ВРАЧ-
АСПИРАНТ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 2004 г.

2006
№ 6(15)

Научная книга

2006

Издательство "Научная книга"

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия
ПИ N ФС 6-0237 от 19 сентября 2005 г.
ISSN 1816-5214

Журнал выходит шесть раз в год

ВРАЧ-АСПИРАНТ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Буткевич А.Ц., д-р мед. наук, профессор (Москва)
Клейн К.В., д-р мед. наук (Липецк)
Кравец Б.Б., д-р мед. наук, профессор (Воронеж)
Луцевич О.Э., д-р мед. наук, профессор (Москва)
Синюкова Г.Т., д-р мед. наук, профессор (Москва)
Шайн А.А., д-р мед. наук, профессор (Тюмень)

Координатор проекта **Кравец О.Я.**, д-р техн. наук, профессор (Воронеж)
Ответственный секретарь **Логвин Е.В.** (Саратов)

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы публикаций. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов. При перепечатке ссылка на журнал обязательна.

Правила для авторов доступны на сайте журнала http://www.sbook.ru/vrasp

Материалы публикуются в авторской редакции.

Адрес редакции:
394077 Воронеж, ул. Маршала Жукова, дом 3, комн. 244

Телефон: (4732)667653
Факс: (4732)417791 авт
E-mail: vr-asp@yandex.ru
http://www.sbook.ru/vrasp

Учредитель и издатель: ООО Издательство "Научная книга"
http://www.sbook.ru

Свободная цена

Подписано в печать 20.11.2006. Заказ 116. Тираж 1000. Усл. печ. л. 5,3. Уч.-изд.л. 5,1.

© Врач-аспирант, 2006

Содержание

1. Онкология

Величко М.Г., Константинова Н.Ю. Результаты лечения больных раком предстательной железы в Воронежском областном клиническом онкологическом диспансере за 2001-2005 гг. 492

Воронина Л.А., Яншина О.Г., Субботина И.А., Бельских В.М. Эффективность хирургического лечения распространённого рака яичников 496

Устинова Е.Ю., Фонштейн М.С., Козлов А.И., Квашнина Ю.С. Алгоритмы тактики своевременной диагностики рака молочной железы 500

Шинкарев С.А., Коренев А.А., Подольский В.Н., Сидоренко Е.П., Бобровский А.В., Припачкина А.П. Планирование и оценка результатов лечения рака гортани с применением видеоэндоскопического исследования гортани и компьютерной обработки данных 505

Шинкарев С.А., Агузаров В.А., Припачкина А.П., Подольский В.Н., Харин Д.В., Коренев А.А. Имплантаты из никелида титана у больных раком гортани 508

2. Иммунология

Борукаева И.Х. Особенности иммунологической реактивности при хроническом обструктивном бронхите 512

Корольков А.Ю., Бережная О.В. Клиническая и иммунологическая эффективность арбидола при деструктивном панкреатите 515

Моргун А.В., Таранушенко Т.Е., Салмина А.Б. Значение уровня экспрессии Р-гликопротеина при остеосаркомах у детей 519

Шудин В.В. Новые аспекты этиологии и эпидемиологии аутоиммунного сахарного диабета. Часть 2. Эпидемиология и эндемичность сахарного диабета как последствие хронического никелевого токсикоза на примерах эволюционного генетического воздействия никеля в далеком прошлом и тенденциях роста ныне врожденных аномалий и некоторых заболеваний 524

3. Специальные вопросы клинической медицины

Ашурова Н.Г., Хамдамова М.Т., Хотамова М.Т. Принципы ведения родов и послеродового периода в современности и работах Авиценны 538

Бандур Н.Н. Развитие респираторного дистресс-синдрома у новорождённых в зависимости от количества антифосфолипидных антител 542

Бондарев А.А., Кравец О.Я., Фирсов О.В. Интеллектуальная поддержка принятия решений при оперативном лечении 547

Каллаев Н.О., Афгани Ч.М. Чрескостный компрессионный остеосинтез внутрисуставных переломов костей проксимального отдела предплечья 551

Мещеряков В.Ю. Вопросы классификации септических осложнений 556

Полонянкин И.В. Рациональные методы достижения гемостаза при лапароскопической холецистэктомии у больных с желчнокаменной болезнью и сопутствующим хроническим описторхозом 561

Щербатых А.В., Крайнюков П.Е., Ломовцев А.М. Непрямая лимфотропная терапия в комплексном лечении панарициев 564

Информационное сообщение о конференции 571

Правила для авторов 572

1. Онкология

Величко М.Г., Константинова Н.Ю.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ВОРОНЕЖСКОМ ОБЛАСТНОМ КЛИНИЧЕСКОМ ОНКОЛОГИЧЕСКОМ ДИСПАНСЕРЕ ЗА 2001-2005 гг.

Воронежская государственная медицинская академия
Воронежский областной клинический онкологический диспансер

Рак предстательной железы (РПЖ) – одно из наиболее часто встречающихся злокачественный новообразований у мужчин. Ежегодно в мире регистрируется более 550 тысяч новых случаев РПЖ. На его долю в структуре онкологической заболеваемости приходится 10,2%. В России заболеваемость РПЖ в 2004г. составляет 15,7 на 100 тыс. населения. По величине прироста он занимает 1-е место (годовой прирост 6,3 %).

Улучшению диагностики РПЖ в последние годы способствовало широкое внедрение в практику врачей исследований трансректального УЗИ (ТРУЗИ), биопсии предстательной железы, компьютерной тамографии малого таза, сцинтиграфии скелета, простатоспецифического антигена (ПСА), что позволило снизить показатели запущенности и шире выявить локализованный РПЖ на ранних стадиях.

В то же время скрининг с применением ПСА имеет массу недостатков. В частности причиной повышения уровня ПСА является не только аденокарцинома, но и доброкачественная гиперплазия простаты, хронический и острый простатит, массаж железы, недавняя эякуляция, биопсия, оперативное вмешательство на простате, что говорит о невысокой специфичности метода. Кроме того, в 20–40 % случаев РПЖ уровень ПСА не превышает принятой в настоящее время нормы 4 нг/мл. ПСА больше значим для определения прогноза после проведенной лучевой терапии или простатэктомии, но не способен помочь врачу определить, когда следует и следует ли вообще начинать лечение. Ряд специалистов считают, что подобный детальный скрининг ведет в основном к выявлению клинически незначимых форм рака, и в результате на лечение направляются пациенты, которым оно на самом деле не требуется. Исследования естественного течения РПЖ в стадии Т1-Т2 (а в России в структуре заболеваемости РПЖ таких пациентов треть) показали, что у 83% пациентов в течение первых 10-15 лет наблюдения не развивается клиническая манифестация заболевания, а увеличение смертности от этой патологии отмечается лишь после 15 лет наблюдения.

Несмотря на совершенствование методов диагностики и внедрение программ, направленных на активное выявление РПЖ на ранних стадиях, количество больных с запущенными формами заболевания остается высоким, что обусловлено длительным доклиническим этапом данного процесса.

Основными методами лечения локализованного РПЖ являются оперативное лечение и лучевая терапия (ЛТ). ЛТ прочно зарекомендовала себя и является достаточно эффективным способом лечения больных РПЖ, так как

позволяет добиться стойкого излечения у 55 – 90 % больных при минимальной частоте осложнений. Улучшение результатов ЛТ РПЖ связано с совершенствованием физико-технических условий облучения, оптимизации режимов лучевой терапии.

В настоящее время основным методом лечения метастатического РПЖ является гормональная терапия (хирургическая кастрация, медикаментозная кастрация, монотерапия антиандрогенами и терапия эстрогенами).

Заболеваемость раком предстательной железы в Воронежской области в расчете на 100 000 населения с 2000 по 2005гг. составила в среднем 8,62 и выросла на 1% (рис. 1).

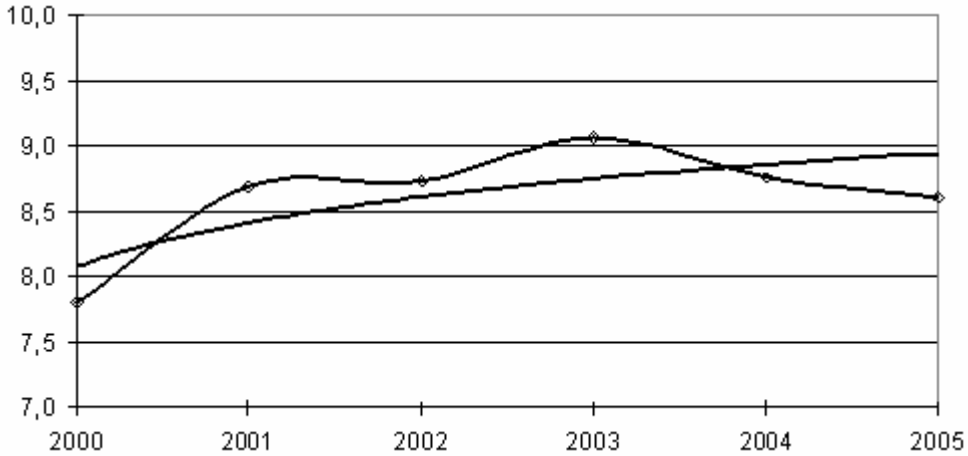


Рис. 1. Заболеваемость раком предстательной железы в Воронежской области (на 100000 населения)

За этот же период впервые взято на учет 1278 человек. Из них в среднем с 2 стадией – 52,9 %, с 3 ст. – 20, 89 %, с 4 ст. – 26, 21 % (рис.2, 3).

Очевидно, четко определилась тенденция совершенствования качества первичной диагностики. Активная выявляемость РПЖ растет (рис.4).

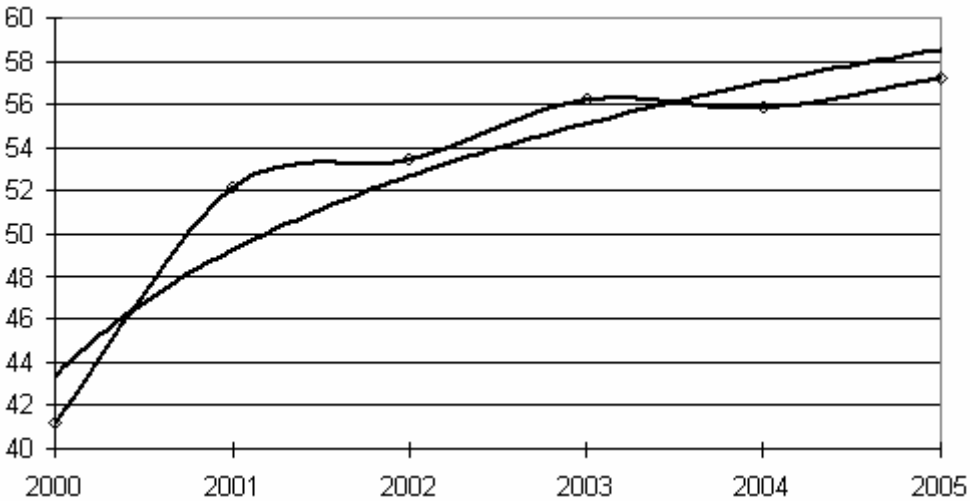


Рис. 2. Удельный вес I и II стадий РПЖ

Значительно уменьшилась за пятилетний период одногодичная летальность, что свидетельствует о достаточно эффективном мониторниге этой категории больных, повышении качества диагностики и лечения (рис. 5).

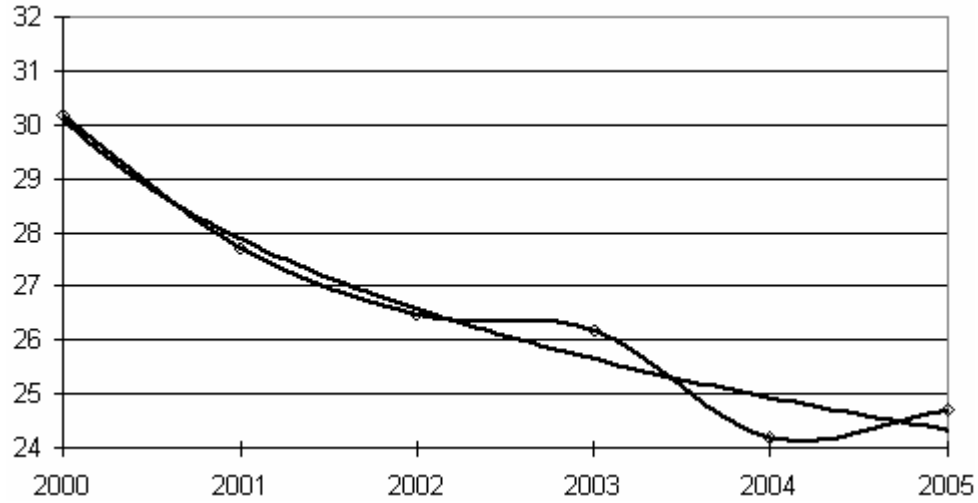


Рис. 3. Динамика показателя поздней диагностики рака предстательной железы в Воронежской области (2000-2005гг.)

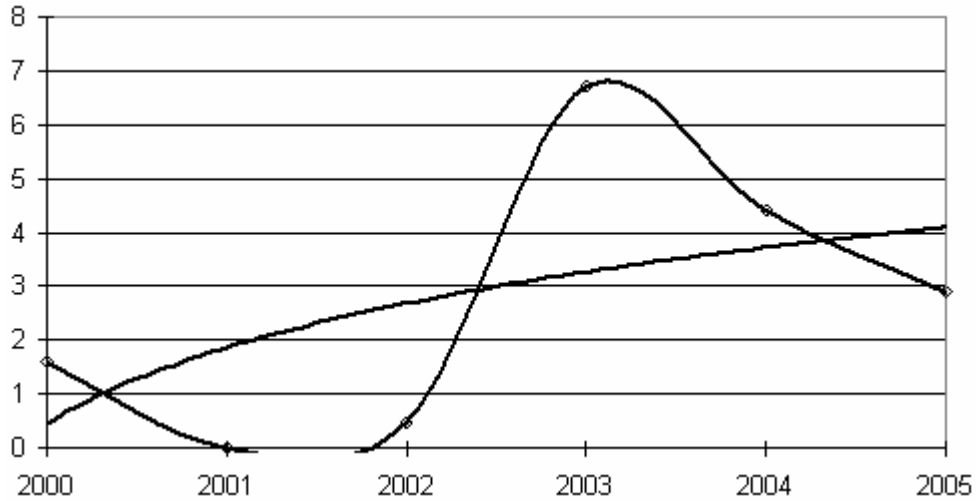


Рис. 4. Активная выявляемость РПЖ в Воронежской области при профосмотрах

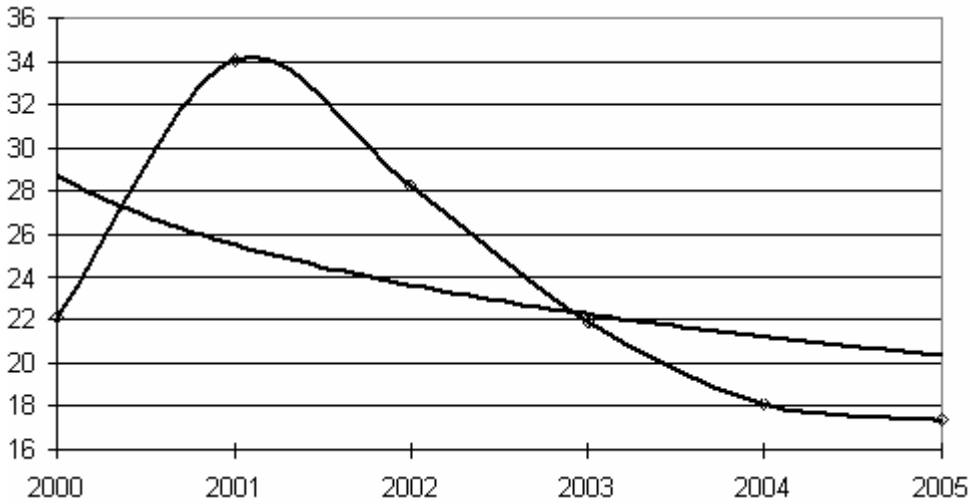


Рис. 5. Одногодичная летальность

Закончили лечение из первично взятых больных и переведенных в 3 клиническую группу 34 % пациентов. Остальные продолжают получать гормональное лечение или по показаниям переведены в 4 кл. группу.

Оперативное лечение РПЖ проводилось в 2-х вариантах:

- В тех случаях, когда урологи по клиническим показаниям шли на аденому ПЖ, а морфологическое исследование подтверждало рак, оперативное лечение дополнялось лучевой или гормональной терапией по показаниям.
- За пятилетие в Воронеже выполнено только 7 радикальных простатэктомий с верификацией до операции. Из них 3 пациента дальнейшее лечение не получали, 4, в связи с нарастанием ПСА проведено дополнительно лучевое и гормональное лечение.

Всего пролечено с использованием лучевого метода за 2000 – 2005 55,76% пациентов от впервые зарегистрированных, из них 18,59 % умерли в течение указанного пятилетия. Комбинированный метод лечения применен у 42,86 % больных. Из них 12,9 % умерли в течении 2000-2005 гг. То есть, смертность после комбинированного лечения ниже, чем при использовании лучевой терапии в самостоятельном варианте (соответственно 12,9 % и 18,59 %). Сравнительная оценка показателя поздней диагностики и одногодичной летальности указывает на достаточную эффективность лечения больных РМЖ в IV стадии процесса (рис.6).

Рис. 6. Сравнительная характеристика гормонотерапии метастатического рака

Об удовлетворительных результатах лечения больных РПЖ свидетельствует положительная динамика числа больных, состоящих на учете 5 лет и более (рис. 7). Показатель соотношения между состоящими на учете 5 и более лет и первично заболевшими (рис. 8).

Выводы. При выявлении локализованного рака предстательной железы у мужчин старше 70 лет, не предъявляющих субъективных жалоб, целесообразно избирательно подходить к назначению агрессивных методов лечения (лучевая терапия, максимальная андрогенная блокада с применением орхэктомии) и предлагать как один из вариантов динамическое наблюдение с контрольным обследованием 1 раз в 3 или 6 месяцев.

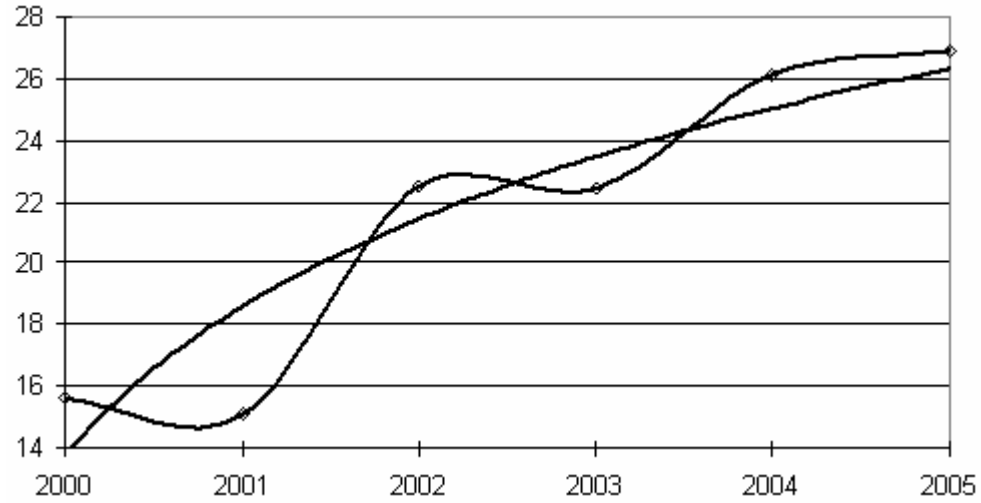


Рис. 7. Состоят на учете 5 лет и более

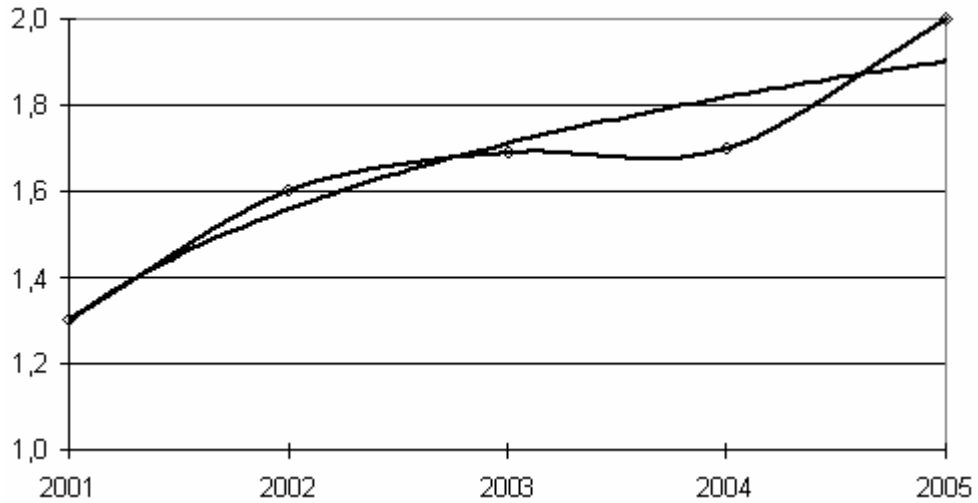


Рис. 8. Соотношение между состоящими на учете 5 и более лет и первично заболевшими

С целью снижения смертности от РПЖ необходима разработка целевой программы по этому вопросу с обязательным определением уровня ПСА крови у мужчин старше 40 лет.

