционные заболевания, вызываемые условно-патогенными микробами. Напрасно наши баклаборатории в настоящее время не уделяют внимание аутосерологии. Ведь, если дисбиозы склонны к самостоятельному разрешению уже по причине помещения в контролируемые условия больницы, то инфекционные болезни нуждаются в антимикробной терапии по известным правилам.

Следует отметить, что распространенное мнение, что термин «лечение дисбактериозов» является неверным, так как дисбиоз — это синдром, а не болезнь, иногда не совсем верно. Во-первых, скопление в кишечнике большого количества клебсиелл, стафилококков или других условно-патогенных микробов может быть безразлично для организма и вызывать дискомфорт. Поэтому медикаментозное сдерживание доминирующего микроба тоже можно отнести к лечению. Во-вторых, поскольку условно-патогенный микроб может вызвать инфекционную болезнь только находясь в патологическом материале в очень большом количестве, можно думать, что дисбиоз будет предтечей инфекции. Поэтому применение при выраженном дисбиозе антимикробных препаратов тоже можно отнести к лечению.

Однако есть неясность. Не является ли дисбиоз проявлением биологической саморегуляции, свойственной всем живым существам. В будущем научное прояснение этого вопроса может повлиять и на тактику лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В заключение повторим, что в настоящее время лечащий врач часто не в состоянии поставить этиологический диагноз при кишечных заболеваниях. Следовательно, не может назначить обоснованную антимикробную терапию.

Важнейшая причина беспомощности в диагностике — отсутствие диагностических вирусологических лабораторий. Эту ситуацию трудно изменить по экономическим причинам. Другая трудность зависит от неиспользования практическими баклабораториями аутосерологии. Это не позволяет отличить дис-

биоз от инфекции. Это сравнительно легко исправить, так как предложенные кафедрой микробиологии методики дешевы и несложны. Авторы всегда могут оказать содействие нуждающимся. Внедрение в практику потребовало бы не больше года, и тогда дополнительно у 30 % кишечных больных было бы возможно поставить этиологический диагноз.

Большую помощь может принести повышение востребованности аутосерологии путем заинтересованности лиц, принимающих отчеты. Достаточно чаще спрашивать, на каком основании признана правильной указанная этиология при этом заболевании.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Зильбер, Л.А. Основы иммунологии /Зильбер Л.А. – М., 1958. – 587 с.
2. Зинин-Бермес, Н.Н. К методике выявления Н-антигенов спонтанно агглютинирующихся сальмонелл /Зинин-Бермес Н.Н. //Сб. 6-й научной конференции Кемеровского государственного медицинского института. – Кемерово, 1964. – С. 48-50.
3. Зинин-Бермес, Н.Н. Способ серологической идентификации агрегативно-неустойчивых бактерий с помощью реакции нитеобразования /Зинин-Бермес Н.Н., Котова Е.М. //Сб. «Острые инфекционные заболевания». – Кемерово, 1987. – С. 53-55.
4. Зинин-Бермес, Н.Н. О реакции иммобилизации сальмонелл /Зинин-Бермес Н.Н., Кравченко В.И. //Лабораторное дело. – 1969. – № 11. – С. 15-17.
5. Коротяев, А.И. Медицинская микробиология и вирусология /Коротяев А.И., Бабищев С.А. – СПб., 1998. – 592 с.

ПРИЧИНОЙ ДИАБЕТА ОКАЗАЛСЯ ИНСУЛИН

Американские исследователи установили, что инсулин зачастую может являться самостоятельной причиной возникновения сахарного диабета. Речь идет о наследственном заболевании или сахарном диабете первого типа, при котором иммунная система "атакует" клетки, вырабатывающие инсулин. Оказалось, что сам гормон провоцирует эту "атаку". К такому выводу независимо пришли две группы ученых из США. Результаты их работы были опубликованы в журнале "Nature".

Ученые из Гарварда в своем эксперименте исследовали клетки иммунной системы здоровых людей и больных сахарным диабетом. Выяснилось, что основное различие этих клеток – реакция на инсулин. Иммунная система больных сахарным диабетом "атаковала" молекулы гормона, в то время как клетки здоровых людей воспринимали его нормально.

Исследователи из Колорадо ставили эксперимент на мышах. Была получена линия лабораторных животных, у которых не вырабатывался нормальный инсулин, а лишь модифицированный гормон, который иммунная система не могла "обнаружить". Ни у одного из таких животных сахарный диабет не развился, хотя в контрольной группе были мыши с этим заболеванием.