Список использованных источников

1. Матвеев Б.П., Бухаркин Б.В., Матвеев В.Б. Рак предстательной железы. - www.medicinform.net.

2. www.medinfo.ru "MED+info", раздел "Советы специалистов".

Воронина Л.А., Яншина О.Г., Субботина И.А., Бельских В.М.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАСПРОСТРАНЁННОГО РАКА ЯИЧНИКОВ

Воронежский областной клинический онкологический диспансер

В структуре заболеваемости раком женских гениталий злокачественные опухоли яичников во многих странах мира стабильно занимают второе место после рака шейки матки и первое – по показателям смертности. В России в 2004 году выявлено 11,7 тыс. больных раком яичников, из них умерли

7,3 тыс. В начале третьего тысячелетия рак яичников остаётся одним из самых тяжёлых онкогинекологических заболеваний, занимая четвёртое место в структуре онкологической смертности у женщин [Vasye P.A. et al., 2001].

Отдалённые результаты лечения больных раком яичников, опубликованные в США, Канаде и большинстве европейских государств, показывают, что 5-летняя выживаемость за последние 20 лет существенно не увеличилась и в целом не превышает 30-35%, а при распространённых формах заболевания – 5-20% [Нечаева И.Д., 1987; Osols R. F., 2000; Vasye P. A. et al., 2001].

Это объясняется тем, что 65-85% больных поступает для первичного лечения с далеко зашедшими стадиями опухолевого процесса.

Лечение злокачественных опухолей яичников распространённых стадий - комплексное, включающее хирургическое вмешательство, химио- и лучевую терапию.

На сегодняшний день среди всех методов хирургическому лечению уделяется первостепенное значение.

В Воронежской области, хирургический этап лечения у больных злокачественными опухолями яичников выполняется в отделении оперативной гинекологии онкодиспансера и в других непрофильных лечебных учреждениях г. Воронежа, включая центральные районные больницы.

Нами предпринята попытка стандартизировать объём оперативного вмешательства при распространённом раке яичников.

Первичная циторедуктивная операция преследует цель полного или максимально возможного удаления первичной опухоли и метастазов.

Циторедуктивная операция способствует:

– повышению эффективности применения лекарственных препаратов за счет максимального удаления опухолевых масс со слабым кровотоком;

– уменьшению количества циклов полихимиотерапии, при минимальных остаточных опухолях, что снижает вероятность появления резистентных форм опухолевых клеток;

– относительной нормализации иммунных ответов при удалении опухолевых масс.

Учитывая неоднозначный подход к выбору оптимального объёма оперативного вмешательства при распространённом раке яичников, нами проанализированы отдалённые результаты лечения в зависимости от объёма операции.

За период с 1998 по 2002 годы в отделении оперативной гинекологии Воронежского областного клинического онкологического диспансера были прооперированы 395 больных со злокачественными опухолями яичников.

Возраст больных колебался от 17 до 74 лет, медиана составила 46,5 лет, 72,5% пациенток были в возрасте 40-59 лет. Реже злокачественные опухоли яичников встречались в возрастном интервале до 30 и старше 60 лет, составляя соответственно 3,2 и 13,1%.

Степень распространённости опухолевого процесса устанавливалась на основании данных клинического обследования, результатов оперативного

вмешательства и гистологического исследования (табл. 1). Таким образом, больных с распространённым раком яичником оказалось 75%.

Таблица 1

Распределение больных злокачественных опухолями яичников, получивших хирургическое лечение, по стадиям

Стадия опухолевого процесса	Количество больных	
	абс.	%
I	99	25
II	31	7,8
III	201	50,8
IV	64	16,4
Итого:	395	100

Наиболее распространённой операцией у больных явилась надвлагалищная ампутация матки с придатками и резекция большого сальника. Она произведена практически в половине случаев (41,7%). Экстирпация матки с придатками и резекция большого сальника выполнена каждой четвёртой пациентке.

Операция second – look была выполнена 72 пациенткам. Из них в 48 наблюдениях сопровождалась резекцией ранее частично неудалённого большого сальника в общей лечебной сети. Операции в оптимальном объёме выполнены у 268 больных (68%), а у остальных (127/32%) – с наличием остаточных опухолей. Причём, преобладали резидуальные опухоли до 2 см – 40,1% (табл. 2).

Таблица 2

Объём оперативных вмешательств, выполненных больным злокачественными опухолями яичников

Объём операции	Количество больных	
	абс.	%
Экстирпация матки с придатками и резекция большого сальника	101	25,6
Надвлагалищная ампутация матки с придатками и резекция большого сальника	186	47,1
Двухсторонняя сальпингоовариоэктомия и резекция большого сальника	36	9,1
Операция second – look	72	18,2
Итого:	395	100

По гистологической структуре на долю эпителиальных опухолей приходится до 80% . Серозные цистаденокарциномы составили 57,2%. В послеоперационном периоде всем больным проводилась многокурсовая полихимиотерапия (6 – 8 курсов) по стандартным схемам: CP, CAP, CAF, CMF. 209 пациенткам (52,9%)была выполнена лучевая терапия после констатации клинической ремиссии. Выживаемость пациенток оценивалась с помощью построения таблиц дожития («Life-table» метод).

При анализе продолжительности жизни оказалось, что самые высокие показатели общей 5–летней выживаемости получены в группе пациенток по-

сле экстирпации матки с придатками и резекции большого сальника (73%). После надвлагалищной ампутации матки с придатками и резекции большого сальника аналогичный показатель составил 48%, а при двухсторонней сальпингоовариоэктомии с резекцией большого сальника – 22% (табл. 3).

Таблица 3

Общая выживаемость больных злокачественными опухолями яичников в зависимости от объёма оперативного вмешательства (%)

Интервалы (мес.)	Объём хирургического вмешательства		
	Экстирпация матки с придатками и резекция большого сальника	Надвлагалищная ампутация матки с придатками и резекция большого сальника	Сальпингоовариоэктомия с резекцией большого сальника
12	96	83	71
24	88	76,5	64
36	83	69	48
48	78	54	31
60	73	48	22,4

Согласно имеющемуся клиническому опыту, в случае выполнения оптимальной, а в ряде случаев и при субоптимальной циторедуктивной операции, необходимо производить экстирпацию матки с придатками и резекцией большого сальника. При неоптимальной циторедукции, а также при наличии множественных остаточных опухолей объём вмешательства ограничивается надвлагалищной ампутацией матки с придатками и резекцией большого сальника. Последняя препятствует распространение опухолевого процесса за пределы брюшной полости (прорастание во влагалище).

Проведен сравнительный анализ 5-летней общей продолжительности жизни больных злокачественными опухолями яичников, оперированных в онкологическом диспансере и непрофильных учреждениях. Уже к концу первого года разность в выживаемости составила 8 месяцев. На 3-летнем сроке прослеженности выживаемость пациенток, оперированных в онкодиспансере, была в 1,7 раза выше относительно больных, получивших хирургическое пособие в общей лечебной сети. 5-летняя общая продолжительность жизни пациенток, оперированных в непрофильных учреждениях, составила 17,3%, а в группе больных, оперированных в онкодиспансере этот показатель составлял 48%, т.е. практически в 3 раза больше (табл. 4).

Таблица 4

Общая выживаемость (%) больных злокачественными опухолями яичников, оперированных в онкодиспансере и общей лечебной сети

Интервалы (мес.)	Оперированы в онкодиспансере	Оперированы в непрофильных учреждениях
12	93,4	90,4
24	84,5	69,1
36	72,7	43,4
48	57,2	32,8
60	48	17,3

Список использованных источников

1. Беришвили А.И., Кузнецов В.В., Горбунова В.А., Блюменберг А.Г. Расширенные и комбинированные операции в лечение распространённого рака яичников// Российский онкологический журнал. – 2002. - №5. С.27 – 29.

2. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Злокачественные образования в России и странах СНГ в 2000г. – РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. – 2002. – 281 с.

3. Жордания К.И. Некоторые аспекты хирургического лечения рака яичников// Практическая онкология. – 2000. - №4. – С. 19 – 24.

4. Огнерубов Н.А., Воронина Л.А., Климова Н.И., Яншина О.Г., Субботина ИА., Гантюк О.М. Роль операции «second-look» в комплексе лечебных мероприятий при злокачественных опухолях яичников// Новое в онкологии: Сб. научных трудов. Под ред. И.В. Поддубной, Н.А. Огнерубова; вып.4. – Воронеж, 1999. – С. 177 – 181.

5. Современные экспериментальные и клинические подходы к диагностике и рациональному лечению рака яичников// Сб. научн. статей. /Под ред. В.А.Горбуновой. – М.; 2001. – 176 с.

6. Тюляндин С.А. Рак яичников. – М.: 1996. – 63 с.

Устинова Е.Ю., Фонштейн М.С., Козлов А.И., Квашнина Ю.С.

АЛГОРИТМЫ ТАКТИКИ СВОЕВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Воронежская государственная медицинская академия

Система онкологической помощи включает как один из важных элементов постоянное взаимодействие с общелечебной сетью.

Своевременная диагностика злокачественных опухолей в первую очередь зависит от качества деятельности поликлиник, стационаров, врачебных амбулаторий, фельдшерско-акушерских пунктов.

Анализ протоколов поздней диагностики данной патологии на клинико-экспертных комиссиях с привлечением всей первичной документации свидетельствует о недостаточной онкологической настороженности врачей и средних медицинских работников первичных звеньев здравоохранения.

До настоящего времени некоторые врачи-гинекологи, акушерки смотровых кабинетов неправильно понимают цель осмотра молочных желез на гинекологическом приеме. Они игнорируют необходимость специализированного обследования пациентки у онколога, руководствуются данными ультразвукового и маммографического обследований, назначают лечение без патогенетического осмысления. В связи с этим удлиняются сроки постановки диагноза.

Результаты нашего исследования соответствуют данным В.И. Чиссова с соавторами о сроках от первого обращения к врачу до момента установления диагноза. Этот период колеблется от 3 месяцев до 1,5 лет.

Онкологическая настороженность медицинских работников приобретает особое значение при проведении онкопрофосмотров. За последнее десятилетие показатель активной выявляемости в среднем по России едва превышал 10%, по Воронежской области 14%.

Онкологическая настороженность в первую очередь предполагает определенную последовательность диагностических мероприятий.

Целенаправленное обследование позволяет либо отвергнуть возникшее подозрение, либо подтвердить его, либо направить пациента к специалисту-онкологу.

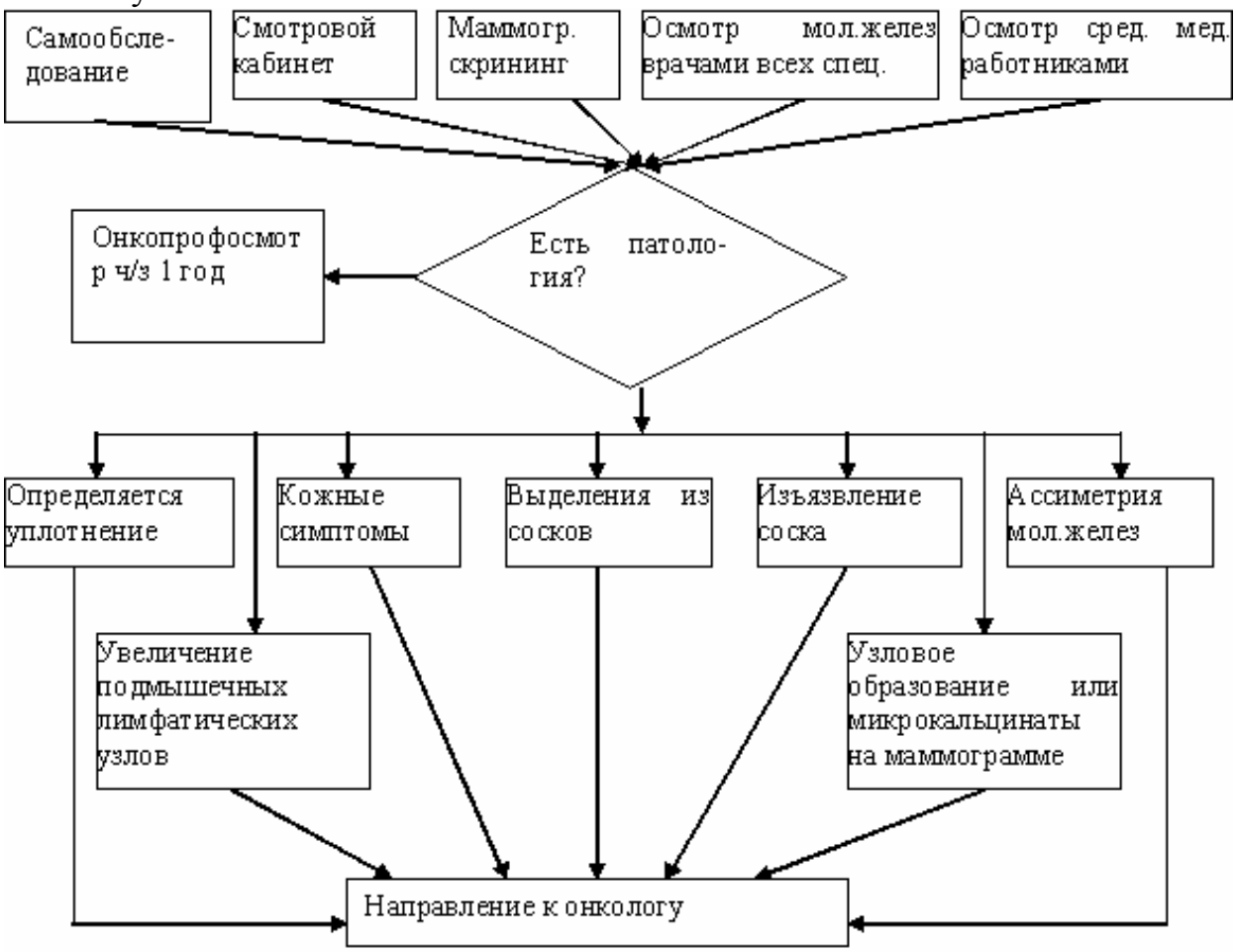


Рис. 1. Алгоритм первичной диагностики патологии молочных желез

Заболеваемость раком молочной железы в структуре всей онкологической заболеваемости женщин занимает первое место. С целью формирования алгоритма первичной диагностики рака молочной железы нами проанализировано 200 историй болезни пациенток с этой патологией. Установлено, что в 76% случаев опухоль была обнаружена самими женщинами, в 9% - в смотровых кабинетах, в 11% - врачами гинекологами, в 4% - при различных видах профосмотров. 43% пациенток обратились к врачу в течение 1 недели – месяца после обнаружения опухоли, 34% - в сроки от 1 до 3 месяцев, 10% - от 3 до 6 месяцев, 10% - от 6 до 12 месяцев, 3% - в сроки более 1 года.

Основными причинами позднего обращения за медицинской помощью 57 больных были страх перед диагностикой заболевания (33%), самолечение (28%), вера в народных целителей (36%), советы врачей неонкологического профиля (3%).

Проведенный анализ позволил выявить ряд тактических и диагностических ошибок первичной диагностики рака молочной железы. Прежде все-

го, это превышение функций в диагностике онкологической патологии врачами гинекологами и средним медицинским персоналом. Несмотря на то, что задачей при осмотре молочных желез в смотровых кабинетах, на фельдшерско-акушерских пунктах, на гинекологическом приеме является выявление локальных уплотнений с последующим направлением к онкологу, вышеупомянутыми медицинскими работниками в 27% случаев проводилось консервативное лечение иногда с использованием маммографии у лиц молодого возраста и ультразвукового исследования у пожилых женщин.

Другим дефектом первичной диагностики рака молочной железы является недооценка собственных пальпаторных данных и слепая вера в результаты дополнительных методов обследования.

Ошибки в первичной диагностике рака молочной железы не в меньшей мере обусловлены недостаточной онкологической грамотностью медицинских работников общелечебной сети. Незнание клинических вариантов течения рака молочной железы (в частности метастатической формы рака) приводило к ошибочным диагнозам лимфаденита, пояснично-крестцового радикулита, гепатохолецистита с соответствующим длительным неадекватным лечением.

В предлагаемом алгоритме первичной диагностики рака молочной железы (рис. 1) решающим является ориентировка медицинских работников общелечебной сети на подозрение на патологию молочной железы независимо от источника информации (самообследование, результаты осмотра средним медперсоналом, маммографических исследования), концентрация внимания врача на сигналах тревоги (наличие уплотнения, увеличение подмышечных лимфоузлов, выделения из соска, его изъязвление, ассиметрия молочных желез, кожные симптомы, скопление микрокальцинатов на ограниченном участке на маммограммах). Четко обозначена тактика в подобной ситуации – направление к онкологу.

Процесс уточняющей диагностики предусматривает интерпретацию вариантов патологии молочной железы, а при наличии рака и характер распространенности процесса.

В алгоритме уточняющей диагностики (рис. 2) указана последовательность использования дополнительных методов обследования с определением тактики ведения больной.

Список использованных источников

1. Шайн А.А. Опухоли грудной клетки. Тюмень, 2001.
2. Практическая онкология: избранные лекции/ Под ред. Тюляндина С.А. и Моисеенко В.М. – СПб., 2004.
3. Вуд Э.М., Пол Банн А.П. Секреты онкологии и гематологии. – СПб, 2001.

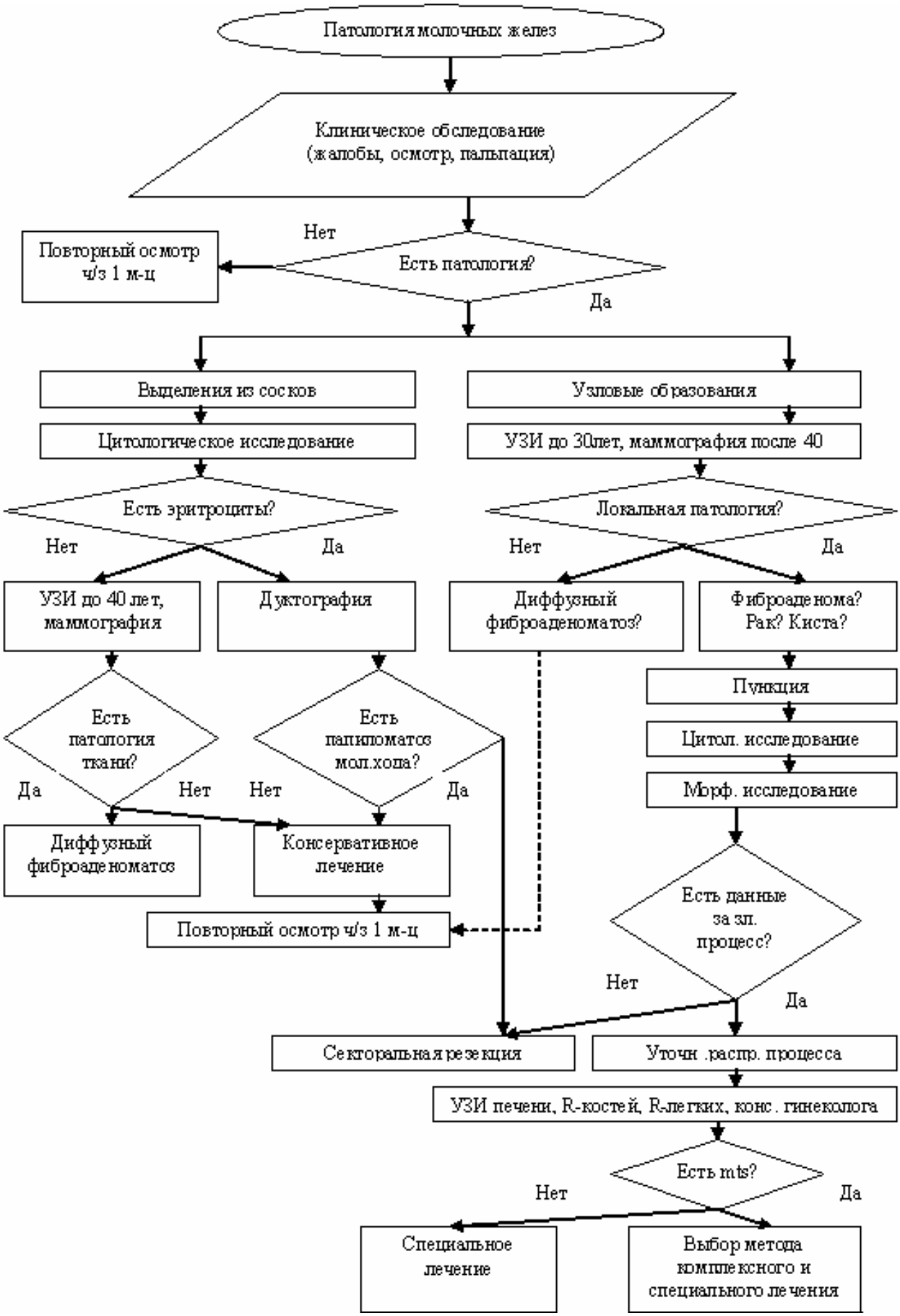


Рис. 2. Алгоритм уточняющей диагностики патологии молочных желез

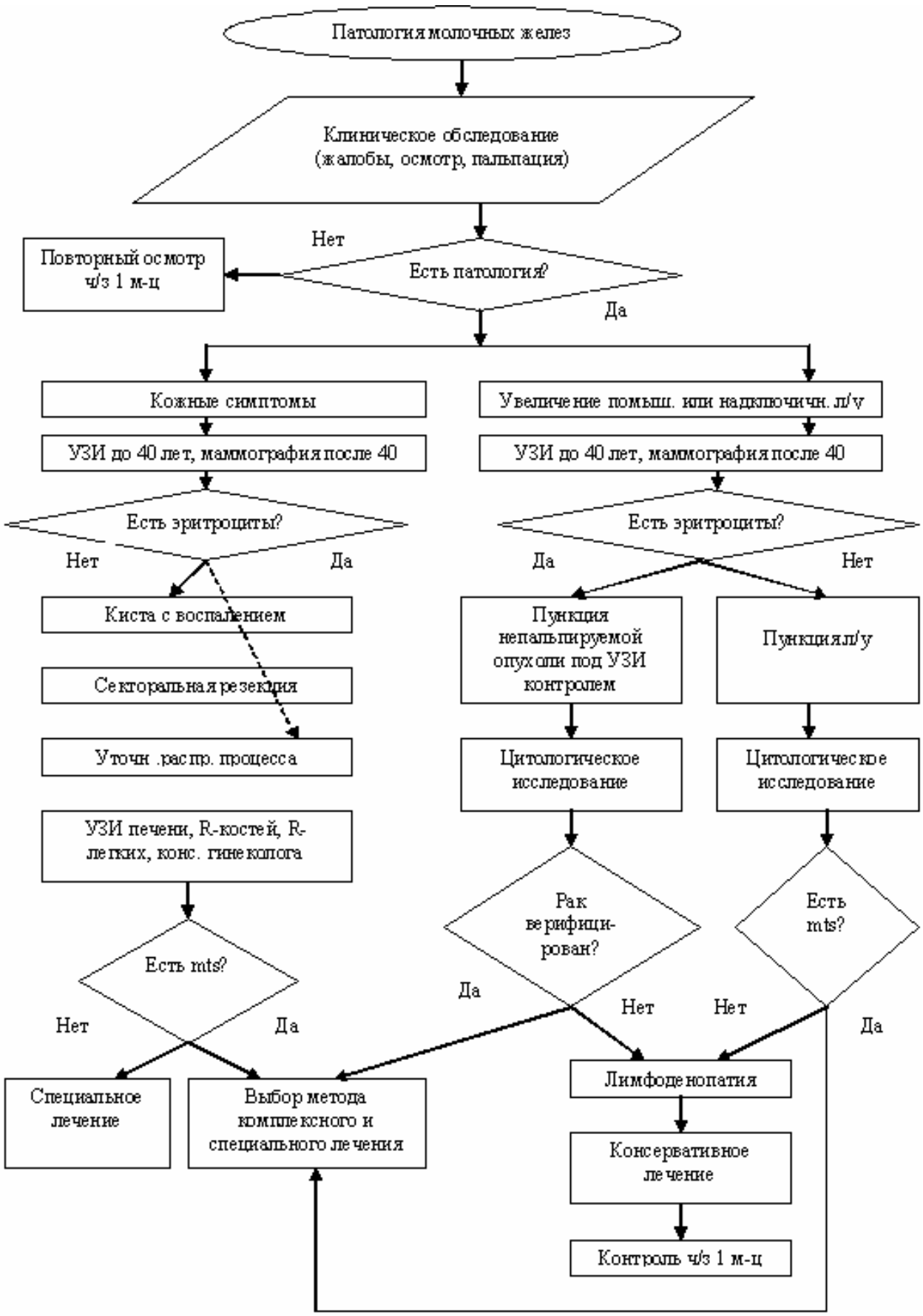


Рис. 2 Алгоритм уточняющей диагностики патологии молочных желез (окончание)

Шинкарев С.А., Коренев А.А., Подольский В.Н., Сидоренко Е.П., Бобровский А.В., Припачкина А.П.

ПЛАНИРОВАНИЕ И ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ГОРТАНИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ВИДЕОЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ГОРТАНИ И КОМПЬЮТЕРНОЙ ОБРАБОТКИ ДАННЫХ

Липецкий областной онкологический диспансер

Лечение рака гортани является сложной задачей и заключается в рациональном использовании хирургического, лучевого, лекарственного, криогенного методов лечения, лазерной и фотодинамической терапии, а так же их комбинаций [4].

Ведущим методом в последнее время при обследовании и планировании лечения больных раком гортани стала фиброларингоскопия (ФЛС) [2]. Во время проведения ФЛС устанавливаются отделы гортани и анатомические области, которые вовлечены в опухолевый процесс, определяется граница опухоли, оценивается площадь поражения, устанавливается форма роста опухоли (экзофитная, инфильтративная, смешанная), дается характеристика функционального состояния гортани. При необходимости выполняется биопсия. На основании полученных данных о первичной опухоли гортани строится тактика лечения каждого конкретного больного.

С внедрением в практику эндоскопических теле-видео систем стало возможным записывать цифровое изображение ФЛС, что позволяет планировать и контролировать лечение на разных этапах путем коллегиального обсуждения данных ФЛС. Проводится видеоконсилиум с участием лор-онкологов, радиологов, эндоскопистов, химиотерапевтов. Сложный анатомотопографический рельеф внутренней поверхности гортани, функциональная подвижность органа, особенности роста первичной опухоли, психоэмоциональное состояние пациента затрудняет оценку распространенности опухолевого процесса.

Улучшить качество диагностики позволяет компьютерная обработка цифровой записи ФЛС. Больному с впервые выявленным диагнозом рак гортани выполняется фиброляринготскопия, изображение записывается при помощи телевидеосистемы. При этом осматриваются все отделы гортани, визуализируется первичная опухоль, ее границы, при необходимости осуществляется биопсия.

Чтобы улучшить определение границ опухолевого поражения при проведении фиброляринготскопии, окрашиваем опухоль 2% раствором толуидиново-синего по стандартной методике [1]. В дальнейшем полученная цифровая запись ФЛС с помощью компьютерной программы покадрово просматривается. Это позволяет выбрать наиболее удачные кадры с изображением опухоли и проблемных участков. При необходимости данные изображения можно увеличивать. Таким же образом проводится компьютерная обработка цифровой записи ФЛС на этапах лечения.

Данная методика не может быть использована при наличии стеноза

гортани, что связано с техническими возможностями ФЛС. Но это не влияет на выбор тактики лечения данной группы больных, которым, как правило, показано оперативное лечение на первом этапе.

Использование полученной информации значительно облегчает выработку тактики лечения при начальных стадиях, позволяет установить поражение радиорезистентных анатомических зон гортани и на первом этапе предложить больному операцию [3]. Это так же позволяет выбрать объем оперативного пособия, помогает визуализировать остаточные опухоли после ранее проведенного лечения.

Важной проблемой является объективная оценка степени регрессии первичной опухоли на фоне проводимой терапии (лекарственного и лучевого лечения). Приходится сравнивать площади сложных геометрических фигур на разном от них расстоянии. Постлучевые изменения тканей создают дополнительные трудности в решении данной задачи.

Учитывая это, нами был разработан способ определения степени регрессии первичной опухоли при помощи компьютерной обработки цифровых записей ФЛС, выполненных до и после предоперационной лучевой терапии (заявка на изобретение 2005-12-11-88).

С помощью покадрового просмотра выбираются наиболее удачные изображения опухоли до и после предоперационной лучевой терапии. Используя адаптированную компьютерную программу, выделяем первичную опухоль, получаем площадь опухоли (S_1) в условных единицах (пикселях), так же находим площадь опухоли после лечения (S_2). Выбираем один из передне-задних размеров гортани (от передней до задней комиссуры, от межчерпаловидного пространства до основания надгортанника или другой), который хорошо визуализируется на обоих отобранных изображениях и с помощью той же компьютерной программы, производим их вычисление в условных единицах (D_1 и D_2). Учитывая, что данные размеры достаточно постоянны, что связано с каркасной функцией хрящей гортани, возведя в квадрат каждый из размеров, мы получаем площади предполагаемых квадратов в пикселях ($D_1^2 = C_1$ и $D_2^2 = C_2$). Так как в реальности они равны, разделив полученные площади квадратов (в пикселях) между собой (C_1/C_2), находим коэффициент масштабирования (k): $D_1^2 / D_2^2 = k$.

С помощью коэффициента масштабирования (k) появляется возможность сравнительной оценки площадей опухолей (в пикселях) на изображениях до, во время и после лучевой терапии (S_1 сравнивается с S_2 умноженной на k): $X = (S_2 \times k / S_1) \times 100\%$ (X – процент регрессии опухоли).

Это позволяет объективизировать оценку динамики регрессии опухоли на каждом этапе лучевого или химио-лучевого лечения. Данный способ был применен у 31 больного раком гортани (табл. 1, 2).

18 больных были с начальными стадиями рака гортани (1-2). У 8 (44%) из них анализ информации полученной при помощи компьютерной обработки цифровых записей ФЛС, позволил изменить план лечения.

В 3 случаях (16,6%) обнаружено поражение радиорезистентных зон гортани, что послужило основанием для проведения резекции гортани на первом этапе лечения. В 1 случае (5,6%) было установлено отсутствие ранее предполагаемого прорастания опухоли передней комиссуры. Этот больной был направлен на проведение лучевой терапии. В 2-х случаях (11,2%) в ходе оценки изменения размеров опухоли после 40 Гр лучевой терапии установлена регрессия менее 50% Им было рекомендовано оперативное лечение. В 2 случаях (11,2%) изменен вид оперативного пособия. Вместо планировавшихся фронто-латеральных резекций, выполнена горизонтальная резекция у одного больного, у другого - ларингэктомия.

Таблица 1

Распределение больных по стадиям

Стадия	Количество больных
1	9
2	9
3	7
4	6
Всего	31

Таблица 2

Распределение больных по пораженным отделам гортани

Отдел гортани	Количество больных
Надскладочный	6
Складочный	18
Подскладочный	-
3 отдела	7
Всего	31

В 4 случаях больным с начальными стадиями рака гортани было рекомендовано оперативное лечение, от которого они отказались. У 2 имелось поражение передней комиссуры, у 2 недостаточная резорбция опухоли после первого этапа лучевого и химио-лучевого лечения. Во всех 4 случаях после лучевой терапии в полной дозе в дальнейшем были остаточные опухоли, одному из них выполнена органо-сохранная операция. 3 больных от дальнейшего лечения отказались.

Из 7 пациентов с 3 стадией рака гортани у 5 проведение компьютерной обработки цифровой записи ФЛС не внесло дополнительной информации. В 4 случаях был стеноз гортани 3-4 степени и в 1 случае, после проведения предоперационной лучевой терапии, размеры опухоли не изменились. У 2 других больных данные, полученные при компьютерной обработке цифровых записей ФЛС, изменили план лечения. После лучевой терапии в дозе 40 Гр в одном случае была недостаточная регрессия опухоли, в другом остаточная опухоль четко локализовалась в радиорезистентной зоне. Этим больным предложено оперативное лечение.

Из 6 больных с 4 стадией рака гортани у 3 проведение компьютерной обработки цифровой записи ФЛС было затруднено из-за стеноза гортани 3-4 степени, аппарат не прошел в просвет гортани. У 2 пациентов ($T_2H_2M_0$) данные, полученные при компьютерной обработке цифровых записей ФЛС, позволили ограничиться химио-лучевым лечением с целью сохранения гортани. В дальнейшем им планируется оперативное вмешательство на регионарных лимфатических путях.

Выводы.

1. При выработке индивидуального плана лечения у больных раком

гортани рационально использование ФЛС с записью и компьютерной обработкой изображения.

2. Компьютерная обработка цифровой записи ФЛС значительно повышает ее информативность. Расчет регрессии опухоли после проведенной предоперационной терапии объективизирует результаты проведенного лечения путем сравнения первоначальной записи и последующей.

3. Использование ФЛС с записью и компьютерной обработкой информации обеспечивает мониторинг непрерывного улучшения качества лечебного процесса, позволяет вносить необходимые коррективы по применению лечебных пособий.

4. Наибольшая эффективность предлагаемой методики выявлена при распространенности первичной опухоли с индексом Т2.

5. Создание видеоархива записей ФЛС больных раком гортани на разных этапах лечения формирует уникальную базу данных по этой патологии, что позволяет проводить анализ эффективности проводимого лечения.

6. Определенная сложность планирования лечения рака гортани и оценки его результатов, диктуют целесообразность использования современных компьютерных технологий для обработки информации

7. Учитывая наметившуюся в последнее время тенденцию решения спорных вопросов в судебном порядке, мы считаем необходимым документальное подтверждение опухолевого поражения, в том числе и наличие видеоизображения на этапах лечения.

7. Коллегиальное обсуждение результатов ФЛС больного раком гортани, повышает ответственность в принятии решения, а так же позволяет накапливать опыт лечения данной патологии.

Список использованных источников

1. Демидов В.П., Максимов И.А., Кожанов Л.Г. Ларингофиброскопия и микроларингоскопия в оценке состояния оперированной гортани // Методические рекомендации. – М., 1983.

2. Кудлач М.Н. Роль эндоскопических методов исследования в комплексной оценке эффективности лечения рака гортани и гортаноглотки. - Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 1999.

3. Огольцова Е.С., Матякин Е.Г. Диагностические и тактические ошибки при раке гортани. – М.: Медицина, - 1989.

4. Пачес А.П. Опухоли головы и шеи. – 4-е изд. – М.: Медицина, 2000. – 480 с.

Шинкарев С.А., Агузаров В.А., Припачкина А.П., Подольский В.Н., Харин Д.В., Коренев А.А.
ИМПЛАНТАТЫ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА У БОЛЬНЫХ РАКОМ ГОРТАНИ

Липецкий областной онкологический диспансер

Сотрудничество с Томским НИИ онкологии Сибирского отделения Академии Наук позволило нам принять участие в клиническом использовании органо- и функционально- сохраняющих технологий хирургического ле-

чения с применением имплантатов из никелида титана у больных раком гортани. Уникальные свойства этого материала - высокая коррозионная стойкость, сверхэластичность, электрохимическая устойчивость, пористость, биохимическая и биомеханическая инертность, отсутствие проявлений канцерогенности обеспечивают его полную совместимость с тканями организма и позволяют отнести никелид титана к биологически адаптированным материалам нового поколения [1]. Это возможности очень востребованы в онкологии. Пористый эндопротез из никелида титана используется в реконструктивной хирургии гортани для восстановления ее каркаса, так как позволяет решить проблему лечения рубцового стеноза гортани после резекций [3]. Никелид титановый имплантант дает возможность сформировать бесканюльную трахеостому после ларингэктомии, избежать ее рубцевания. Этот материал может быть использован для протезирования такого сложного для воссоздания органа, как трахея. Сетчатые имплантанты из никелида титана дают возможность устранять синдром отвисшей нижней губы после ее реконструкции.

С ноября 2005 по июнь 2006 года нами выполнено 5 фронтолатеральных резекций гортани с эндопротезированием имплантатом из никелида титана. Существуют особенности выполнения эндопротезирования гортани: установка эндопротеза в условиях предшествующей лучевой терапии; невозможность иммобилизации органа ввиду подвижности при акте глотания и речи [2]. Возраст больных от 58 до 71 года, средний возраст 65 лет. 2 пациентов были с 1 стадией, 3 больных со 2 стадией. У 1 пациента было изолированное поражение голосовой складки, у 2 пациентов опухоль со складки переходила на переднюю комиссуру, у 2 других поражена была голосовая складка и Морганиев желудочек. Предшествующее лечение получили 2 пациента. У них были рецидивы после проведения лучевой терапии в полной лечебной дозе.

Функциональные результаты органосохраняющих операций с использованием пористого никелида титана у больных раком гортани исследуемой группы были вполне удовлетворительные: защитная, дыхательная, голосовая функция сохранены у всех больных.

Проводился эндоскопический контроль за состоянием протеза в просвете гортани. Фиброларингоскопия выполнялась на 14, 30 сутки и затем ежемесячно. Поверхность эндопротеза через 14 суток после операции покрыта фибриновым налетом с единичными островками розовой грануляционной ткани, наплывающий с периферии. Через 30 суток после операции почти вся поверхность протеза покрыта ровным слоем нежной грануляционной ткани. Слизистая оболочка по краю протеза ярко розовая, блестящая. Через 3 месяца после операции поверхность эндопротеза полностью выполнена нежной слизистой оболочкой, тонким слоем покрывающей весь эндопротез. Просвет голосовой щели не деформирован, свободен.

Послеоперационные осложнения отмечены у 3 больных. У двух из них после предшествующей лучевой терапии в полной лечебной дозе наблюда-

лись воспалительные явления в мягких тканях над протезом. Они были купированы консервативно. У одного больного через месяц после операции при контрольной фиброларингоскопии выявлена дислокация заднего края протеза в просвет гортани. Это не сопровождалось никакими субъективными явлениями, просвет гортани достаточный. Решено продолжить динамическое наблюдение.

Применяемые методики хирургической реабилитации больных после ларингэктомии с использованием никелида титана, позволяют избежать ее рубцевания и сформировать стойкую бесканюльную трахеостому. Больные сразу после операции дышат через широкую трахеостому, трахеостомические канюли не используются.

Выполнено 4 ларингэктомии с эндопротезированием трахеостомы вставкой из никелида титана. Осложнений не было.

Данная методика так же целесообразна при уже развившемся стенозе трахеостомы. Мы располагаем одним наблюдением. Больной Г., 50 лет, состояние после комбинированного лечения рака гортани 3 стадии, стеноз трахеостомы. Диаметр отверстия 1 см, жалобы на нехватку воздуха при движении. 7.02.2006 была выполнена реконструкция трахеостомы с использованием вставки из полукольца никелида титана. Послеоперационный период протекал без особенностей, трахеостомическая канюля не использовалась. Контрольный осмотр через 3 месяца – трахеостома широкая, дыхание свободное, жалоб нет.

Имплантанты в форме полукольца из никелида титана дают возможность эффективного внедрения в практическую деятельность органосберегающих технологий, так как позволяют реконструировать такой сложный орган как трахею после ее резекции [4]. В настоящее время при прорастании опухолью щитовидной железы трахеи существует несколько подходов. В некоторых случаях это место на трахее маркируется металлическими скрепками для проведения в дальнейшем прицельной лучевой терапии. Эта методика является по сути паллиативной. В другом случае при небольшом по протяженности поражении от 2 до 4 колец, максимально 5, возможно выполнение циркулярной резекции трахеи после ее мобилизации с наложением шва. Возможно так же удаление пораженного участка с формированием ларинготрахеостомы или просто трахеостомы, с последующими попытками реконструкции, удача которой зависит от того как получится восстановить каркас трахеи и избежать ее рубцового сужения.

Мы располагаем двумя наблюдениями пластики трахеи при прорастании опухолью щитовидной железы. В одном случае это папиллярный рак с врастанием в перстневидный хрящ и 3 кольца трахеи с распространением на одну треть окружности трахеи. Другой случай – это медуллярный рак щитовидной железы с поражением 8 колец трахеи.

Обе пациентки в ближайшем послеоперационном периоде деканюлированы, голос внятный, осиплый. При контрольной фиброларингоскопии через месяц после операции просвет трахеи не деформирован, широкий, по-

верхность эндопротеза покрыта налетом фибрина с единичными грануляциями.

Вышеописанные методики позволяют увеличить онкологическую надежность резекций в лечении рака гортани и трахеи путем расширения объема удаляемых тканей без оглядки на возможную потерю каркаса органа, что дает возможность органосохранного лечения для отдельных форм местнораспространенного процесса.

Синдром отвисшей нижней губы после ее реконструкции это давняя проблема пластической хирургии. Сетчатые имплантанты из никелида титана дают возможность устранить это состояние. Мы использовали данную методику у 2 пациентов с хорошим функциональным и косметическим результатом. Подана заявка на патент.

Список использованных источников

1. Биосовместимые материалы с памятью формы и новые технологии в медицине / Под ред. В.Э. Гюнтера. - Томск: НТЛ, 2004. 440 с.

2. Чойнзонов Е.Л., Балацкая Л.Н., Кицманюк З.Д. и др. Реабилитация больных опухолями головы и шеи. – Томск: Изд-во НТЛ, 2003. – 296 с.

3. Мухаммедов М.Р. Новые технологии в лечении и реабилитации больных раком гортани: Дис. … д-ра мед. наук. – Томск, 2005. - 293 с.

4. Шинкарев С.А., Агузаров В.А., Подольский В.Н., Коренев А.А. Использование материала на основе пористого никелида титана в хирургическом лечении распространенного рака щитовидной железы// Сибирский онкологический журнал. 2006. № 1. С.65 – 67.

2. Иммунология

Борукаева И.Х.