Если результаты исследований будут подтверждены результатами дальнейших экспериментов, то можно будет модифицировать ген инсулина у человека, чтобы, выполняя свои функции, он не вызывал "атаку" иммунной системы.

Источник: Medplaneta.ru.

Н.Н. Ростова

*Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра философии и социологии,
г. Кемерово*

КАРЕН ХОРНИ О НАДЕЖДАХ НЕВРОТИЧЕСКИХ ЛЮДЕЙ

Карен Хорни, известный психолог 2-ой половины 20-го века, обращается к изучению надежд невротической личности.

Психически нормальные люди, по ее мнению, способны переносить тяжелейшие испытания, пока существует надежда, «но невротические затруднения порождают определенную степень безнадежности, и чем тяжелее эти затруднения, тем сильнее безнадежность».

Надежда невротика может быть глубоко запрятана, а он живет воображением или планированием внешних условий, которые могли бы улучшить состояние его дел. Следовательно, надежда в понимании невротической личности представляет собой воображение и планирование. По мнению Хорни, такие надежды представляют собой всего лишь экстернализацию внутренних трудностей и обречены на разочарование. Дело в том, что невротик возлагает надежды на изменение внешних обстоятельств, тогда как сам в это время остается пассивным.

Карен Хорни отмечает, что с молодыми людьми трудно работать, потому что они свои надежды также возлагают на внешние обстоятельства. И лишь с возрастом приходит осознание, что источником как благополучия, так и неблагополучия является сам человек.

Невротическая личность в своих неудачах винит окружающих и внешние обстоятельства, т.е. выносит свой центр тяжести вовне, а это ведет к тому, что он утрачивает функцию активной движущей силы в своей собственной жизни. Итог всего этого состоит в том, что он теряет веру в себя и в свое развитие. А полагание на внешние обстоятельства при внутренней пассивности есть не что иное как форма безнадежности (если прибегнуть к терминологии Фромма Э. – пассивная надежда). Ожидая внешних преобразований и не дожидаясь их, человек постепенно разочаровывается, накапливает в себе нерешенные конфликты, которые ведут к хронической подавленности, депрессивному состоянию и в конце концов к неврозу. Из этого можно логически заключить, что неверное восприятие надежды влечет за собой развитие невроза.

Из всего сказанного следует вывод, что в психоаналитической философии К.Хорни надежда понимается как внутренняя активность личности. К.Хорни различает активную надежду и пассивную, или полагание на внешние обстоятельства (безнадежность). Надежда лишь тогда является опорой, когда она возлагается на собственные силы, заставляет человека активно действовать, через внутреннее преобразование ведет к преобразованию внешних обстоятельств.



ОБНАРУЖЕН ЭЛЕМЕНТ, БЛОКИРУЮЩИЙ РАСПРОСТРАНЕНИЕ ВИЧ

Составной элемент, получивший кодовое наименование EGCG обнаружили в зеленом чае британские медики.

Он обладает уникальной особенностью блокировать распространение вируса иммунодефицита человека (ВИЧ). 100 % гарантии защиты от СПИДа потребление зеленого чая, конечно, не дает, но может несколько увеличить шансы выжить в русской рулетке под названием "случайный секс без презерватива".

Источник: Medplaneta.ru.

Б.П. Даровский

*Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
г. Новокузнецк*

РЕПАРАТИВНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ ПОЧКИ

Анализируются выполненные ранее исследования, посвященные изучению репаративной регенерации в почках. Делается вывод о наличии в почках двух источников репаративной регенерации, составляющих репаративный потенциал почки, – сохранившийся в условиях патологии нефротелий и межканальцевые клетки коры.

Ключевые слова: источник регенерации, межканальцевые клетки, эндотелиоподобные клетки.

Kidney reparative ability is the major concern of our studies. According to data obtained two sources of kidney reparative regeneration, i.e. nephrothelium undamaged by pathologic process, and intertubular cells of renal cortex have been found.

Key words: regeneration source, intertubular cells.

Почки являются органом, в котором репаративная регенерация происходит как на клеточном, так и внутриклеточном уровнях [1]. Единственным источником репаративной регенерации на клеточном уровне считаются сохранившиеся в канальцах нефроциты [2]. Поэтому репаративный потенциал почки с этих позиций лимитируется количеством сохранившегося нефротелия.