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ

Кабардино-Балкарский государственный университет, г. Нальчик

Хронический обструктивный бронхит (ХОБ) – самостоятельное заболевание, входящее в группу хронических обструктивных болезней легких (ХОБЛ). Хронический бронхит характеризуется диффузным характером поражения бронхиального дерева, хроническим течением заболевания с периодами обострений и ремиссий, доминированием среди клинических симптомов кашля, выделения мокроты и одышки.

В последнее время установлено, что при хроническом бронхите в воспалительный процесс вовлекаются иммунные механизмы [1-3]. Длительное течение бронхита приводит к изменению у больных иммунологической реактивности. Имеющиеся в литературе данные об изменении иммунной системы при хроническом бронхите весьма противоречивы и скудны. Поэтому изучение изменений показателей иммунной системы при хроническом бронхите в возрастном аспекте представлялось актуальным.

Нами было обследовано 450 больных хроническим обструктивным бронхитом легкой и средне-тяжелой степени тяжести разного возраста (дети 6-11 лет, подростки 12-18 лет, лица зрелого возраста 19-65 лет). Иммунологическое обследование включало оценку гуморального и клеточного иммунитета. Содержание IgA, IgM, IgG в сыворотке крови проводилось способом радиальной иммунодиффузии по Manchini [5]. Концентрация общего IgE в сыворотке крови определялась иммуноферментативным методом, уровень ЦИК в сыворотке крови - методом преципитации в 3,75% растворе полиэтиленгликоля, количество общего числа Т-лимфоцитов - методом Е-розеткообразования по Jondal [6]. Регистрация супрессорных и хелперных Т-лимфоцитов проведена методом Shore, Dosch [4], принцип которого заключался в способности Т-лимфоцитов, выполняющих супрессорные функции, утрачивать свойства розеткообразования после обработки раствором теофиллина. Эти клетки обозначались как теофиллин-чувствительные. Т-лимфоциты, не утратившие способности розеткообразования после обработки теофиллином, называются теофиллин-резистентные. Последние обладали свойствами хелперов. Количество В-лимфоцитов определяли с помощью реакции М-розеткообразования (М-РОК) по методу Dolen J.G.et al.

У детей с хроническим бронхитом (который чаще всего являлся исходом рецидивирующего повторного бронхита) показатели иммунитета существенно изменены не были. Содержание CD3+, CD4+, CD8+ лимфоцитов было в пределах возрастной нормы. Снижена была концентрация IgA в крови (0,25±0,02 г/л, $p<0,05$). Так как основная функция IgA заключается в противомикробном и противовирусном действии, то его снижение способствовало проникновению вирусов внутрь клеток и фиксации микроорганизмов к сли-

зистой бронхиального дерева. Все это приводило к поддержанию воспалительного процесса в бронхиальном дереве у данной группы больных.

Содержание IgE было достоверно снижено у детей с хроническим бронхитом. Отмечалось достоверное повышение ЦИК у больных тяжелым бронхитом. У больных 12-18 лет количество CD4+ лимфоцитов было достоверно снижено. Содержание В-лимфоцитов в крови у больных было в пределах возрастной нормы. Выявлено уменьшение концентрации IgA и повышение IgG в крови больных средне-тяжелой формой бронхита, что обусловило снижение противоинфекционного иммунитета.

Таким образом, проведенное исследование показало, что у большинства больных детей с хроническим бронхитом не определялось стойких выраженных изменений иммунной реактивности. Развитие бронхита у них было связано с воздействием экзогенных факторов.

У больных 12-18 лет бронхитом легкой и средне-тяжелой степени тяжести уровень ЦИК был повышен в период ремиссии (табл. 1).

Таблица 1

Иммунологические показатели у больных 12-18 лет, больных хроническим бронхитом

Показатели иммунограммы	Контрольная группа (здоровые)	Больные легкой степени тяжести	Больные средне-тяжелой степени
Т-лимфоциты, CD 3+, %	54,3±2,1	52,3±3,1	50,1±2,5
Т-лимфоциты х 10^9/л	1,48±0,06	1,32±0,04	1,24±0,01
Т-хелперы CD 4+, %	38,1±1,4	36,1±2,1	33,2±1,5*
Т-хелперыCD4+ х 10^9/л	0,97±0,01	0,85±0,002	0,63±0,002*
Т-лимфоциты CD 8+, %	18,2±0,97	17,3±0,88	16,3±1,3
Т-лимфоциты CD8+х 10^9/л	0,45±0,01	0,41±0,002	0,38±0,003
В-лимфоциты CD 22, %	14,1±0,22	14,7±0,63	15,3±0,83
В-лимфоцитыCD22 х 10^9/л	0,5±0,02	0,51±0,02	0,58±0,001
ИРИ (CD 4/ CD 8)	2,17±0,02	2,07±0,01*	1,65±0,02*
IgA, г/л	1,9±0,02	0,65±0,02	0,15±0,005*
IgM, г/л	1,26±0,01	1,25±0,001	1,0±0,002
IgG, г/л	11,3±0,87	12,4±0,65	14,4±0,21*
IgE, КЕ/л	52,4±4,3	62,1±3,0*	72,5±3,2*
ЦИК	93,1±1,9	103,4±4,5*	112,4±4,8*

*- $p<0,05$, **- $p<0,01$ в сравнении с показателями контрольной группы

У подростков уровень IgE был достоверно выше, чем у здоровых сверстников. Такое повышение концентрации IgE в крови объясняется преобладанием в данной группе курильщиков, у которых уровень IgE был достоверно выше, чем у некурящих. В литературе высказывается мнение, что повышение содержания IgE у курящих связано с возникновением антител этого класса к некоторым компонентам табачного дыма. К этому же классу иммуноглобулинов относятся и антитела к пневмококку, что указывает на вероятность сенсибилизации курящих к микрофлоре бронхиального дерева.

У подростков 12-18 лет в развитии хронического бронхита большую роль играло курение. Именно курение приводит к более выраженным изме-

нениям иммунитета у данной группы больных по сравнению с детьми.

У лиц зрелого возраста с ХОБ регистрировались наиболее выраженные изменения показателей иммунной системы. В данной группе преобладали курящие мужчины со средне-тяжелым бронхитом. Поэтому курение можно рассматривать как один из важнейших этиологических факторов развития хронического обструктивного бронхита.

Содержание CD3+ и CD4+ лимфоцитов у больных бронхитом легкой степени тяжести было достоверно не изменено. У больных средне-тяжелой формой бронхита отмечалось снижение этих показателей. Количество CD8+ лимфоцитов у всех больных было несколько повышено (табл. 2).

Таблица 2

Иммунологические показатели у лиц зрелого возраста (19-45 лет), больных хроническим обструктивным бронхитом

Показатели иммунограммы	Контрольная группа (здоровые)	Больные легкой степени тяжести	Больные средне-тяжелой степени
Т-лимфоциты, CD 3+, %	52,6±2,4	49,5±2,06	42,7±2,43*
Т-лимфоциты х 10^9/л	1,34±0,03	1,24±0,01	1,15±0,02*
Т-хелперы CD 4+, %	36,6±2,6	33,7±1,5	30,31±1,3*
Т-хелперыCD4+ х 10^9/л	0,92±0,04	0,62±0,02*	0,34±0,01*
Т-лимфоциты CD 8+, %	16,3±0,45	18,6±1,28	23,22±1,4*
Т-лимфоциты CD8+х 10^9/л	0,45±0,02	0,63±0,03	0,95±0,02*
В-лимфоциты CD 22, %	12,5±0,18	14,12±0,61	15,21±1,01
В-лимфоцитыCD22 х 10^9/л	0,44±0,02	0,51±0,03	0,63±0,03
ИРИ (CD 4/ CD 8)	2,04±0,01	0,98±0,01*	0,35±0,01*
IgA, г/л	1,8±0,02	1,9±0,01	2,4±0,01*
IgM, г/л	1,3±0,01	1,23±0,01	1,11±0,01
IgG, г/л	10,5±0,23	12,8±0,41	14,08±1,4*
IgE, КЕ/л	50,4±3,8	75,4±3,4*	92,1±4,4*
ЦИК	90,1±2,5	115,5±5,1*	126,7±6,9*

* - $p<0,05$, **- $p<0,01$ в сравнении с показателями контрольной группы

Концентрация IgE у больных легкой и средне-тяжелой формой бронхита была достоверно повышена. Это можно объяснить длительной персистенцией вирусных агентов, которая может приводить к усилению активности Т-хелперов 2 типа и подавлению функции Т-хелперов 1 типа, что проявляется увеличением количества антител класса IgE.

Уровень IgA с увеличением продолжительности и степени тяжести заболевания возрастал, что можно расценивать как защитно-приспособительную реакцию организма, направленную на предотвращение поражения собственных тканей.

Уровень ЦИК был достоверно повышен у всех больных. Причем при ХОБЛ возможно одновременное образование ЦИК разного состава, содержащие инфекционные агенты, элементы собственных разрушенных клеток в результате деструкции альвеолярных перегородок. Поэтому увеличение уровня ЦИК можно рассматривать как показатель выраженности воспалительного процесса в бронхиальном дереве.

Изменение вязкоэластических свойств бронхиального секрета сопровождалось и существенными качественными изменениями состава последнего. В частности, было снижено содержание в секрете неспецифических компонентов местного иммунитета, обладающих противовирусной и противомикробной активностью: интерферона, лактоферина и лизоцима. Нарушение мукоциллиарного клиренса и явления местного иммунодефицита создали оптимальные условия для колонизации микроорганизмов. У обнаженного матрикса есть рецепторы к бактериям, что создает условия для колонизации микрофлоры. В поздних стадиях хронического воспаления преобладал фиброз с отложением экстрацеллюлярного матрикса в стенке бронхиол.

У больных с хроническим обструктивным бронхитом обнаружено снижение эффективности фагоцитоза, которое проявлялось снижением его кислородзависимых и кислороднезависимых механизмов.

Таким образом, выявленные изменения иммунологической реактивности у больных хроническим обструктивным бронхитом свидетельствовали о наличии хронического воспалительного процесса в бронхиальном дереве, вызванного различными инфекционными агентами и курением. Длительный воспалительный процесс приводит к сенсибилизации организма и включению иммунных механизмов защиты. Данный процесс более выражен у больных зрелого возраста, так как в развитии изменений иммунологической реактивности важна длительность заболевания.

Список использованных источников

1. Ингрэм Р.Г., мл. Хронический бронхит, эмфизема легких и бронхообструктивный синдром// Внутренние болезни, т. 6. – М.: Медицина. – С. 93-111.

2. Путов Н.В., Александрова Н.И., Вишнякова Л.А. Об этиологии и патогенезе инфекционно-воспалительного процесса в бронхах при хроническом бронхите// Тер. архив. – 1991. - №3. - С.44-48.

3. Федосеев Г.Б. Механизмы воспаления бронхов и легких и противовоспалительная терапия – СПБ.: Нормед-Издат, 1995. – 686 с.

4. Фриммель Т. Иммунологические методы. – М., Медицина, 1987. – С. 354-356.

5. Manchini et al. Indentification of immunoglobulinea// Immunochemistry. – 1965. – V.21. – P.235.

6. Jondal M., Holm G., Wigzell H. Surface markers on human T and B lumphocytes// J.Exp. Medic. - 1972. – V. 136, №2. – P.207-215

Корольков А.Ю., Бережная О.В.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ АРБИДОЛА ПРИ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Российский университет дружбы народов, г. Москва

Лечение панкреонекроза (ПН) продолжает оставаться актуальной проблемой хирургии. Летальность при инфицированном панкреонекрозе колеблется от 17 до 75%. Повышенное внимание к проблеме острого панкреатита обусловлено крайне тяжелым эндотоксикозом, развитием полиорганной недостаточности и гнойно-некротических осложнений, частота которых колеб-

лется от 15% до 58% [1-5]. Благодаря научным изысканиям, проведенным в последние годы, были получены новые сведения о патогенетических механизмах развития острого панкреатита и его осложнений. Данные литературы свидетельствуют о том, что возникновение заболевания и развитие инфекционных осложнений связано с нарушением иммунологической реактивности организма и развитием вторичного иммунодефицита [6, 7] Причинами иммунодефицита при остром панкреатите являются: значительные потери белков с экссудатом, гноем; недостаточное поступление полноценных белков с пищей (вынужденное голодание больных в первую неделю заболевания); токсическое угнетение всех функций печени, в том числе и белковосинтезирующей; медикаментозная иммунодепрессия в результате длительного назначения антибиотиков, 5-фторурацила и др. [8]. Дезинтеграция системы неспецифической резистентности организма у больных панкреонекрозом, несомненно, имеет определенное значение в генезе гнойно-септических процессов в послеоперационном периоде. Особый интерес в указанной проблеме представляют медиаторы клеточных реакций - цитокины, определяющие в известной степени взаимоотношения в иммунной системе. Цитокины, являясь продуктами активированных мононуклеарных фагоцитов и эндотелиальных клеток, участвуют в развитии синдрома эндогенной интоксикации, сопутствующего любой воспалительной реакции в организме, о том числе и панкреонекрозу [3, 12]. Поэтому использование иммуномодулирующих, антиоксидантных препаратов в комплексе лечебных мероприятии при ОП приобретет принципиальное значение, тем более что уровень антиоксидантной активности ткани поджелудочной железы один из самых низких в организме.

Несмотря на большое количество обоснований в выборе иммунокорригирующего воздействия в зависимости от иммуного статуса и распространенности гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости, а также на значительное количество иммунотропных средств и предложенных методик лечения больных панкреонекрозом, уровень иммунокоррекции следует признать недостаточно эффективным, что требует дальнейших поисков в решении этой проблемы [8-13].

Нами предпринята попытка оценки иммунных нарушений при остром деструктивном панкреатите и эффективность их коррекции препаратом арбидол в комплексной терапии заболевания.

Материалы и методы. Материал работы базируется на данных обследованиях 52 больных панкреонекрозом. Среди обследованных женщин было 14 (27%), мужчин — 38 (73%). Возраст больных от 19 до 82 лет (51,4±1.9 года). У большинства пациентов имелись сопутствующие заболевания, которые встречались тем чаше, чем старше был возраст (ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, гипертоническая болезнь, ожирение, сахарный диабет и др.). Большинство больных 39 (75%) поступили в стационар в сроки 24-72ч от начала заболевания, 13 пациентов (25%) поступили менее чем через 24ч от начала заболевания. Всем больным при поступлении в

стационар проводили стандартную лабораторную и инструментальную диагностику с включением исследования иммунного статуса и базисную терапию, включающую ингибиторы ферментов поджелудочной железы (трасилол, контрикал, гордокс), антибиотики, инфузионно-дезинтоксикационную терапию, спазмолитики, дезагреганты, а также терапию, направленную на коррекцию аутоиммунных процессов (кортикостероидные гормоны, антигистаминные препараты, цитостатики) в первые 3-4 суток.

Все больные разделены на 2 группы: II контрольную (24 больных) и I основную (28 больных), в которой был применен в комплексе с базисной терапией иммуномодулятор (арбидол).

Арбидол является индуктором эндогенного интерферона. Арбидол – иммуномодулирующий и противогриппозный препарат, обладает интерфероиндуцирующими свойствами и антиоксидантной активностью, стимулирует гуморальные и клеточные реакции иммунитета, фагоцитарную активность макрофагов, повышает устойчивость организма к бактериальным и вирусным инфекциям. Курсовая доза составила 1000 мг, по 200 мг через день в течении 10 дней от момента поступления.

У 7 (25%) больных в основной группе и у 10 (41,6%) больных в контрольной группе с лечебной и диагностической целью применяли лапароскопию, дренирование брюшной полости, сальниковой сумки и малого таза. 2 больным (8,3%) основной группы и 4 больным (14,2%) контрольной группы выполнена лапаротомия. У 23 больных хирургические вмешательства не производились.

В случае образования и нагноения жидкостных образований сальниковой сумки или кист поджелудочной железы, абсцедирования забрюшинной клетчатки эхо-контролируемое дренирование гнойных полостей произведено у 3 пациентов (10,7%) основной группы и 6 больным (25%) контрольной группы.

Результаты и обсуждение. Эффективность лечения оценивали по динамике лейкоцитоза, лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), некоторых иммунных показателей - общего количества Т-лимфоцитов (CD3+) и данных их субпопудяционного анализа (CD4+, CD8+), общего количества В-лимфоцитов (CD19+); летальности, развития осложнений в послеоперационном периоде, длительности пребывания в стационаре.

Исследование CD3+, CD4+, CD8+, CD19+ проводили методом иммунофлюоресцендии с помощью моноклональных антител фирмы “Dacopatts” (Германия) в тесте непрямой иммунофлюоресценции (НИФ) по методу А.В. Червонского.

При рассмотрении динамики уровня лейкоцитов периферической крови наблюдали следующие изменения. Абсолютное количество лейкоцитов в обеих группах имеет тенденцию к снижению на 10-е сутки сутки: в основной группе до (10,8±4.2) $x10^9$/л и менее значимую в контрольной группе до (16,8±4.1) $x10^9$/л с дальнейшим снижением на 20 сутки в основной группе до (7,8±2,9) $x10^9$/л и в контрольной группе до (9,9±2,4) $x10^9$/л ($p<0,05$).

В основной группе наблюдалось более значительное снижение ЛИИ, что свидетельствовало в пользу детоксикационного эффекта препарата (табл. 1).

Таблица 1

Динамика лейкоцитоза, ЛИИ у больных двух групп

Показатель	Группа	При поступлении	10 сутки	20 сутки
Лейцкоцитоз, x10^9	I	12,8±4,6*	10,8±4.2*	7,8±2,9*
	II	17,9±6,1*	16,8±4.1*	9,9±2,4*
ЛИИ, отн. ед.	I	5,1±2,4*	3,1±1,7*	6,5±1,8*
	II	5,5±1,6*	3,0±1,9*	6,1±1,4*

* - различия достоверны при p<0,05.

В послеоперационном периоде были исследованы некоторые иммунные показатели в I-й и II-й группах (табл. 2). При применении арбидола уже к 10-м суткам практически нормализуется уровень CD3+, CD4+, CD8+ (p<0.05), соотношение CD4/CD8 возрастает до 2,3±1,4 (p<0.05), с последующим значением к 20-м суткам до 2,3±1,4. Данные результаты можно объяснить "разблокированием" иммунной системы у больных I-й группы и, напротив, сохраняющимся «иммунопараличом» у больных контрольной группы.

Таблица 2

Динамика иммунного статуса на 10 и 20 сутки

Показатель	Группа	При поступлении	10 сутки	20 сутки
CD3+, %	I	52,8±48,7	49,8±6,7*	59,8±9,7*
	II	51,6±7,4	41,6±5,4*	47,6±6,4*
CD4+, %	I	38,7±17,2	42,6±6,9*	48,7±7,6*
	II	37,5±4,9	34,5±5,9*	37,5±5,1*
CD8+, %	I	17,7±7,3	18,2±6,4*	20,7±4,3*
	II	19,7±2,2	14,0±3,8*	16,4±4,2*
ИРИ (CD4+/CD8+)	I	2,2±0,8	2,3±1,4*	2,3±0,6*
	II	2,3±0,4	2,4±0,6*	2,3±0,5*
CD19+, %	I	14,8±2,2	14,6±4,1*	15,8±3,2*
	II	15,4±2,1	15,8±3,4*	15,4±2,0*
Т-активные лимфоциты,%	I	16,2±1,8	23,2±4,8*	26,2±7,8*
	II	20,4±2,2	20,7±6,3*	22.4±7,0*

*- различия достоверны при p<0,05.

Одновременно с нормализацией лабораторных показателей (при добавлении в базисную терапию арбидола) наблюдается ускорение очищения раны и процессов регенерации, уменьшение секвестрации ткани поджелудочной железы.

Летальность в контрольной группе составила 16,6% (4 из 24), в группе с применением арбидола 3,5% (1 из 28) (p<0.05), длительность пребывания в стационаре сократилась с 31,3±12,7 до 24,6±25,4 койко-дня (p<0,05).

Причинами смерти в обеих группах явились развитие выраженного синдрома эндогенной интоксикации, полиорганной недостаточности и гнойно-

септических осложнений.

Таким образом, применение арбидола у больных панкреонекрозом в ранние сроки дает иммуномодулируюший и детоксицирующий эффекты, положительно влияющие на течение и исход заболевания.

Список использованных источников

1. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Вопросы классификации и хирургического лечения панкреонекроза. - Анналы хирургии, 1999. №4. – С. 34-39.

2. Толстой А.А., Багненко С.Ф., Красногоров В.Б., Курыгин А.А., Гринев М.В., Лапшин В.Н., Гольцов В.Р. Острый панкреатит (протоколы диагностики и лечения). - Хирургия им. Пирогова, 2005, 7. – С. 19-23.

3. Шкроб О.С., Лотов А.Н. и др. Выбор метода лечения деструктивного панкреатита и его последствий - Хирургия, 1999, №5. - С. 21 -26.

4. Bober J., Harbulak P. Continuous lavage in the treatment of severe necrotizing pancreatitis. – Rozhl. Chir. 2003; 82: 5. – P. 245-249.

5. Панцырев Ю.М. Материалы IX всероссийского съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – С. 93.