Проведенные исследования почек у больных, умерших от острой почечной недостаточности различной этиологии, не давали возможности объяснить наблюдаемые картины восстановления нефротелия с позиций единственного источника репаративной регенерации [3]. Было показано, что при тяжелых токсических поражениях почек почти все нефроциты в извитых канальцах некротизируются, то есть практически полностью ликвидируется обычный источник репаративной регенерации. Между тем, уже на 5-7 сутки в «опустошенных» извитых канальцах обнаруживались новообразованные эндотелиоподобные клетки, которые резко отличались по морфологическим и гистохимическим свойствам от нефроцитов [4, 5].

Появление эндотелиоподобных клеток в извитых канальцах трудно объяснить результатом дедифференцировки сохранившегося нефротелия, к тому же, переход высокодифференцированных клеток (нефроцитов) в малодифференцированное состояние некоторыми авторами в принципе отрицается [6, 7].

В литературе имеется сообщение о наличии в почках малодифференцированных клеточных элементов [8, 9], но детального описания этих клеток не дается. Мы обратили внимание на межканальцевые

клетки коры, изучение свойств которых показало, что межканальцевые клетки являются малодифференцированными клеточными элементами [4, 10, 11] и могут быть отнесены к остаткам метанефрогенных клеток, сформировавших своеобразный почечный камбий [4]. Было показано также, что межканальцевые клетки в условиях тяжелых деструктивных процессах в почках проникают в просвет извитых канальцев и трансформируются там в эндотелиоподобные клетки [12, 13]. В дальнейшем эндотелиоподобные клетки постепенно дифференцируются и приобретают кубическую форму [3, 5, 11].

Результаты проведенных нами исследований дают основание считать, что репаративный потенциал почки представлен не одним, а двумя источниками репаративной регенерации. Первым источником репаративной регенерации являются сохранившиеся нефроциты. Этот источник репаративной регенерации является основным в тех случаях, когда повреждение канальцевого эпителия бывает сравнительно не тяжелым и носит очаговый характер. Вторым источником репаративной регенерации являются межканальцевые клетки, которые используются, главным образом, при тяжелых и распространенных поражениях канальцевого эпителия.

Наличие двух источников репаративной регенерации в почках обеспечивает высокие компенсаторные возможности этого органа. Дальнейшее изучение второго источника репаративной регенерации даст возможность целенаправленно воздействовать на этот процесс и разработать более эффективные методы лечения тяжелых форм почечной патологии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Саркисов, Д.С. Регенерация и ее клиническое значение /Д.С. Саркисов. – М., 1970.
2. Голигорский, С.Д. Острая почечная недостаточность /Голигорский С.Д., Терехов Н.Т. – Киев, 1969.

4. Даровский, Б.П. Межканальцевые клетки и их отношение к почечному камбию /Даровский Б.П. //Бюлл. эксперим. биологии и медицины. – 1975. – № 6. – С.107-109.
3. Даровский, Б.П. Патоморфология и восстановительные процессы в почках при острой почечной недостаточности, вызванной отравлением этиленгликолем /Б.П. Даровский: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новокузнецк, 1971. – 23 с.
5. Даровский, Б.П. Мало дифференцированные клеточные элементы почечной коры (по данным электронной микроскопии) /Даровский Б.П., Вакулин Г.М. //Актуальные проблемы нефрологии и урологии. – Ленинград, 1982. – С. 50-51.
6. Саркисов, Д.С. О так называемой дедифференцировке клеток /Саркисов Д.С. //Архив патологии. – 1972. – № 7. – С. 3-13.
7. Токин, И.Б. Электронно-микроскопический анализ процессов дифференцировки и дедифференцировки клеток /Токин И.Б. //Архив патологии, гистологии и эмбриологии. – 1972. – № 6. – С. 46-62.
8. Бенеманский, В.В. Некоторые сведения о гисто- и морфогенезе экспериментальных опухолей почек у животных /Бенеманский В.В., Литвинов Н.Н. //Архив патологии. – 1969. – №10. – С. 79-83.
9. Швембергер, И.Н. Морфология и гистология опухолей, индуцированных у крыс нитрозоаминами /Швембергер И.Н. //Клеточная наследственность и злокачественный рост. – Л., 1966. – С. 168-178.
10. Даровский, Б.П. О механизмах репаративных процессов в канальцах при тяжелых токсических поражениях почек /Даровский Б.П. //Структурно-функциональные основы печеночно-почечной недостаточности. – М., 1978. – С. 61-64.
11. Даровский, Б.П. К вопросу о наличии в почках клеток-предшественников нефротелия /Даровский Б.П. //Цитология и генетика. – Киев, 1980. – № 2. – С. 7-9.
12. Даровский, Б.П. Межканальцевые клетки как дополнительный источник репаративной регенерации в экстремальных условиях /Даровский Б.П. //Цитологические механизмы цитогенезов. – М., 1979. – С. 229-232.
13. Даровский, Б.П. Интерстициальные клетки почечной коры как альтернативный источник репаративной регенерации канальцевого эпителия /Даровский Б.П. //Тубуло-интерстициальные расстройства: Сателлитный симпозиум 11-го Междунар. нефрол. конгресса. – Иркутск, 1990. – С. 29.