6. Костюченко А.Л. Деструктивный панкреатит: стратегия и тактика лечения на современном этапе. - Вестник хирургии, 2001; 160:4. – С. 110-113.

7. Mayerle J., Simon P., Kraft M. et al. Conservative treatment of acute pancreatitis. – Med. Klin. (Munich) 2003; 98: 12. – P. 744-749.

8. Брискин Б.С., Савченко З.И., Хачатрян Н.Н. и др. Иммунный статус у больных гнойной инфекцией брюшной полости и выбор иммунокорригирующих воздействий. – Хирургия, 1998, №2. – С. 93-98.

9. Бурневич С.З., Гельфанд Б.Р., Орлов Б.Б., Цыденжаков Е.Ц. Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы. - Вестник хирургии 2000; 159:2. – С. 116-123.

10. Кузин М.И. Синдром системного ответа на воспаление. – Хирургия, 2000, №2. – С. 54-59.

11. Кузнецов Н.А., Родоман Г.В., Лаберко Л.А., Бронштвейн А.Т., Коротаев А.Л., Шалаева Т.И., Шапошников М.В. Экстрокорпоральные детоксикация у больных деструктивным панкреатитом. - Хирургия им. Пирогова Н.И., 2005; 11. – С. 32-36.

12. Субботин И.В. Лимфогенные методы воздействия в комплексном лечении острого панкреатита. - Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М., 1999. - 36 с.

13. Uhl W., Buchler M.W., Malfertbeiner P., Beger H.G. Et al. A randomized ouble blend, multicentral trial of octreotide in moderateto severe acute pancreatitis. - Gut 1999. №45. P. 97-104.

Моргун А.В., Таранушенко Т.Е., Салмина А.Б.

ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ ЭКСПРЕССИИ Р-ГЛИКОПРОТЕИНА ПРИ ОСТЕОСАРКОМАХ У ДЕТЕЙ

Красноярская государственная медицинская академия

Эпидемиологические исследования показывают, что за последние десятилетия отмечается отчетливая тенденция роста заболеваемости злокачественными заболеваниями. Заболеваемость злокачественными опухолями в детском возрасте по России составляет 9,5-15 на 100.000 детского населения. Злокачественные опухоли занимают первое место в структуре причин смертности среди детей старше 5 лет в экономически развитых странах [1, 2].

Среднее число ежегодно регистрируемых детей со злокачественными опухолями увеличилось за последнее десятилетие на 20%, летальность от онкологических заболеваний достигает 18% [3]. Остеогенная саркома является первичной высокозлокачественной опухолью костей, характеризуется продукцией остеоидной ткани или незрелой злокачественной пролиферирующей стромой. Опухоль склонна к раннему, преимущественно гематогенному, метастазированию. По данным литературы, метастазы появляются в 80 процентов случаев. Пик заболеваемости приходится на 2 декаду жизни. У мальчиков частота заболевания выше, но в более раннем возрасте преимущественно болеют девочки. Наиболее часто остеосаркома возникает на концевых частях длинных трубчатых костей, особенно в области коленных суставов (80% остеосарком у детей и подростков развивается именно в этих областях). Второй по частоте локализацией остеосарком является верхний отдел плечевой кости [4].

Возраст и рост относят к факторам риска развития остеосаркомы. Наивысший риск возникновения остеосаркомы отмечается в период бурного роста ребенка, а именно, в подростковом возрасте.

За последние 30 лет достигнуты существенные успехи в лечении остеосарком. Однако, несмотря на достижения современной фармакологии, эффективность химиотерапии опухолей остается недостаточной. Особое место в развитии рецидивов и метастазов отводится лекарственной устойчивости, которую предлагается учитывать, как важный прогностический фактор, при остеосаркомах [5, 6].

Одним из важнейших механизмов химиорезистентности опухолевой клетки может быть гиперэкспрессия генов, ответственных за выведение цитостатиков из клетки (транспортные гены семейства множественной лекарственной устойчивости: multidrug resistance gene-1-MDR-1). Ген MDR-1 расположен на участке хромосомы 7(q21-q23) и кодирует транспортный белок – Р-гликопротеин (P-gp), который является трансмембранным АТФ-зависимым насосом, удаляющим химические вещества из клеточной цитоплазмы, в том числе и препараты, использующиеся для лечения остеосарком. Предполагается что этот важный, но не единственный механизм лекарственной устойчивости, обеспечивает долговременное выживание клеток в присутствии веществ, различных по структуре и биологическому действию [5, 7, 8].

Наряду с этим ряд авторов считают, что показатели экспрессии Pgp не могут использоваться для объяснения развития устойчивости опухоли к лечению, и не имеют значения для прогноза заболевания [9].

Таким образом, научные работы по рассматриваемой проблеме не имеют единой интерпретации, носят преимущественно экспериментальный характер, а исследования по изучению химиорезистентности при остеосаркомах у детей с оценкой ведущего маркера лекарственной устойчивости (Pgp) на фоне химиотерапии отсутствуют в литературе.

Цель исследования - определение связи между уровнем экспрессии Р-гликопротеина и исходом заболевания у детей с остеосаркомами.

Материалы и методы. Объектом исследования были 17 пациентов (средний возраст 13,5±0,8 лет) онкогематологического отделения Красноярской краевой детской больницы с верифицированным диагнозом остеогенная саркома. Диагностические мероприятия включали рентгенологическое исследование, компьютерную томографию, сцинтиграфию, УЗИ. У всех детей имелось морфологическое подтверждение диагноза. Локализация процесса: бедро – 35,5%, большеберцовая, голень, плечевая по 17,6%, малоберцовая 11,7%. Предоперационная химиотерапия включала: доксорубицин, винкристин, циклофосфан, цисплатин, карбоплатин.

Течение расценивалось как неблагоприятное при рецидиве опухоли и/или смерти пациента в период ремиссии. Безсобытийная выживаемость рассчитывалась с момента постановки диагноза.

Методом иммуногистохимии изучались парафиновые блоки опухолевой ткани, полученные до и после химиотерапии от пациентов, 11 (65%) мальчиков и 6 (35%) девочек. При двойном непрямом методе иммуноферментного окрашивания использовались первичные мышиные антитела JSB1 и вторичные ФИТЦ-меченые антимышиные моноклональные антитела. Оценку экспрессии Pgp осуществляли по протоколам, прилагаемым к моноклональным антителам.

Проводилась депарафинизация блоков с последующей дегидратацией. После чего следовала 30-минутная инкубация (+37ºС) с 10% раствором козьей сыворотки (WGS) во влажной камере. Затем на образцы тканей наносили первичные антитела в рабочем разведении 1:50 и инкубировали в течение часа в термостате (+37ºС) во влажной камере. После отмывки в PBS наносили вторичные антитела в рабочем разведении 1:100. Получасовая инкубация осуществлялась при +37ºС во влажной камере. На всех этапах осуществлялась 2-кратная отмывка препарата 5-минутной инкубацией с раствором PBS. После отмывки на стекло наносили по 15 мкл монтирующей жидкости (70% глицерин в PBS), накрывали покровным стеклом и микроскопировали при увеличении 5х90. Производили подсчет 300 клеток для выявления процентного соотношения положительных и негативных клеток. Для каждого образца готовился контроль. Образцы опухоли расценивались как отрицательные при отсутствии окраски на P-gp. P-gp-положительные образцы ранжировались в интервале от 1 до 3 следующим образом: слабое окрашивание менее 10 процентов клеток – 1, слабое окрашивание более 10 процентов клеток – 2, сильновыраженное окрашивание более 10 % клеток расценивалось как 3. На основании результатов окраски повышенным уровнем P-gp считались образцы со степенью 2 и 3.

Статистический анализ. Использовался точный критерий Фишера, кривая Kaplan–Meier и логранговый критерий. Расчеты проводились с помощью программ StatPlus 2005, Primer of Biostatics, версия 4.03 и статистического пакета программы Microsoft Office Excel 2003.

Результаты и обсуждение. Большинство детей заболели в возрасте 11 лет и старше – 14 человек (82,4%) , из них мальчики - 10 человек (71,4%).

Выполненный анализ на наличие Pgp показал следующее: из 17 исследованных образцов остеосарком в 6 окраска на Р-гликопротеин отсутствовала или была слабая и диффузная, что соответствовала степени 0 и 1. Эти опухоли считались P-gp – негативными и составили 35,3% от числа всех исследований. В остальных образцах опухолей, которые составили 64,7%, окрашивание было выраженным и диффузным (степень 2 и 3), что свидетельствует о повышенной экспрессии Р-гликопротеина.

Повышенный уровень Р-гликопротеина (3 и 2 степень) чаще встречался в образцах от девочек, чем от мальчиков (табл. 1), однако, не обнаружено статистической значимости половых различий экспрессии Pgp ($p>0,05$).

Таблица 1

Особенности распределения Pgp по половому признаку.

Степень экспрессии PGP+ клеток	Мальчики (n=11)	Девочки (n=6)
3	1	5
2	4	1
0-1	6	0

Изучены особенности экспрессии Pgp с учетом возраста пациентов и локализацией опухоли. Повышенные уровни Р-гликопротеина встречались чаще у пациентов старше 11 лет ($p<0,05$), что свидетельствует о большей вероятности развития химиорезистентности среди детей, достигших пубертата (табл. 2).

Таблица 2

Особенности распределения Pgp по возрастным группам.

Степень экспрессии PGP+ клеток	Возраст детей в годах				
	0-3	3-6	7-10	11-16	Всего
Мальчики	0	0	0	5	5
Девочки	0	1	1	4	6
Всего	0	1	1	9	11

Экспрессия Р-гликопротеина была несколько выше при проксимально-расположенных опухолях, чем при опухолях расположенных дистально, однако значимых различий выявлено не было.

Рассмотрена взаимосвязь между экспрессией и исходом заболевания. На рис. 1 приведена кривая выживаемости больных, у которых отмечалась высокая экспрессия Pgp. Установлено, что повышенное содержание Р-гликопротеина значимо связано со снижением вероятности ($p<0,05$) безсобытийной выживаемости. У всех умерших детей (8 человек) отмечались рецидивы и метастазирование опухолей на фоне повышенной экспрессии Pgp (степень 2 и 3). Представленная кривая показывает, что из числа наблюдаемых пациентов с гиперэкспрессией Pgp в первые 10 месяцев летальный исход наступил у 6 больных, во временном интервале от 10 до 30 месяцев умерло 2 человека. У остальных детей (3 пациента) на фоне высокого содержания Pgp имеется рецидивирующее течение заболевания. В литературе приводятся исследования показывающие, что у пациентов с высоким уровнем Р-гликопротеина результаты лечения нередко расцениваются как неудовлетво-

рительные. Определяя уровень экспрессии Р-гликопротеина можно прогнозировать течение болезни у пациента и при риске развития лекарственной устойчивости в схему лечения можно включать препараты, влияющие на нее.

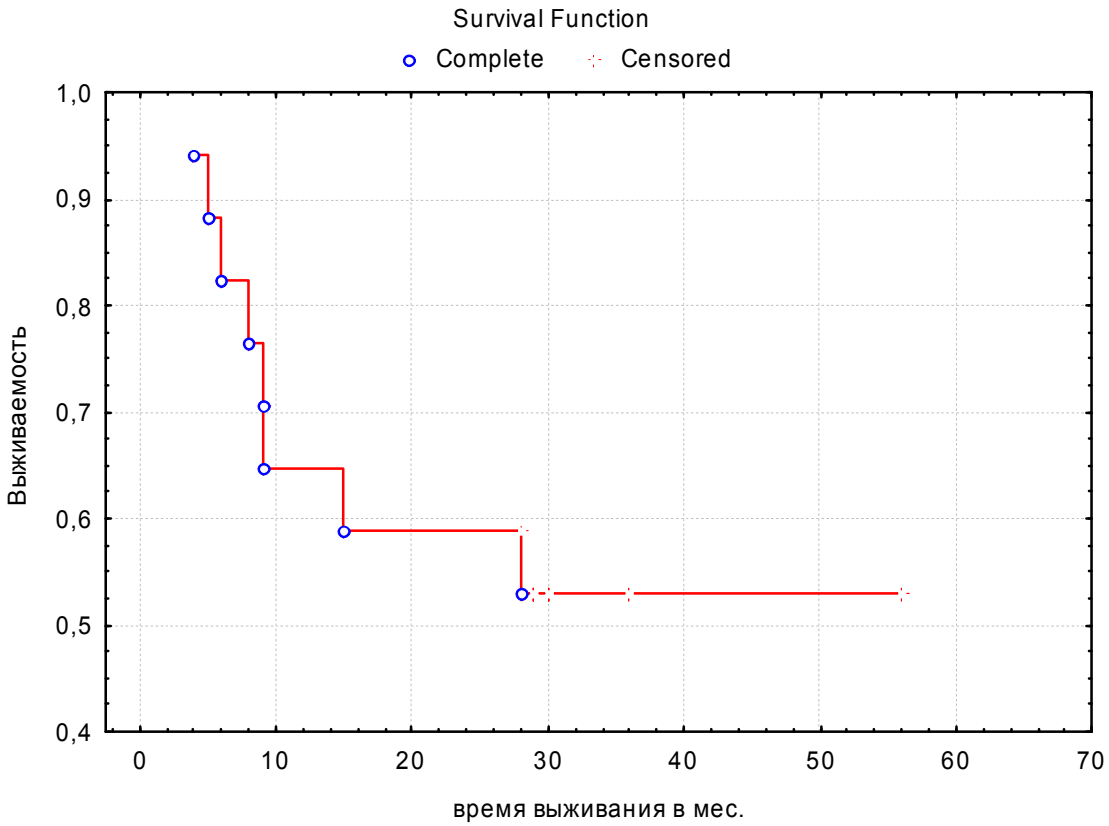


Рис. 1. Выживаемость больных с экспрессией Pgp 2 и 3 степени выраженности

Важно, что возраст, пол, локализация опухоли, гистологический вариант и объем операции значимо не влияли на исход заболевания.

У всех детей после химиотерапии, были проведены операции (органосохраняющие или органовыносящие), что позволило исследовать образцы опухоли на экспрессию Pgp повторно. Установлено некоторое снижение Pgp-положительных клеток, однако значимых изменений в показателях уровня Pgp до и после лечения не выявлено ($p>0,05$).

Выводы:

1. Результаты выполненного исследования позволили определить долю детей с повышенной экспрессией Pgp при не существенной динамики данного показателя на фоне лечения.

2. Наиболее высокие уровни изучаемого маркера химиорезистентности отмечены в возрастной группе 11-16 лет в отсутствии гендерных различий и зависимости от локализации опухоли.

3. Доказана значимость уровня Pgp в прогнозе безсобытийной выживаемости, что позволяет рекомендовать указанный маркер для дифференцированного подхода к пациентам с данной патологией и решения вопроса об оптимизации терапии (в том числе применение препаратов, влияющих на лекарственную устойчивость).

Список использованных источников

1. Дурнов Л.А. Руководство по детской онкологии. М.: «МИКЛОШ», 2003, 504 с.
2. Трапезников Н.Н. и др. Состояние онкологической помощи населению государств СНГ// Онкология. – 2000. № 1-2. С. 6-10.
3. Аксель Е.М., Давыдов М.И. Статистика заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований в 2000 г.// Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2000 г. – М.: РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, 2002. - С. 85-106.
4. Bielack S. et al. Osteosarcoma: Relationship of response to preoperative chemotherapy and type of surgery to local recurrence// J Clin Oncol. – 1996. – Vol. 15. – P. 683.
5. Baldini N. et al. Expression of P-glycoprotein in high-grade osteosarcomas in relation to clinical outcome// N. Engl. J. Med. – 1995. – Vol. 21. – P. 1380-1385.
6. Gerlach J.H. et al. P-glycoprotein in human sarcoma: evidence for multidrug resistance// J. Clin. Oncol. – 1987. – Vol.5. – P. 1452–1460.
7. Man T.K. et al. Expression profiles of osteosarcoma that can predict response to chemotherapy// Cancer Res. – 2005. – Vol. 65. – P. 8142-8150.
8. Arceci R.J. Clinical significance of P-glycoprotein in multidrug resistance malignancies// Blood. – 1993. – Vol. 81. – P. 2215-2222.
9. Kuttesch J.F. et al. P-glycoprotein expression at diagnosis may not be a primary mechanism of therapeutic failure in childhood rhabdomyosarcoma// J. Clin. Oncol. – 1996. – Vol. 14. – P. 886–900.

Шудин В.В.

НОВЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ АУТОИММУННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА. ЧАСТЬ 2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ЭНДЕМИЧНОСТЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА КАК ПОСЛЕДСТВИЕ ХРОНИЧЕСКОГО НИКЕЛЕВОГО ТОКСИКОЗА НА ПРИМЕРАХ ЭВОЛЮЦИОННОГО ГЕНЕТИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НИКЕЛЯ В ДАЛЕКОМ ПРОШЛОМ И ТЕНДЕНЦИЯХ РОСТА НЫНЕ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ И НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

История возникновения и развития живых существ на Земле насчитывает многие миллионы лет. Все изменения (а их великое множество) происходили по одним и тем же законам. Но вот в последнее время в медицинской науке появились высказывания о непонятных и трудно объяснимых тенденциях роста врожденных аномалий и некоторых заболеваний человека, этиология которых неизвестна и далека от детального обсуждения. Такая ситуация, включая распространенность сахарного диабета, фиксируется десятилетиями, несмотря на прогресс общественного развития, научные достижения, успехи теоретической и практической медицины, осведомленности населения и совершенствовании его в образе жизни и в безопасности деятельности.

Этот материал касается происхождения видов и поддерживает Дарвинизм. [1]. Однако у Дарвина и его многочисленных оппонентов, выступающих и ныне, нет очень важного недавно выявленного автором этих строк обстоятельства, о котором и пойдет речь.

Чтобы понять, что происходит у нас на поверхности Земли, полезно за-

глянуть в ее недра. Утверждается, что ядро нашей планеты железо-никелевое. Простейшее объяснение:

1) это тяжелые металлы и место им в центре земного шара, где все легкое колоссальным давление вытесняется вверх;

2) все небесные метеоритные пришельцы – родственники Земли и космической материи содержат около 10% каждого из этих элементов.

Если такой же процент никеля содержала бы почва, то облик всего живого на планете был бы совершенно иным. Рождаясь, остывая и сгущаясь, Земля тяжелые металлы осадила в своем центре, создав силу тяжести.

В очень далекие весьма бурные времена, когда уже существовала растительность, никель из недр выбрасывался вулканами, орошая реликтовые торфяные болота и леса. Поэтому нефть и каменный уголь насыщены 28-м химическим элементом. Например, в одной тонне золы углей Южного Уэльса (Англия) обнаруживают до 78 кг никеля. Это немало и имеет промышленное значение для добычи металла. Возраст самых древних углей определен в 350 млн лет. С девонского периода часть из них оказались на большой глубине - до 6,6 км. Уголь и другие горючие продукты растительного происхождения содержат химические элементы в тех же пропорциях, что и клетки, живых ныне растений. Разумеется, никель при таком сравнении исключается, так как его «добавка» слишком велика и искусственна, так как возникла от загрязнения атмосферными осадками при вулканической деятельности. Магма и ядро Земли содержат тяжелые металлы. Этим и объясняется, например, почему гибнут альпинисты от аллергии на вулканическую пыль при покорении горных вершин в Кении. [2, стр. 310].

Мысленно посетим регион Южного Урала, где биологи давно заметили, что в местах магнитных аномалий обнаруживается повышенная концентрация никеля и встречаются ***уродливые формы растений***. Это давно известное явление является стержневым моментом концепции, разработанной автором этих строк.

«Все живые существа (конечно, в разной степени) обладают способностью накапливать в своем организме веществ, биологически слабо или совершенно не разрушающиеся. Это обстоятельство порождает биологические явления, усложняющие процесс загрязнения каждой экосистемы. В самом деле, организмы, аккумулирующие токсические вещества, служат пищей другим животным, которые затем накопят их в своих тканях». [3, стр. 175]. Это весьма ярко подтверждается самым высоким процентом содержания никеля в океанических пищевых продуктах, например, в рыбах-планктофагах. Этот факт связан с высокой распространенностью сахарного диабета в Океании. [4, стр. 317].

Второй момент для доказательства новой концепции вытекает из следующего. Известна своеобразная флора и фауна на Галапагосских островах. На этой заповедной территории зарегистрировано 625 растений-эндемиков, гигантские черепахи, пингвины и другие животные, не встречающиеся нигде более. Это не только дивергенция, но и образование совершенно новых осо-

бей. Еще Ч. Дарвин насчитал здесь на 19 островах 15 видов вьюрков, которые теперь носят его имя. [1]. Такой пример эволюции объясняется очень просто, если вспомнить о вулканическом происхождении островов и высоком проценте никеля в вулканических почвах. На Южном Урале было замечено, что домашний скот не только слепнет на пастбищах, но и гибнет. Это потому, что аккумулируюсь в жизненно важных органах, в роговице и окисляя мочевину хрусталика, никель вызывает различные болезни, кератиты и катаракту. Данный научный факт зафиксирован около 60 лет назад, но трактовка его дана только в новой концепции В.В. Шудина [5, стр. 10]. Так слепота домашнего скота позволила прозреть ситуации с экотоксикантом (биоэлементоз). Это стало известно с 2004 года. Статистика же уведомляет, что в мире зарегистрировано 15 миллионов ослепших от катаракты. Случаи биоэлеметозов широко известны. Так, овцы и коровы, завезенные в Австралию, где мало кобальта, болеют анемией, хотя местная фауна приспособилась. Однако нельзя исключить патогенное влияние никеля, который в Австралии добывается.