БРИТАНЦЫ ПОЛУЧАТ НОВУЮ ТАБЛЕТКУ ОТ НИКОТИНОВОЙ ЗАВИСИМОСТИ

За несколько недель до вступления в силу нового запрета на курение в общественных местах британский Национальный институт здоровья и качества медпомощи (NICE) дал предварительное согласие на использование Национальной системой здравоохранения нового препарата, облегчающего борьбу с пагубной привычкой.

По мнению британских экспертов, лекарство под названием Champix является наиболее эффективным из существующих на сегодняшний день средств антитабачной терапии.

В клинических испытаниях Champix, которые завершились в прошлом году, приняли участие 2000 британцев, желавших бросить курить. Спустя год после начала испытаний в группе использовавших Champix по-прежнему не курили 22 % участников, что было втрое больше, чем в группе, принимавшей плацебо. Champix также оказался вдвое эффективнее, чем другой используемый в настоящее время препарат Zyban.

Новое лекарство блокирует действие никотина на специфические рецепторы головного мозга, лишая курильщиков чувства удовольствия при вдыхании табачного дыма. В то же время, препарат самостоятельно стимулирует рецепторы к никотину, облегчая симптомы "никотиновой ломки".

Курс препарата, который необходимо принимать дважды в день, рассчитан на 12 недель и стоит 164 фунта стерлингов (приблизительно 330 долларов). Большая часть этой суммы будет оплачиваться за счет бюджета Национальной системы здравоохранения.

Источник: Medportal.ru.

СЛОВО О КОЛЛЕГЕ. 47 ЛЕТ НА СЛУЖБЕ ЕЕ ВЕЛИЧЕСТВА ИНФЕКЦИИ

В конце мая 2007 года исполняется 70 лет со дня рождения ассистента кафедры инфекционных болезней кандидата медицинских наук Галины Дмитриевны Васильевой.

Галина Дмитриевна родилась 26.05.1937 года в Новосибирской области в семье сельских педагогов. В 1960 году она заканчивает лечебный факультет Новосибирского медицинского института. Уже в студенческие годы проявляла интерес к научной работе. Ее кумиром были терапевт академик Казначеев, профессор Белов Г.Ф.

После окончания института Галина Дмитриевна работала в городе Уржуме Кировской области, затем в Барабинской городской больнице в должности заведующей инфекционным отделением. Там она встретила первые эпидемии дифтерии. С 1969 по 1971 гг. обучалась в клинической ординатуре на кафедре инфекционных болезней Кемеровского медицинского института. В 1978 году защитила кандидатскую диссертацию на тему «Состояние кислотно-щелочного равновесия и электролитного баланса крови у больных вирусными гепатитами». Круг научных исследований Галины Дмитриевны Васильевой разнообразный, но в последние годы максимальное внимание она уделяет паразитарным заболеваниям, детальной расшифровке вирусных гепатитов и ВИЧ-инфекции. Имеет 109 научных работ, 10 методических рекомендаций в соавторстве.

Как врача, Галину Дмитриевну отличает приверженность профилактическому направлению, научный подход к решению организационных и лечебных вопросов. Будучи ведущим внештатным специалистом области, свою работу она подчинила трем направлениям: созданию в области высокоорганизованной сети инфекционной службы, подготовке высококвалифицированных кадров инфекционистов, повышению уровня диагностической, лечебной и профилактической работы медицинских учреждений Кузбасса. В 2004 году, по инициативе и при активном участии, создана Ассоциация врачей-инфекционистов.

Галину Дмитриевну отличают высокая гражданская позиция, масштабность мышления, незаурядные способности, необыкновенное человеколюбие. Она целеустремленна и предана проблемам медицины. Талантливый педагог, клиницист, отличный методист. Много сил отдает формированию клинического мышления у студентов. Ее занятия всегда яркие, интересные, высокопрофессиональные. Ее лекции вызы-



вают большой интерес не только у врачей инфекционистов, но и у врачей других специальностей.

Галину Дмитриевну отличает высокая трудоспособность и постоянное стремление к совершенствованию своей деловой квалификации. Любое поручение она выполняет с должным сознанием. Неоднократно избиралась профоргом кафедры, за отзывчивость, чуткость и деловые качества пользуется авторитетом у руководства медицинской академии, департамента здравоохранения. Имеет две медали: «За заслуги в Кузбассе», «За веру и добро», 19 благодарностей.

Галина Дмитриевна увлекается искусством, литературой, она «завидный» садовод, душа любой компании, певунья. Она воспитала хорошего сына, прекрасную внучку. Жизненный путь Галины Дмитриевны — это благодарный путь врача, отдавшей все борьбе за здоровье людей Кузбасса.

Поздравляем Галину Дмитриевну Васильеву со славным юбилеем, желаем ей сибирского здоровья и долголетия, бодрости, и всяческих успехов!!!

*Коллектив кафедры
инфекционных болезней*



ИЗ НОВЫХ ПОСТУПЛЕНИЙ В КЕМЕРОВСКУЮ ОБЛАСТНУЮ НАУЧНУЮ МЕДИЦИНСКУЮ БИБЛИОТЕКУ

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

1. Ступаков, И.Н. Доказательная медицина в практике руководителей всех уровней системы здравоохранения /И.Н. Ступаков, И.В. Самородская; под ред. В.И. Стародубова. - М.: МЦФЭР, 2006. - 448 с. - (Б-ка ЛПУ; 5/2006). (Шифр ОНМБ 616-071 С88)

ФИЗИОТЕРАПИЯ. ДИЕТОТЕРАПИЯ

2. Грушина, Т.И. Реабилитация в онкологии: физиотерапия: руководство для врачей /Т.И. Грушина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 240 с. (Шифр ОНМБ 615.8(035) Г91).
3. Диетология: руководство /под ред. А.Ю. Барановского. - 2-е изд., перераб. и доп. - СПб.: Питер, 2006. - 960 с. - (Спутник врача). (Шифр ОНМБ 615.874.2(035) Д44).
4. Комарова, Л.А. Применение ультрафиолетового излучения в физиотерапии и косметологии /Л.А. Комарова, В.В. Кирьянова. - СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2006. - 184 с. (Шифр ОНМБ 615.831.4 К63).
5. Пономаренко, Г.Н. Физические методы лечения: справочник по физиотерапии для врачей /Г.Н. Пономаренко. - 3-е изд., перераб. и доп. - СПб.: ИИЦ ВМА, 2006. - 336 с. (Шифр ОНМБ 615.83(035) П56).
6. Техника и методики физиотерапевтических процедур: справочник /под ред. В.М. Боголюбова. - 4-е изд. перераб. - М.: Медицина, 2006. - 404 с. (Шифр ОНМБ 615.8(035) Т38).

МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

7. Атлас. Маммография [Электронный ресурс]: более 3500 маммограмм. - Электрон. текстовые дан. - Томск: Компьютер и знание, 2006. - Эл. опт. диск (CD-ROM) (Шифр ОНМБ 618.19-073.75 А92).
8. Демидов, В.Н. Ультразвуковая диагностика пороков развития матки и влагалища: (Клиническая лекция). Вып. VII. Клиническая визуальная диагностика /В.Н. Демидов. - М.: Триада-Х, 2006. - 120 с. (Шифр ОНМБ 618.14/15-007 Д30).
9. Лучевая диагностика заболеваний молочных желез: руководство для врачей /под ред. Г.Е. Труфанова. - СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2006. - 232 с. (Шифр ОНМБ 618.19-073.75 Л87).
10. Ольхова, Е.Б. Ультразвуковая диагностика заболеваний почек у детей /Е.Б. Ольхова. - СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2006. - 376 с. (Шифр ОНМБ 616.61-073.432.19 О-56).
11. Чуриков, Д.А. Ультразвуковая диагностика болезней вен: руководство для практикующих врачей /Д.А. Чуриков, А.И. Кириенко. - М.: Литтера, 2006. - 96 с. - (Иллюстрир. руководства). (Шифр ОНМБ 616.14-073 Ч-93).