В классификации микроэлементов, приведенных в книге «Иммунофармакология микроэлементов», никель включен в группу иммунотоксических химических элементов, среди которых Al, As, B, Cd, Pb, Hg, Be, Vi, Tl, Ge, Au, Sn и другие радиоактивные. [6]. Несмотря на это, в литературе, чаще в популярной, публикуются измышления о полезности экотоксиканта от его «стимуляции кровообращения» (А.В. Скальный) до объявления металла жизненно необходимым. Такое утверждается на сайте АНО «Центр биотической медицины» (Москва).

Возможно, в распространение заведомо ложной информации приложили «руку» американские фармацевтические фирмы, вроде концерна Pfizer, оштрафованные за подкуп врачей-промоуторов сомнительных лекарств. Детали названных фактов приведены автором в его публикациях [7].

Общеизвестно, что никель и его соединения ***канцерогенны***, так как воздействуют на гены, извращая ДНК и РНК. Выявляется истина, что в зарождении жизни и разнообразии растительного и животного мира изначально велика роль никеля. Дарвину это известно не было. В журнале «Природа и человек» автор уже сообщал, почему появляются уродливые растения и животные. [8, стр. 2-3]. Растительность и атмосферные осадки уменьшают содержание тяжелых металлов в поверхностном слое почвы. Поэтому в местах, где никеля в почве мало, эволюционные процессы стабилизировались. Но в последние десятилетия зафиксировано, что у людей стало больше рождаться уродов. Нет ли тут какой-то связи? Оказывается – есть, ***ибо идет обратный процесс: массовое изъятие металла из недр и распыление его***. Так, еще пятьдесят лет назад французская компания «Ля Никель» добывала руду на островах Новой Каледонии, выплавляя из нее 1,4 млн тонн никеля ежегодно. [9]. От сжигания нефтепродуктов, торфа и угля в ТЭЦ, транспорте и топках для производства энергии, тепла и электричества распыление никеля идет столь высокими темпами, что ни растения, ни животные не успевают адаптироваться к новым условиям. По недоразумению самое разумное существо на

планете включает токсический металл в свою пищу, лекарства и витаминные комплексы.

Сегодня средняя концентрация никеля в земной коре оценивается в 0,008%. Несомненно, концентрация никеля в почве и воздухе 200 млн лет назад, т.е. в Триасовый, Юрский, Меловой периоды и Плейстоцен была выше. Тогда рождались и существовали гигантские животные: травоядные парейазавры, динозавры (высотой 5 метров), стегозавры, трицератопсы, мастодонты, мамонты, гигантские крокодилы, броненосцы, ленивцы и летающие ящеры. В Меловом периоде произошло сначала бурное развитие некоторых из них, а затем вымирание. Чрезвычайному росту растительности способствовало высокое содержание углерода в атмосфере, что было благоприятно для синтеза органических соединений, которые мы добываем ныне в виде сланцев, нефти, угля, торфа и газа. Несомненно, высокое содержание никеля в результате активной вулканической деятельности при интенсивных тектонических подвижках приводило к появлению новых форм растительности и животных. Поэтому никель следует признать древним соперником Всевышнего, а сегодня – губителем человечества. Губителем потому, что генетически измененные никелем белковые структуры в продуктах питания при чрезмерном поступлении их в организм участвуют в строительстве новых клеток. Так рождаются чужеродные ткани, которые мы называем раковыми. От многообразных биологических влияний никеля на эволюцию мы находим с одной стороны разнообразие видов, с другой – одну из причин вымирания особей.

Сто лет известно, что поджелудочная железа человека обладает способностью постепенно концентрировать в себе никель, участие которого в перерождении клеток инсулинового аппарата и выработке ущербного антигенного инсулина несомненно. В настоящее время признано, что сахарный диабет (СД) является аутоиммунным заболеванием, запускающий механизм которого еще не расшифрован [10, 11]. Это потому, что в науке нет ссылок на никель, а аллергия на него признается только кожным проявлением или дерматитом. С 1933 года от человеческого организма поступает информация: обратите внимание на никель, но мы, не зная природы специфического и ныне эпидемического дерматита, мыслим поверхностно. В тех органах человека, где никель постепенно накапливается, со временем в определенный период возникают иммунные реакции, уничтожающие переродившиеся клетки и поддерживающие иммунное воспаление. Мы не будем касаться ревматизма и других системных иммунных заболеваний, природа которых согласуется с данной концепцией автора. Обратим внимание на то, что наиболее часто повреждается поджелудочная железа. Никель поступает в организм в основном с пищей: океаническая рыба, тапиока (кассава или маниока) и другие растения, а также в составе искусственных пищевых продуктов (маргарин, кулинарные, кондитерские и хлебопекарские гидрогенизированные транс-жиры), при производстве которых применяется никелевый катализатор. «При выработке пищевого саломаса суспензированный никелевый катализатор обычно используется 8-10 раз» [12, стр. 219]. Установлена норма остатка никеля в

названной маргариновой продукции после очистки. Но если никель годами постепенно накапливается в жизненно важных органах, то нормирование остатка не имеет смысла. Усиление патогенических свойств никеля придает металлу многократная очистка маргаринового полуфабриката от катализатора мощным электромагнитом. Московскими учеными разработан новый палладиевый катализатор ИКТ-3-25, прошедший испытание во Львове и Запорожье, но не внедряется. В ионизированных транс-жирах всегда есть небольшой процент белковых фракций, в которых при гидрогенизации внедрился ферромагнитный никель и сделал их мутагенными. ***Это белки надо называть, как предлагает автор, транс-белками.***

Так как никель воздейсвтует на РНК и ДНК, то генетические структуры белка при гидрогенизации изменяются и сохраняются в усваиваемых фрагментах, в которых никель также содержится.

Давно не секрет, что при длительной интоксикации никелем возникает аллергия, астма, атеросклероз, анемия и другие заболевания. Если кожа на контакт с ничтожными крупицами металла в сплавах реагирует зудом, волдырями, то при попадании этого металла с пищей (бобовые, арахис, молоко с загрязненных пастбищ, шоколад и др.) некротически воспаляются кишечник, печень, поджелудочная железа и другие органы, мозг в том числе, где токсикант накапливается. Поступает никель с молоком матери, а также и через плаценту. В этой связи необходимы исследования о роли никеля в возникновении возросших случаев рака молочной железы. [13, стр. 399-403]. Если Дания более 10 лет в законодательном порядке запретила ввоз в страну из-за границы продуктов, содержащих никель [14], то в СНГ аптеки успешно торгуют лекарствами и американскими витаминами с токсическим металлом. Есть даже детский витрум (!) [15]. Подозреваем, что из-за скрыто протекающего никелевого токсикоза каждый третий пенсионер в США – диабетик.

В публикациях автора сообщается, что имеется ряд зависимостей между характером пищи и сахарным диабетом. Для овоща тапиоки (Африка, США) такая зависимость высказывается многими исследователями, но не уточняется о том, что все дело в никеле, который накапливает растение. Поэтому для профилактики сахарной болезни следует пересмотреть отношение к некоторым пищевым растениям-лидерам в накоплении токсического металла. В небольших количествах никель найден почти во всех растениях. Для каждой местности произрастания требуется отдельная корректировка, так как выращенные на экологически чистых почвах растения названного металла могут не содержать.

Среди людей сахарный диабет получил эпидемическое распространение. К 2010 году прогнозируется 300 млн заболевших диабетом. По статистике ВОЗ, число больных СД удваивается каждые 10-15 лет. Нетрудно подсчитать к какому году СД охватит 100% населения земного шара, после чего начнется массовое вымирание, так как СД дает сокращение жизни и бесплодие. Так, от никеля, думается, вымерли динозавры, та же участь ожидает человечество. Если с данной концепцией ознакомятся ученые Финляндии, то

будет найден выход из трагической ситуации, так как эта скандинавская страна лидирует в Европе по детскому диабету из-за хорошо развитого молочного животноводства и, главное, геохимического влияния, поскольку ***страна находится в регионе с интенсивной добычей коварного экотоксиканта***.

По другому поводу доктор биологических наук С.Б. Пашутин писал: «В Голландии, Дании или Швеции, где давно разводят молочные породы коров, 90% населения пьет молоко без какого-либо вреда для здоровья, а вот в Китае, где молочное скотоводство не развито, - только 2-5% взрослых» [16, стр. 35]. Для усвоения молока нужен соответствующий фермент - лактаза. Он отсутствует у взрослых представителей 4-й группы крови, что передается по наследству. Поэтому в меню китайских кафе и ресторанов нет молочных продуктов. Отсутствие молока в рационе взрослых китайцев сказывается на сравнительно низком распространении сахарного диабета в этой стране. В этой же связи возникает вопрос: целесообразно ли России закупать молочный порошок в Новой Зеландии, если местные коровы там кормятся на пастбищах с загрязненной вулканами почвой? Поскольку никель обнаруживают в грудном молоке, употребление шоколада и других продуктов с высоким содержанием 28-го элемента должно быть ограничено для беременных женщин и кормящих матерей.

Обоснование основной причины возникновения сахарного диабета, включающей 33 доказательных аргумента, приводится и в следующей статье. Там же раскрывается тайна феномена островной республики «Науру», где 45% населения – диабетики, и даются первые рекомендации по профилактике недуга. Давно установлено, что СД - аутоиммунное заболевание [1], но до сих пор ведущей в этиологии СД объявляется наследственность, хотя статистические данные это не подтверждают. Это потому, что триггер иммунных реакций был не известен, но назван автором впервые в 2004 году [5].

В научных публикациях пока до настоящего момента можно встретить сетования на тенденции, а о мерах профилактике, могущих приостановить прогрессирование деструктивных заболеваний, речь не идет, так как истоки многих недугов не найдены и даже не обсуждаются. Поэтому предлагается, что все больные с подозрением на предиабет должны проходит проверку на содержание никеля в организме, как и при аллергии на этот металл.

Обсуждение настоящей концепции необходимо, поскольку и в самых свежих публикациях завеса не раскрывается. Так, в сентябрьской 2006 года газете «Врачебное слово» эндокринолог А.П. Андрейченко пишет: «К сожалению, за последние 4-5 лет количество впервые выявленных больных удвоилось. При этом четко выявляется тенденция к омоложению возраста выявления сахарного диабета. До сих пор однозначного ответа на вопрос о причинах возникновения сахарного диабета не найдено» [17, стр. 2].

Деструктивные изменения паренхимы поджелудочной железы при УЗИ-обследовании или компьютерной томографии определяются у всех пенсионеров с фатальным риском на рак экзо-эндокринного органа. У больных

раком поджелудочной железы диабет обнаруживается в 50% случаев, что считается очень высоким и необоснованным соотношением. Необходимы дополнительные исследования для выявления роли никеля, накопившегося в поджелудочной железе, в возникновении рака поджелудочной железы, который признается у каждого пятого гражданина США, умершего при таком диагнозе. В названной стране это самый высокий показатель в сравнении с другими регионами. Только в США производятся витаминные комплексы с включением в них экотоксиканта никеля. Помня об этом, прочтем недавнее высказывание авторитетного ученого А.Я. Николаева: «Множество экспериментальных и клинических исследований указывают на то, что разрушение островков происходит в результате клеточной аутоиммунной реакции. … Остается неясным вопрос о природе антигена, запускающего реакцию клеточного иммунитета, избирательно направленную на β-клетки».

Аутоиммунные болезни обычно многофакторны, требуют исследования, по крайней мере, одного гена и действия одного или нескольких факторов среды. Они часто развиваются гораздо более медленно, чем иммунный ответ на патогенные организмы, что указывает на продолжающееся действие контрольных механизмов до определенного момента; часто чередуются облегчение (ремиссия) и ухудшение состояния больного, т.е. контрольные механизмы временами восстанавливаются». Данная цитата взята из-под заголовка «Аутоиммунные болезни» [18, стр. 487]. Что примечательно, из большого числа аутоиммунных недугов профессор А.Я. Николаев характеризует только сахарный диабет.

Никель постоянно определяется в плазме крови человека, где находится в связанном состоянии с белками никелоплазмином и альфа-1-гликопротеином. Рассмотрим цитату английских ученых Д. Холла, Р. Камака и К. Рао. "Железо-серосодержащие (Fe-S) белки составляют группу металлопротеинов, в состав которых входит от одного до нескольких атомов железа, связанных с атомами серы цистиеновых остатков белковой цепи. Они встречаются во всех формах жизни, от самых примитивных бактерий до высших растений и животных, и играют роль переносчиков электронов во многих биохимических реакциях... Ферредоксины входят в эту группу Fe-S-белков и характеризуются тем, что содержат два и более атомов негеминового железа и эквивалентное количество лабильной серы на молекулу... Ферредоксины принимают участие в большом разнообразии биохимических реакций, начиная от реакций обмена водорода, углерода и азота и кончая реакциями фотосинтеза, окислительного фосфолирования и гидроксилирования". [19, стр. 342]. В современный период следует охарактеризованные белки именовать "железо-, никель-, серосодержащие". Это потому, что протекание процессов метаболизма никелем искажаются, включая его ферромагнитным влиянием на обмен железа и кобальта. Нужно учесть, что "... сплавы и ряд соединений никеля (окислы, галогениды и др.) магнитоупорядочены (обладают ферро-, реже ферримагнитной структурой." [20, стр. 611].

В этой связи уместно снова поставить вопрос: "Насколько оправдано

нормирование в пищевых саломасах остаточного мутагенного никеля, подвергнутого к тому же мощной восьми- десятикратной электромагнитной зарядке при сепарировании из саломасов?" [12].

Уже затрагивались нюансы о молочном питании и вскармливании.

Статистические данные о ежегодно возрастающем числе врожденных аномалий у младенцев не публикуются. Поэтому информацию приходится добывать окольными путями. По данной теме весьма впечатляюще звучат выводы ученых Запада. "Эпидемиологические исследования дают основания полагать, что примерно 1 процент всех новорождённых имеют хромосомные аномалии, способные привести к серьёзным физическим дефектам и умственной отсталости. Исследования показывают, что по крайней мере половина из 3-4 процентов младенцев с врожденными дефектами несёт в себе значительные генетические недостатки. Как минимум пять процентов всех регистрируемых зачатий имеют серьёзные хромосомные аномалии, а в сорока-пятидесяти процентах самопроизвольных абортов речь идёт об эмбрионах с хромосомными аномалиями. Около 40% детской смертности обусловлено генетической патологией; 30% детских и 10% взрослых пациентов нуждаются в больничном уходе из-за генетических расстройств. Специалисты подчёркивают, что генетические дефекты хотя бы и небольшие имеются у 10% всех взрослых. Пятая часть мертворождённых и смертей в раннем детском возрасте вызвана серьёзными врождёнными аномалиями, и около 7% всех новорождённых страдают от умственных или физических дефектов". [21].

За 1989 год в России умерло от злокачественных новообразований (никель - канцероген!) 277481 человек (в СССР - 470158), от врожденных аномалий - 11057 (в СССР - 22122), из них уродов, не выживших до года - 8099 (в СССР - 16006). [22, стр. 391-393, 493]. Рост аномалий должен быть объяснен. Он не может быть оправдан, например, следующим суждением. "В результате спонтанного мутационного процесса наследственная изменчивость неизбежна и затрагивает все без исключения признаки и свойства живых организмов, являясь, таким образом, неотъемлемым свойством живого" [23, стр. 125].

"Показатели спонтанных мутаций свидетельствуют, что такого рода генетических «опечаток» ныне приходится до 200 на каждого человека… Они безобидны, но неизвестно, какой процент окажется нежелательным при экспрессии, учитывая их кумулятивный эффект" [24].

Ссылки на спонтанность нельзя признать научными почти во всех случаях, поскольку это не научная категория. “Небольшое число мутаций безусловно полезно, потому что они порождают изменчивость в генетическом материале, ту самую генетическую изменчивость, которая служит ‘сырьем’ для эволюции. Однако генетический материал современных организмов представляет собой продукт жесткого отбора на протяжении сотен миллионов лет. Изменения, которые в нем происходят гораздо чаще вредят тонко сбалансированному аппарату живых клеток, нежели приносят ему пользу.” Это верное суждение приведено в книге «Введение в биологию» [25]. Вероятно,

‘сырьем’ для эволюции и редких случаев изменчивости, о которых иногда появляется информация в СМИ, является никель.

Например, напомним о сиреномелии, встречающейся у людей редко (1:70000 рождений). Фото малышки из Перу Милагрос Серрон с таким пороком развития опубликовала киевская газета «Факты» [26]. Если такое было возможно и у животных в давние времена, то рожденные на суше могли выжить только в воде. Видимо, такова судьба китообразных млекопитающих.

Как это происходило давно, объяснили ученые. «Данные палеонтологии, сравнительной анатомии, сравнительной физиологии и биохимии показывают, что живые организмы с первого появления их на Земле непрерывно эволюционировали от более простых к более сложным, от менее приспособленных к более приспособленным и выживали те виды, морфологические, физиологические и биохимические особенности организма которых в наибольшей степени соответствовали условиям существования» [27, стр. 60].

Однако приспособительные возможности человека, вероятно, истощились и не могут противостоять должным образом нынешним условиям существования. Такой вывод делают не все ученые и правдиво ссылаются на недостаток знаний, например, д.м.н. профессор В.А. Ревякина, что было уже опубликовано автором [2, стр. 307].

Самая серьезная проблема в жизненно важной адаптации человека выявляется в виде трудно объяснимых пока тенденций роста некоторых заболеваний, самый тяжелым и прогрессирующим из которых следует назвать сахарный диабет, которым поражены ныне свыше 200 млн человек. Ситуация и прогнозы на будущее объявлены “катастрофой” для человечества экспертами ВОЗ по сахарному диабету. Предупреждения о печальном финале высказывались еще четверть века назад. «Сейчас, в конце 20-го столетия, никто не станет отрицать, что только радикальное изменение взаимоотношений между человеком и природой позволит нам избежать судьбы динозавров» [25, стр. 514]. Словом, есть основание говорить о вымирании человечества по приведенным фактам, включая диабетическую ситуацию.

О вымирании, как финишной черте в естественном отборе, часто говорится в труде Ч.Р.Дарвина "Происхождение видов" [1]. В комментариях академика А.В. Яблокова и д.м.н. Б.М. Медникова, опубликованных в этой книге Ч. Дарвина, читаем: "Примечательно, что еще современникам Дарвина было ясно: главное в дарвинизме - совсем не объяснение механизма изменчивости организма в ходе эволюции. Сам Дарвин как раз принимал изменчивость как постулат, предоставив разгадку её механизмов будущим поколениям биологов" [1, стр. 363]. Однако до сих пор исчерпывающего толкования такого механизма нет. Мало того, все научные работы об эволюции, выполненные без учета роли никеля в преобразовании мира, нуждаются в коренном пересмотре. Только с позиции данной концепции можно начать трактовать названный механизм.

Прогнозируется, что количество детей-инвалидов в России к 2015 году увеличится до 2 млн и составит около 10% от общего числа инвалидов Рос-

сии. В цифры по инвалидности не вошли показатели косметических и других дефектов, по которым инвалидность не присуждается. За 2004 год публикуется, что в среднем у 15% новорожденных в России определены генетические дефекты. Аналогично описанному такие же тенденции фиксируются и на Западе. [24]. Значимость обсуждаемой проблемы иллюстрируется с помощью дополнительной информации. "Если 300 лет назад, когда в Париже впервые был проведен учет уродств у новорожденных, число детей с явными генетическими нарушениями составляло менее 0,03 %, то сейчас в большинстве стран их количество составляет от 1 до 5 %, а в отдельных районах экологических бедствий достигает 10 %. Рост числа генетических нарушений у людей не вызывает сомнений. Считается, что критическая величина частоты генетических нарушений у новорожденных составляет 13 %. Это означает, что генетический груз уже настолько велик, что вырождение популяции становится неизбежным.

Эта информация побуждает каждого осознать личную ответственность за формирование генофонда своей будущей семьи как особого ресурса человечества" [28]. Детский хирург А.М. Микунов из Уфы говорит: «Есть и районы, в которых уродства новорожденных по необъяснимой причине встречаются чаще» [29].