СТОМАТОЛОГИЯ

12. Одонтогенные воспалительные заболевания: руководство для врачей /под ред. Т.Г. Робустовой. - М.: Медицина, 2006. - 664 с. (Шифр ОНМБ 616.314-002(035) О-44).

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

13. Уоткинс, Питер Дж. Сахарный диабет /П.Дж. Уоткинс; пер. с англ.; под ред. М.И. Балаболкина. - 2-е изд. - М.: БИНОМ, 2006. - 134 с. (Шифр ОНМБ 616.379-008.64 У65).

ДЕРМАТОЛОГИЯ. ВЕНЕРОЛОГИЯ

14. Нейросифилис. Современные представления о диагностике и лечении: руководство для врачей /под ред. А.В. Самцова. - СПб.: СпецЛит, 2006. - 128 с. (Шифр ОНМБ 616.8-002.6 Н46).

НЕВРОЛОГИЯ

15. Броун, Томас. Эпилепсия. Клиническое руководство /Т. Броун, Г. Холмс; пер. с англ. К.Ю. Мухина. - М.: БИНОМ, 2006. - 288 с. (Шифр ОНМБ 616.853(035) Б88).
16. Гольдблат, Ю.В. Медико-социальная реабилитация в неврологии /Ю.В. Гольдблат. - СПб.: Политехника, 2006. - 607 с. (Шифр ОНМБ 616.8-08 Г63).
17. Доброхотова, Т.А. Нейропсихиатрия /Т.А. Доброхотова. - М.: БИНОМ, 2006. - 304 с. (Шифр ОНМБ 616.89 Д56).
18. Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы: руководство для врачей /под ред. А.Ю. Макарова. - 3-е изд., испр. и доп. - СПб.: Медлайн-Медиа, 2006. - 600 с. (Шифр ОНМБ 616.8-036.865 К49).
19. Малкова, Н.А. Рассеянный склероз (современные тенденции эпидемиологии и клиники, проблемы жизни с ним и лечение) /Н.А. Малкова, А.П. Иерусалимский. - Новосибирск, 2006. - 198 с. (Шифр ОНМБ 616.832-004.2 М19).
20. Нейросифилис. Современные представления о диагностике и лечении: руководство для врачей /под ред. А.В. Самцова. - СПб.: СпецЛит, 2006. - 128 с. (Шифр ОНМБ 616.8-002.6 Н46).
21. Синдром Дауна. Медико-генетический и социально-психологический портрет /под ред. Ю.И. Барашнева. - М.: Триада-Х, 2007. - 280 с. (Шифр ОНМБ 616.899.65 С38).

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ. РЕАНИМАТОЛОГИЯ. ХИРУРГИЯ.

22. Зильбер, А.П. Этюды критической медицины /А.П. Зильбер. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. - 568 с. (Шифр ОНМБ 616-083.98 3-61).
23. Итала, Э. Атлас абдоминальной хирургии Т.2: Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки /Итала Эмилио. - М.: Мед. лит., 2007 - 472 с. (Шифр ОНМБ 616.33/38-089 И92).
24. Косинец, А.Н. Инфекция в хирургии: руководство /А.Н. Косинец, Ю.В. Стручков. - Витебск: ВГМУ, 2004. - 510 с. (Шифр ОНМБ 617-002.3(035) К71).
25. Рациональная фармакоанестезиология: руководство для практикующих врачей /под ред. А.А. Бунятына, В.М. Мизикова. - М.: Литтера, 2006. - 800 с. - (Рациональная фармакотерапия; Серия руководств для практикующих врачей Т. XIV). (Шифр ОНМБ 615.211(035) Р27).
26. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости /под ред. В.С. Савельева. - М.: Триада-Х, 2005. - 640 с. (Шифр ОНМБ 616.381-089 Р-853).
27. Сатишур, О.Е. Механическая вентиляция легких /О.Е. Сатишур. - М.: Мед. лит., 2006. - 352 с. (Шифр ОНМБ 616.24 С21).

КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

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