На “неизвестность” жалуются врачи на всех уровнях квалификации. Если при случаях наркомании, алкоголизма и нарушениях здорового образа жизни аналогичный исход признается само собой разумеющимся, то рождение урода у совершенно здоровой пары без отягощающей наследственности и без нарушений здорового образа вызывает недоумение. О влиянии окружающей среды (ОС) и питания мы часто забываем. Завеса таинственности ситуации частично открывается в следующем высказывании: "Нарушение репродуктивной функции как в первом, так и во втором случае выражалось в увеличении частоты угрозы прерывания беременности, самопроизвольных выкидышей, осложнений во время беременности и родов, врожденных уродств. В ряде случаев установлена достоверная корреляционная связь патологии беременности с повышенным содержанием сернистого газа, фосфорного ангидрида, свинца, никеля, железа и т.д. в атмосферном воздухе. Химические факторы ОС, действуя на минимальных, пороговых уровнях, снижают общую резистентность организма и способствуют реализации истинных тератогенных и эмбриотоксичных веществ и проявлению различных генетических нарушений" [30]. Из лабораторных исследований на животных, а также по клиническим наблюдениям известно о многообразном характере негативных воздействий никеля на животных и людей [15, 31, 32]. Так, в среде с присутствием соединений никеля сперматозоиды теряют активность и обездвиживаются. Следует допустить, что от названого металла напрямую может страдать и репродуктивная функция. Приводим еще одно зарубежное свидетельство. «У мужчин, живущих в Соединенных штатах и Европе, количество сперматозоидов в сперме уменьшилось более чем на 50 процентов по сравнению с концом 1930-х годов, - сообщается в журнале “World Watch”.

Эти данные лишь подтверждают растущие опасения относительно того, что мужская репродуктивная способность может ухудшиться, и виной тому, вероятно, загрязнители окружающей среды». Этот вывод сделан на основе данных 61 опроса, публиковавшихся с 1938 года. В опросах участвовало более 14000 человек. Полагают, что некоторые химикалии, находящиеся в окружающей среде, вредят эндокринной системе и нарушают ее функции, связанные с ростом, развитием и репродуктивной способностью организма. Известно более 60 химикалий с подобным разрушительным действием. Однако, как говорится в этом журнале, “в настоящее время, по оценкам, выпускается 80000 химикалий, и лишь очень малая их часть была исследована с целью выявить, оказывают ли они отрицательное воздействие на эндокринную систему» [33]. Обилие примеров выявленной тенденции завершаем сообщением о том, что уровень врожденных аномалий за последние 10 лет возрос, например, на Кузбассе на 80% [34, стр. 225]. Это очень большой “прирост”. Таковы последствия от сжигания каменного угля в регионе его добычи.

Следующая информация о никеле, взятая из Интернета, сообщает мало затрагиваемые до сих пор нюансы. "Полученные рядом исследователей данные указывают на то, что химический состав волос у людей, резко отличающихся друг от друга по интеллектуальному потенциалу, достоверно различен по содержанию некоторых микроэлементов. В частности, при исследовании детей одного из районов Новосибирской области с общим диагнозом "умственная отсталость", нами было установлено, что у больных детей в волосах достоверно повышена концентрация марганца, ванадия и никеля и понижена концентрация галлия. Геохимический район проживания всех детей один и тот же, так что в этом смысле ошибка исключена" [35].

Среди многих причин, способствующих возникновению новообразований и врожденных аномалий, ведущим надо признать получивший глобальное распространение хронический латентно протекающий никелевый токсикоз. [2]. Разумеется, любые родители не желают, чтобы их потомки рождались с дефектами и были нежизнеспособны.

Естественный отбор в зарождении жизни на Земле исключить нельзя, как нельзя исключить и фоновое влияние 28-го химического элемента, обладающего очень мощным эволюционно-генетическим воздействием. Это воздействие может быть доказано в трактовке известного научного факта, связанного с дарвинскими вьюрками. "Увеличение процента эндемичных видов дарвинских вьюрков (Geospiza) на Галапагосских островах по мере движения к периферии архипелага как косвенное свидетельство дивергентной эволюции в условиях изоляции." Эта фраза из D. Lack (1947 г.) приводится Н.Н. Воронцовым в его книге "Развитие эволюционных идей в биологии" [36].

Как видим, в книге-обзоре эволюционных идей нет мысли о том, что на периферии архипелага мелкие острова содержат меньше растительности, чем на центральных больших островах, и следовательно концентрация никеля в пище вьюрков там более высокая. Это может быть доказано сравнительными анализами почвы.

После вьюрков рассмотрим современный ареал распространения некоторых реликтовых животных монстрозного характера. В возникновении их автор этих строк отводит особую роль никелю. Появившаяся в Неогене выхухоль на Юге Урала сохранилась, возможно, вследствие миграции её в бассейн Волги, где она благополучно существует и ныне. Таким же образом произошли и сохранились утконос и ехидна с Мезозойской эры, сумчатые, пингвины, гигантские черепахи и некоторые другие животные, адаптировавшись к местным условиям существования.

Д. Эттенборо автор книги о Галапагосах пишет: «Те же, кто попал на эти острова и обосновался там тысячи лет назад, с тех пор развивались посвоему, как птицы на Альдабре, Галапагосах и Гавайях. Только в Новой Зеландии процессы эти длились еще дольше, и в результате появились крапивники, попугаи и утки, совершенно не похожие на своих родичей в других частях мира. … Пятьдесят видов новозеландских птиц, тесно связанных с сушей, совершенно уникальны» [37, стр. 269].

Настоящей концепцией по-новому объясняется уникальное разнообразие флоры и фауны Новой Зеландии. Обратим внимание на точную характеристику: «связанных с сушей». На эту сушу оказывали и оказывают очень сильное влияние мощные на большом новозеландском острове Северном три вулкана, действующие и ныне. Кстати заметим, что сахарным диабетом в Новой Зеландии и Австралии подвержены 10-15% населения (а среднемировая цифра пока – 5-6%), заметим, что эти страны находятся в регионе, где никель добывается (Австралия, Новая Каледония). К тому же в Новой Зеландии, как и в Финляндии, хорошо развито молочное животноводство, а 75% всего населения живет на вулканическом острове…

Две трети мировых вулканов сосредоточены на островах и берегах Тихого океана. Факторы действия их, как и на многих островах Океании, отражаются не только на эволюции живого мира, но и на здоровье людей. ***Так, известно, что на Гавайских островах от обилия в почве никеля у пальм известно заболевание «боанг», от которого пальмы дают пустые орехи.*** Поэтому можно сказать, что сегодня мы располагаем доказательством, что ***реликтовые растения могли вымереть от высокой концентрации никеля в почве***.[*)]

Кроме 61-го подводного в мире еще действуют 436 наземных вулканов. [38, стр. 505]. Глобальное воздействие их на здоровье людей надо признать ощутимым, но во всех случаях искусственная пища людей отягощает больше всего. Неоспоримо, что самые разнообразные и монстрозные эндемики находятся на островах вулканического происхождения и на территориях, где отмечается высокая вулканическая активность и повышенное содержание никеля в почве.

Итак, в вышеприведенных строках и названных литературных источниках приведены многие научные факты, из которых сделан вывод о влиянии

[*)] Публикуется впервые.

никеля на эволюционные процессы в живом мире и на здоровье людей. Эндемичность сахарного диабета затрагивалась в предыдущей статье, описана в данной и будет дополнительно обоснована в продолжении. Как видим, от путей и источника загрязнения никелем зависит характер распространения сахарного диабета в США, Финляндии, Новой Зеландии, Австралии и Океании.

Выводы

1. Согласно анализа и причинности некоторых эндемических проявлений в живом мире с древнейших времен до настоящего времени с учетом приведенных примеров участившихся врожденных аномалий, ухудшения здоровья людей и с тенденциями роста некоторых заболеваний, особенно сахарного диабета, делается заключение, что в эволюционных процессах, соотносящихся и затрагивающих названные обстоятельства, особая роль принадлежит никелю и его соединениям.

2. Эпидемиология и данные явной эндемичности сахарного диабета коррелируют с распространенностью хронического латентного никелевого токсикоза, проявляющегося в основном кожными аллергическими реакциями.

3. Исходя из вышеизложенного необходимо разработать более подробно и осуществить соответствующие профилактические мероприятия по оздоровлению окружающей среды и устранению антропогенных негативных моментов.

Список использованных источников

1. Дарвин Ч.Р. Происхождение видов путем естественного отбора. - М.: Просвещение, 1987, 383 с.

2. Шудин В.В. Триггерная роль никеля в этиологии возросших аутоиммунных заболеваний// Врач-аспирант. №4(13), 2006. - С. 306-319.

3. Рамад Ф. Основы прикладной экологии. Воздействие человека на биосферу. - Л.: Гидрометеоиздат, 1981. 544 с.

4. Шудин В.В. Новые аспекты этиологии и эпидемиологии аутоиммунного сахарного диабета. Часть 1. Сравнительный анализ основных претендентов на роль триггера аутоаллергического апоптоза бета-клеток поджелудочной железы// Врач-аспирант, №5(14), 2006.

5. Шудин В.В. Никель и аутоиммунная патология// Окулист, №7/8, 2004.

6. Кудрин А.В., Скальный А.В., Жаворонков А.А., Скальная М.Г., Громова О.А. Иммунофармакология микроэлементов. - М.:КМК, 2002. - 672 с.

7. Шудин В.В. Черный бизнес на нашем здоровье// Валеология., №13-16.

8. Шудин В.В. Уберут ли никель со стола?// Природа и человек, №11, 2005.

9. Страны мира. Справочник. - М.: Политиздат, 1962. - 440 с.

10. Один В.И. Аутоммунный сахарный диабет**.** - СПб: ВМедА, 2003. - 344 с.

11. Eisenbarth G.S. Type 1 diabetes mellitus. A chronic autoimmune disease// New England Journal of Medicine. 1986, # 314, pp. 1360-1368.

12. Товбин И.М., Меламуд Н.Л., Сергеев А.Г. Гидрогенизация жиров. - М.: Легкая и пищевая промышленность, 1981. - 296 с.

13. Квашнина Ю.С., Гусев С.В., Гусев С.С. Полинеоплазии с первичной локализацией в молочной железе// Врач-аспирант, №5(14), 2006.

14. Veien N.K., Anderson M.R. Nickel in Danish food// Acta Dermato-Venerologia.

#6/1986, pp 502-509. Stockholm.

15. Шудин В.В. Секреты и коварство глобального экотоксиканта никеля, содержащегося и в лекарствах// Новости медицины и фармации в мире, №14, 2005.

16. Пашутин С.Б. Хвори разных народов// Химия и жизнь, №12, 2005.

17. Андрейченко А.П. Дети и диабет// Врачебное слово, №4, 2006.

18. Николаев А.Я. Биологическая химия. - М.: Медицинское информационное агентство, 2004. - 566 с.

19. Холл Д., Каммак Р., Рао К. Железо-содержащие белки: эволюция белка со времени возникновения жизни до появления высших организмов// Происхождение жизни и эволюционная биохимия. - М.: Наука, 1975. - 404 с.

20. БСЭ. Том 17. - М.: Советская энциклопедия, 1974. - 616 с.

21. Genetic disease, human// Encyclopedia Britannica. Volume 7. L.: Britannica. 1998.

22. Демографический ежегодник СССР. - М.: Финансы и статистика, 1990. - 640 с.

23. Яблоков А.В., Юсупов А.Г. Эволюционное учение. - М.: Высшая школа, 1989. - 35 с.

24. Ridley. Sex, errors and the Genome// Natural History, Volume 110. #5, p. 43. 2001.

25. Кемп П.С., Армс К. Введение в биологию. - М.: Мир, 1988. - 671 с.

26. Анна Джеджула. «Русалочке» сделали вторую операцию по разделению сросшихся ног//Факты, №165/2202 от 09.09.2006. Киев.

27. Яковлев Н.Н.. Живое и среда. - Л.: Наука, 1986. - 175 с.

28. http://lyceum2.bratsk.ru/new/download/metod/pankova.doc

29. Ильясова Л. Отцы и дети// Воскресная газета, №13/749 от 30.03.2006, Уфа.

30. Экология и здоровье детей /Под ред. М.Я. Студеникина, А.А. Ефимовой. - М.: Медицина, 1998. - 384 с.

31. Сидоренко Г.И., Ицкова А.И. Никель. Гигиенические аспекты охраны окружающей среды. - М.: Медицина, 1980. - 176 с.

32. Сусликов В.Л. Геохимическая экология болезней. Атомовитозы. Том 3. - М.: Гелиос АРВ, 2002.

33. Awake! Пробудитесь! Vol. 80, #17. Brooklyn, Taunus: Wachtturm.

34. Гранкина Т.М., Григорович А.В. Химия. Планы-конспекты уроков. 11 класс. - Харьков: Ранок, Веста, 2003. - 304 с.

35. Богатов А.В. Биогенная классификация химических элементов// Философия науки, №2/6-1999. http://www.water.ru/bz/digest/biogen_classification.shtml

36. Воронцов Н.Н. Развитие эволюционных идей в биологии. М.: УНЦ ДО МГУ, Прогресс-Традиция, АБФ, 1999. - 640 с.

37. Эттенборо Д. Живая планета. - М.: Мир, 1988. - 328 с.

38. БСЭ. Том 5. - М.: Советская энциклопедия, 1971. - 640 с.

3. Специальные вопросы клинической медицины

Ашурова Н.Г., Хамдамова М.Т., Хотамова М.Т.

ПРИНЦИПЫ ВЕДЕНИЯ РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА В СОВРЕМЕННОСТИ И РАБОТАХ АВИЦЕННЫ

Бухарский медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, г.Бухара, Узбекистан

С целью снижения показателей материнской и перинатальной заболеваемости и смертности, в 1987 году ВОЗ, ЮНИСЕФ, ЮНФПА и Всемирный банк выступили с инициативой Безопасного Материнства.

Безопасное материнство означает не только профилактику материнской заболеваемости и смертности. Оно также предполагает заботу о матери и ребенке. В это понятие входит физическое, умственное и социальное благополучие женщины до, во время и после родов, что должно обеспечить рождение здорового ребенка и здоровое детство.

При поступлении в стационар женщина и сопровождающие её близкие должны быть ознакомлены с политикой данного учреждения, всеми проводимыми мероприятиями и с существующими правилами. Женщине и её близким должна быть представлена подробная информация о её состоянии при поступлении. Одним из важных моментов является присутствие при родах партнера - одного из близких людей роженицы, которых выбирает сама роженица. Медицинский персонал должен обучить партнера навыкам наблюдения и оказания помощи роженице. Рожениц никогда не следует оставлять одних во время родов.

Современное акушерство основывается на следующих принципах:

- демедикализация акушерской помощи при физиологически протекающей беременности;
- обеспечение физической и психоэмоциональной поддержки в родах;
- свободное положение в процессе родов;
- активное вовлечение роженицы в план родов;
- представление женщине и партнеру желаемой информации;
- обеспечение права женщине на возможность изоляции с целью охранения конфиденциальности;
- использование партограммы;
- обеспечение чистой среды во время родов;
- разрешить использование женщинами для новорожденных собственной одежды.

Основными принципами родов является наблюдение за процессом родов и своевременное выявление отклонений от их нормального течения. Женщине должно быть предоставлено право свободно двигаться, выбирая удобное положение - стоя, расхаживая, сидя, стоя на коленях или сидя на корточках и т.д. Свободный выбор позы во время родов помогает матери легче перенести боль. Если женщина во время первого периода родов предпочитает лежать на спине, не забудьте предложить ей повернуться на левый бок во избежание синдрома нижней полой вены.

В работах Авиценны существуют много схожих моментов о принципах ведения родов. Некоторые из них следующие: «должно пробовать (придавать) роженице различное положение - класть ее на живот или навзничь, ставить на четвереньки и так далее, и наблюдать, какое из них приближает голову ребенка к влагалищу и облегчает роды. И берегись, не разрешай повитухе действовать резко, принимая ребенка и вводя во влагалище вещества, способствующие выскальзыванию. А сидеть во время родов ей всего лучше на скамеечке, имея опору сзади так, (ее сажают) при раскрытии матки. А если женщина жирная, она ложится на живот, опускает голову и подводит колени под живот, чтобы устье матки стояло вровень (с влагалищем); после этого ей смазывают влагалище мягчительными мазями (восковыми мазями, салом, жиром откормленных гусей)» (Абу Али ибн Сино «Канон врачебной науки» 7-том, стр. 180-181).

Положительные эмоции, расслабление роженицы способствует выработке у нее эндорфинов, что вызывает обезболивающий эффект.

Альтернативные методы устранения боли, особенно немедикаментозные, наиболее приемлемы. В первую очередь необходимо дать возможность выбрать женщине любую позицию. Это означает что ее движения не должны быть ограничены, особенно в течении первого периода родов. Некоторые женщины находят облегчение после применения теплого душа или ванны, массажа или поглаживания спины. Такой же эффект оказывают дыхательные упражнения и релаксация, отвлекающие внимание женщине.

Чтобы создать благоприятную среду и облегчить боль при схватках Авиценна пишет: «Когда роды трудные, давай ей нюхать приятные благовония в небольшом количестве, если силы её слабы, и заставляй принимать мясной сок и хорошие яства, незначительные по объему, например, яйца всмятку и тому подобное, и пусть она выпьет несколько чашек хорошего душистого вина. Потом посади ее и умерь тепло в ее комнате. Погрузи ее до ложных ребер в воду, нагретую до некоторой теплоты, и лучше всего - в посудину с водой, в которой сварили 10 пучков мяты» (Абу Али ибн Сино «Канон врачебной науки» 7-том, стр. 180-181).

Из выше изложенного следует отметить, что взгляды в трудах выдающегося ученого Авиценны не теряли своего значения и в настоящее время и убедили нас непрерывно осваивать и внедрять оставленное им богатое наследство.

Ранний токсикоз беременных, особенно его тяжелые формы, неблагоприятно отражается на течение гестационного периода, приводит к гипоксии плода. У беременных, перенесших его, часто возникает угроза прерывания беременности, железодефицитная анемия, поздний токсикоз.

Во время беременности рекомендуется создание правильного режима питания, отдыха, психоэмоциональных нагрузок. Врач женской консультации должен провести разъяснительную беседу с беременной. В частности, он должен отметить, что тошнота и утренняя рвота - это признаки беременности, результат сложной перестройки всего организма и в первую очередь

нервной, гормональной и иммунной систем, что при соблюдении правильного режима питания и сна эти симптомы быстро купируются и не переходят в патологическое состояние. В современности при прогрессировании заболевания показано лечение в стационарных условиях. Хороший эффект дают физиотерапевтические процедуры: электросон, электрофорез кальция на область солнечного сплетения или в виде «воротника», индуктотермия, рефлексотерапия, эндоназальная гальванизация. При слюнотечении следует применять такие растительные травы, как шалфей, мята, ромашка.

Также полезно будет опереться на труды Авиценны, где описано много природных средств лечения раннего токсикоза. Например: «высушенный крахмал подходит для тех беременных, которым хочется глины, а иногда они получают пользу от острых приправ вроде горчицы и тому подобного: горчица отрывает дурные соки и возбуждает аппетит, и это вообще превосходное средство для возвращения беременным аппетита. Если бывает рвота у беременных после еды, то им следует давать после еды что-нибудь вяжущее и благовонное, например печеную айву, особенно если в нее натыкали кусочки индийского алойного дерева. Им надлежит постоянно разминать руки и ноги, накладывать на желудок известные лекарственные повязки, заставлять их держать во рту гранатовые зернышки с листьями мяты. При наличии дурного сока в желудке и устья желудка у беременных нередко наблюдаются перебои в работе сердца. Нередко перебои ослабляют питье горячей воды глотками и легкие физические упражнения от которых содержимое желудка спускается в кишки. Армянская глина - одно из средств, успокаивающих у них тошноту.

Если аппетит у беременных падает, то им полезно воздерживаться от жирной пищи и слишком сладких блюд, гулять, соблюдая осторожность, стараться не пить воды а из вин ограничиваться душистым вином - жидким и в небольшом количестве-оно приносит пользу и исправляет аппетит, а также помогает от возникающей тошноты и частой рвоты. К лекарствам восстанавливающим и усиливающим аппетит, относятся все те., в которых есть вяжущие свойства и легкая теплота, например, «посох пастуха» сваренный с укропом, отвар которого дают пить, а также аристолохия - до и после еды. Полезно также, лекарственные повязки, укрепляющие желудок, которые приготовляют из айвы, душистого тростника, фиников и сумбула со старым душистым вином. Иногда в них кладут еще семян сельдерея, аниса и фенхеля, особенно при наличии боле и пучения.

Когда же аппетит беременных портится до чрезмерности, им стараются очистить желудок при помощи, например, сока джуланджубина, приготовленного из персидской розы. Затем аппетит исправляют кислотами; густосваренный сок незрелого винограда и напиток из него, приготовленный с медом или сахарной водой, обладают превосходными, полезными свойствами в этом случае и подходят для плода».

Вышеуказанное лечение ранних токсикозов по Авиценне вполне приемлемо и на сегодняшний день.

Послеродовой период - это период после рождения ребенка, когда начинается лактация и возвращение органов к обычному состоянию.

Уход за матерью и ребенком в течении послеродового периода должен основываться на следующих принципах:

- способствовать хорошему физическому и эмоциональному состоянию матери и ребенка,

- способствовать успешному грудному вскармливанию ребенка.

Необходимо ежедневно наблюдать за состоянием матери и ребенка, вести детальные записи, точно описывающие все события. Важно чтобы акушерка и врач обучили родильницу уходу за собой и за новорожденным.

В течение 2 часов после родов родильница должна находиться в родильном зале. В это время ей проводится ревизия родовых путей и, при необходимости восстанавливается их целостность, путем наложения швов.

После этого родильнице определяют кровопотерю, считают пульс, измеряют АД на двух руках, делается туалет половых органов и бедер. Через 2 часа родильница перевозится в послеродовую палату, где её перекладывают на койку и оставляют холод на живот на 30 минут.

Процессы в организме женщины после родов являются физиологическими и поэтому она, считается здоровой женщиной. Но из-за наличия большой раневой поверхности родильницы нуждаются в особом уходе. Прежде всего, особое внимание уделяется соблюдению правил асептики и антисептики, соблюдению личной гигиены. Родильницы с любыми признаками воспаления немедленно изолируются от здоровых во второе акушерское отделение или отдельную палату.

Большое внимание уделяется уходу за молочными железами. При значительном нагрубании ограничивают питье, назначают слабительное. При неполном опорожнении после кормления ребенка необходимо сцеживать молоко. Застойные явления могут привести к развитию мастита. После каждого кормления необходимо обрабатывать соски дезинфицирующим раствором.

Учитывая, что ранее вставание способствует ускорению сокращения матки, восстанавливает кровообращение, нормализует функцию мочевого пузыря и кишечника, при нормальном течении родов, родильнице разрешают вставать через 2 часа. Со второго дня при нормальных родах назначают гимнастические упражнения, которые повышают тонус организма, улучшают кровообращение.

Женщину могут беспокоить обычно незначительные спазматические боли в нижней части живота, обусловленные сокращением матки.

«Способ лечения болей у неё в матке. Её сажают в теплую воду и втирают ей в (болящие) места сладкое фиалковое масло в теплом виде» (Абу Али ибн Сино «Канон врачебной науки» 7-том, стр. 185).

Питание кормящей матери должно быть строго сбалансировано. Пищевой рацион должен быть повышен на 1/3 по сравнению с обычным. Калорийность должна быть 3200 ккал. Жидкости кормящей матери требуется 2 литра в сутки. Обязательно включение в рацион витаминов и минеральных

солей. В обычный рацион добавляют кефир, творог, свежие ягоды и фрукты. Не рекомендуются консервы, острые блюда, трудно перевариваемая пища. Алкогольные напитки запрещаются.

В своих трудах Авиценна отметил: «Когда женщина только что родила, её следует укутать и постараться вызвать достаточное отделение кровей. Питание её должно быть правильным, и пусть она сразу не переходит на густую пищу - это, вызовет у неё лихорадку, ослабит преобразующую силу в печени и усилит жажду, а иногда это приводит к водянке если при этом отвердевает печень, то нет надежды на исцеление больной. Дни очищения имеют свои движения и периоды. Началом его является первое появление схваток и болей, и если больная перешла за 20 дней и дошла до 24, а болезнь продолжается или возвращается, это показывает, что конец наступает медленно и необходимо произвести опорожнения в день, когда нет кризиса и не наблюдается слабости» (Абу Али ибн Сино «Канон врачебной науки» 7-том, стр. 162-163).

Из вышеизложенного следует отметить, что взгляды в трудах выдающегося ученого Авиценны не теряли своего значения и в настоящее время и убедили нас непрерывно осваивать и внедрять оставленное им богатое наследие.

Список использованных источников

1. Безопасное Материнство. Материалы конференции. 1987г. ВОЗ, ЮНИСЕФ.
2. Абу Али ибн Сино «Канон врачебной науки» 7-том, стр. 180-181.
3. Абу Али ибн Сино «Канон врачебной науки» 7-том, стр. 185.
4. Абу Али ибн Сино «Канон врачебной науки» 7-том, стр. 162-163.

Бандур Н.Н.

РАЗВИТИЕ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА У НОВОРОЖДЁННЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОЛИЧЕСТВА АНТИФОСФОЛИПИДНЫХ АНТИТЕЛ

Владивостокский государственный медицинский университет

Нарушение функций внешнего дыхания остаётся одной из основных форм перинатальной патологии и смертности новорождённых [1]. Усилия специалистов, направленные на устранение факторов риска развития дыхательных расстройств, использование методов стимуляции созревания сурфактантной системы плода и заместительной терапии сурфактантом позволяют в ряде случаев уменьшить тяжесть дыхательных расстройств у новорождённых [2, 11]. Однако, поскольку в их генезе существенную, а нередко и ведущую роль играют нарушения созревания сурфактанта, гемодинамики в легких и гипоксия, становится ясным, что дальнейшая разработка проблемы должна идти по пути изучения ведущего патофизиологического механизма нарушений функции дыхания и изыскания методов ранней диагностики развития РДС [3].

Можно предположить, что одним из факторов, способствующим развитию респираторных расстройств у детей, является антифосфолипидный син-

дром матери вынашивающей беременность. Учитывая, что активный контакт пролиферирующих клеток трофобласта с плазмой матери, а значит и циркулирующими антителами начинается между 10 и 13 днем после оплодотворения, когда образовываются лакуны, нельзя исключать их прямого или опосредованного влияния на процесс имплантации и эмбриональные стадии [6, 7]. Возможно также прямое повреждающее действие антифосфолипидных антител на мембраны различных тканей плода. Описаны поражения сердечно-сосудистой системы плода в виде блокады проводящих путей [4], тромбозы, развившиеся в аорте, в мозговых артериях и верхнем сагиттальном синусе [10, 12]. При этом недостаточно изучен вопрос о действии антител на мембранные структуры лёгких. Кроме этого повреждение сурфактанта – как мембраны, может быть связано с высвобождением потенциальных химических медиаторов воспаления, к которым относятся производные липидов: простагландины, лейкотриены, под общим названием эйкозаноиды [5]. Эйкозаноиды образуются из арахидоновой кислоты фосфолипидов (ФЛ) клеточных мембран под воздействием фосфолипазы A_2. При АФС как раз имеет место активация фосфолипазы A_2, которая уменьшает число β – адренорецепторов мембран. Снижение активности β – адренорецепторных реакций уменьшает количество цАМФ, что может быть причиной снижения порога чувствительности клеток бронхиального дерева к ацетилхолину и нарушения бронхиальной проходимости. При активации фосфолипазы A_2 появляются чрезвычайно токсичные продукты ее действия – лизофосфолипиды. В присутствии их ничтожных количеств мембраны становятся утолщенными, гидратированными, а их проницаемость для различных веществ резко возрастает [5]. При активизации фосфолипазы A_2 в условиях развивающейся гипоксии и при нарушении бронхоальвеолярной проходимости происходит увеличение количества свободных жирных кислот – 20:4, 18:2, 18:3, и прогрессирование процессов перекисного окисления липидов легких. При активации перекисного окисления в условиях гипоксии происходит снижение поверхностной активности сурфактанта, утолщение аэрогематического барьера за счет изменения количества и состава фосфолипидов, в первую очередь фосфотидилхолина [8, 9]. Всё выше сказанное позволило нам предположить, что развитие РДС новорождённых может быть связано с количеством и характером АТ к ФЛ.

Цель исследования. Выявление взаимосвязи респираторного дистресс – синдрома новорождённых с уровнем антител (АТ) IgM и IgG к классам ФЛ.

Материалы и методы. Основную группу составили 25 новорождённых от матерей с АФС. Из них 36% - недоношенных, рождённых в сроке гестации 32-36 недель; 56% - незрелых и 48% - гипотрофичных. Контрольная группа состояла из 25 детей от матерей с физиологическим течением беременности. Недоношенных в этой группе не было, незрелых – 8% и гипотрофичных – 8%.

Из пуповины новорождённых брали кровь для определения антител к фосфолипидам IgM и IgG подтипов методом иммуноферментного анализа, с

использованием высокоочищенных препаратов 4 фосфолипидов – кардиолипина (КЛ), фосфотидилсерина (ФС), фосфатидилэтаноламина (ФЭ) и фосфотидилхолина (ФХ). В качестве конъюгата использовали мышиные моноклональные антитела против IgG, IgM человека, меченные пероксидазой хрена. Оптическую плотность (ОП) измеряли при длине волны 492 нм на ридере "Sanofi Pasteur" (Франция). Результаты считали положительными, если оптическая плотность образца превосходила в 2 и более раза значение ОП отрицательных контролей.

Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета прикладных программ (ППП) Statistica 6.0. При сравнительной оценке 2-х величин вычисляли критерий достоверности Стьюдента. Для исследования степени связи между количеством и классами антител к фосфолипидам и развитием РДС новорождённых использовали метод множественной регрессии. В данном статистическом анализе применяли алгоритм прямой пошаговой регрессии – поочередное включение в модель наиболее значимых факторов. На первом шаге в уравнение регрессии включали тот прогностический признак, который имеет по модулю частный (парциальный) коэффициент корреляции с зависимой переменной. Далее с использованием уравнения регрессии с этим прогностическим признаком оценивали значения зависимой переменной. Отбор значимых факторов для включения в модель проводили по критерию F – Фишера = 3, что обеспечивает уровень значимости коэффициентов $p<0,05$, а достоверность $1-p>0,95$. Модель считали информативной, если ее коэффициент детерминации $R^2>0,5$. Степень влияния факторов на параметр рассчитывали по величине стандартизованных коэффициентов регрессии BETA по формуле:

$$K_j = \frac{100 \times BETA_j}{\sum|BETA_j|} \times R^2 \text{, в \%.}$$

Для выявления связи между отдельными показателями применяли метод линейного корреляционного анализа, при котором прямую или обратную связь оценивали по коэффициенту корреляции.

Результаты исследования. В контрольной группе оценка новорожденных по шкале Апгар составила 8 – 9 баллов в среднем 8,2±0,1 баллов, через 5 минут – 9-10 баллов, в среднем 9±0,1 баллов. При рождении масса тела колебалась в пределах 2950 – 4100 г и в среднем составила 3524±61,6 г, длина тела 49 – 56 см, в среднем – 52,88±0,34 см. Двое новорожденных были оценены как незрелые и двое как гипотрофичные. Незрелость и гипотрофичность были легкой степени. РДС новорождённых у детей в этой группе не развивался.

В пуповинной крови новорождённых контрольной группы обнаружены АТ IgM и IgG ко всем изучаемым классам ФЛ. Наиболее высоко содержание IgG антител к ФС и ФХ. Уровень IgG соответствовал таковому у матерей, т.к. они свободно проникают в кровоток плода, минуя рецепторы к IgG в ворсинах трофобласта. Уровень IgM антител у этих детей ниже материнского. Они

не проходят от матери к плоду и синтезируются у него самостоятельно.

Таблица

Показатели иммунологического статуса новорождённых (ОП×1000)

АТ к классам ФЛ	Новорождённые контрольной группы (M±m)	Новорождённые основной группы (M±m)
АТ к КЛ IgM	94,9±12	402±36,9
АТ к КЛ IgG	89±13,7	493,8±33,1
АТ к ФС IgM	89,9±13,4	367,9±32,4
АТ к ФС IgG	134,8±16	323,6±32,3
АТ к ФХ IgM	116±16,3	368±40,6
АТ к ФХ IgG	139,2±25,7	432,3±37,6
АТ к ФЭ IgM	113,4±21,1	342,9±31,2
АТ к ФЭ IgG	87,8±14,3	290±33,8

Примечание: различия средних между группами достоверны.

В основной группе оценка новорожденных по шкале Апгар составила в среднем 6,6±0,27 баллов (4-8 баллов), через 5 минут 7,48±0,2 баллов (6-9 баллов). Масса тела при рождении колебалась в пределах от 1600 г до 3950 г и в среднем составила 2901±100 г; длина тела 35-54 см, в среднем – 49,12±0,95 см. Среди них гипотрофичных новорожденных – 48%, незрелых – 56%. 10 новорожденных оценены по шкале Апгар в 4-6 баллов, у них отмечена асфиксия легкой и средней степени тяжести, проводены реанимационные мероприятия согласно приказу МЗ России № 372 от 28.12.95. В дальнейшем у 6 из них развился РДС, у остальных 4 респираторные симптомы купировались на фоне проводимой терапии.

Таблица 2

Частота развития РДС новорождённых в зависимости от оценки по шкале Апгар

Оценка по шкале Апгар	Количество детей	Количество детей с РДС
4-6 баллов	10	6
7 баллов	8	3
8 баллов	7	0

Чаще всего РДС новорождённых встречался у детей с оценкой по шкале Апгар 4-6 баллов. В течении первых 6-12 часов жизни РДС отмечали у 9 новорождённых, лёгкой степени – у 4, средней степени – у 5. Из этих 9 детей – 5 недоношенных и 4 доношенных.

У всех детей этой группы в пуповинной крови выявлено значительное повышение уровней АТ к классам ФЛ по сравнению с новорождёнными контрольной группы. Наиболее высоким оказалось содержание АТ к КЛ и ФХ, причём преобладали антитела подтипа IgG. Уровень антител IgM и IgG у детей родившихся у женщин с АФС соответствовал таковому у матерей. Вероятно, в условиях фетоплацентарной недостаточности нарушается адекватный транспорт иммуноглобулинов к плоду.

У детей основной группы получена наиболее яркая взаимосвязь РДС новорождённых с повышенным уровнем IgM и IgG АТ к ФХ и КЛ. При определении зависимости РДС новорождённых от недоношенности, незрелости

и гипотрофичности достоверной корреляционной связи не получено. Однако отмечена достоверная умеренная корреляционная связь РДС новорождённых с асфиксией (r=0,52).

Таблица 3

Взаимосвязь РДС новорождённых основной группы с количеством и классами АТ к ФЛ

АТ к ФЛ	Коэффициент регрессии BETA	Степень влияния фактора (K_j, в %)	P
АТ к ФХ IgM	0,41	32%	0,004
АТ к КЛ IgG	0,31	24%	0,0003
АТ к КЛ IgM	0,25	19%	0,002
АТ к ФХ IgG	0,17	13%	0,01

Примечание: модель является информативной, так как R^2=0,88, а также статистически значимой при F(5,19)=80 p<0,0000.

Учитывая тот факт, что сурфактант лёгких является монослойной мембраной состоящей на 95% из ФЛ, из которых половина ФХ. Следует предположить, что к развитию РДС новорождённых может иметь отношение значительно повышенный уровень АТ к ФЛ, особенно к ФХ и КЛ.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что РДС новорождённых родившихся от матерей с АФС развивается в присутствии в пуповинной крови повышенного уровня антител IgM и IgG к ФХ и КЛ.

Список использованных источников

1. Володин Н.Н., Ефремов М.С., Дегтярев Д.Н., Миленин О.Б. Педиатрия, 1998; 1: 26-32.

2. Гребенников В.А., Миленин О.Б., Рюмина И.И. Респираторный дистресс-синдром у новорожденных. – М., 1995. – 136 с.

3. Дементьева Г.М., Рюмина И.И., Кушнарева М.В. Актуальные проблемы пульмонологии новорожденных// Рос. вест. перинат. и педиат. 2001; 5: 14-19.

4. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Гениевская М.Г. Антифосфолипидный синдром в акушерской практике. Руссо. – М., 2001. – 343 С.

5. Мотавкин П.А., Гельцер Б.И. Клиническая и экспериментальная патофизиология легких. - М.: Наука, - 1998. - 366 с.

6. Kutten W.H. Antiphospholipid antibodies and reproduction J. Reprod. Immunol. 1997; 35, № 2: 151-171.

7. Kutten W.H. Yetman D.L., Chatilis S.J. Effect of antiphospholipid antibodies in women undergoing in–vitro fertilization: role heparin and aspirin Hum. Reprod. 1997; 12 (suppl. 6): 1171-1175.

8. Robbins C.G., Davis J.M., Merritt T.A. et al. Combined effects of nitric oxide and hyperoxia on surfactant function and pulmonary inflammation. Amer. J. physiol. 1995; 269 (suppl 4): 545-550.

9. Sarfati G. Intervention des oxydants et antioxydants en pathologie humaine. Eurobiologiste. 1995; 29 (suppl 217): 5-8.

10. Silver R.K., MakGregor S.N., Pasternak J.F., Neely S.E. Obstet. Gyn. 1992; 80 (suppl 3, pt 2): 497-499.

11. Sobe A. New England Journal of Medicine. 1993; 328 (suppl 12): 861-868.

12. Tabbutt S., Griswold W.R., Ogino M.T. et al. Am. J. Perinatol.

Бондарев А.А., Кравец О.Я., Фирсов О.В.

ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНАЯ ПОДДЕРЖКА ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ

Воронежский государственный технический университет
Воронежская областная клиническая больница

Рассмотрим подсистему общего автоматизированного рабочего места врача, которая обеспечивает интеллектуальную поддержку принятия решений на различных этапах ЛХЭ с использованием информационных технологий [1, 2]. Выделим в составе подсистемы основные программные модули и блоки (рис. 1).

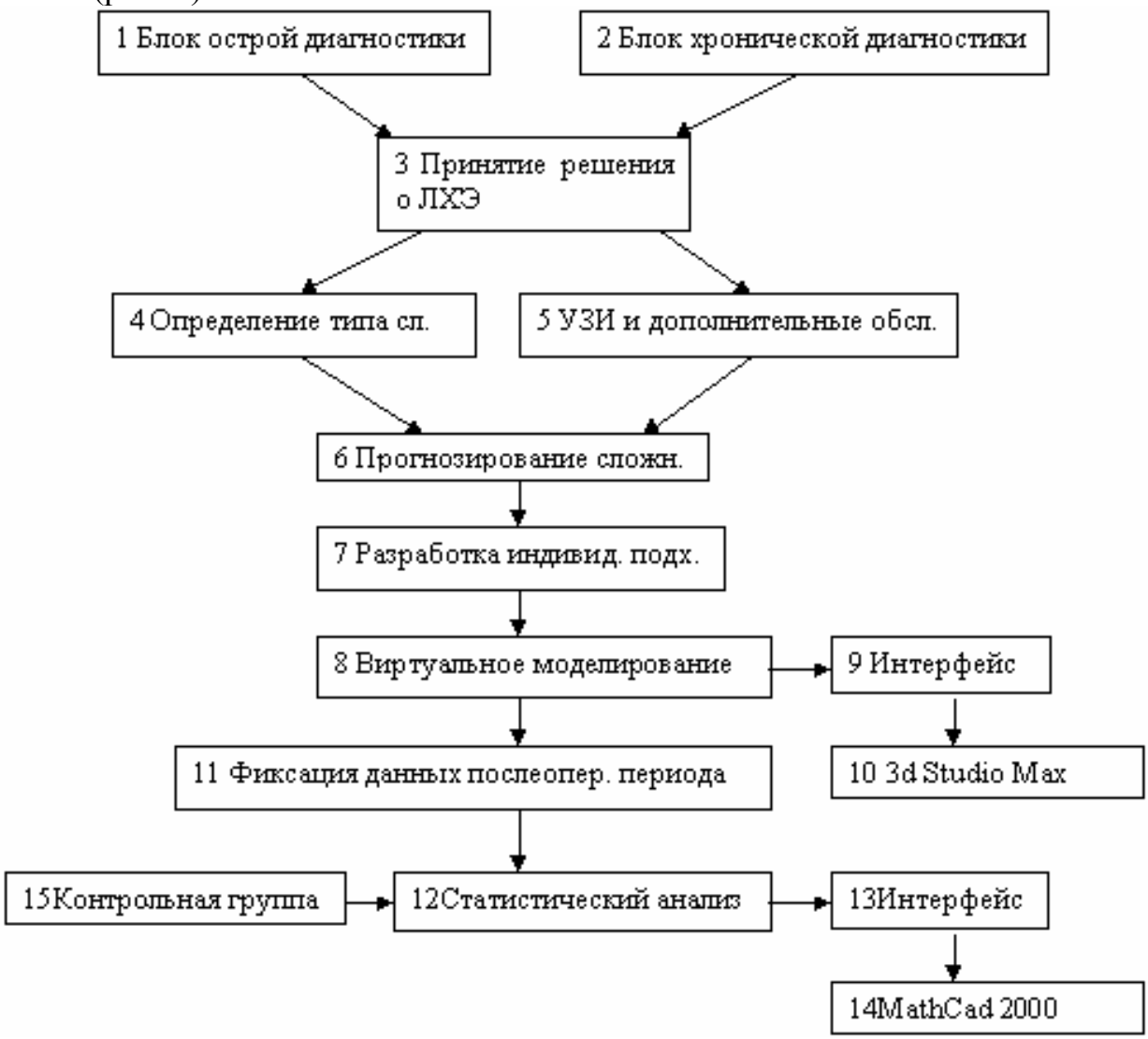


Рис. 1. Общая структура интеллектуальной подсистемы принятия решений

1. Блок 1 - клинической диагностики острого холецистита по типам алгоритмов и моделей принятия решений мало отличается от блоков диагностики, традиционно применяемыми в процессе принятия решений. Но если там мы имели дело с хроническими больными вне стадии обострения, которым по совокупности показателей объективного состояния рекомендуется

оперативное лечение в плановом порядке (объем обучающей выборки на первоначальном этапе 38 чел. и в дальнейшем увеличивался по мере использования методики в составе АРМ), то здесь речь идет о больных в стадии обострения.

В клинической диагностике острого холецистита у пациентов оценивали общепринятые симптомы заболевания: характер и выраженность болевого синдрома, наличие диспепсических расстройств, гемодинамических нарушений, гипертермии. В объективном статусе учитывали тяжесть состояния, наличие локальной болезненности и напряжения мышц в правом подреберье, симптомов Мерфи, Курвуазье, Щеткина-Блюмберга, а также пальпируемость паравезикального инфильтрата.

При лабораторном обследовании пациентов регистрировали динамику показателей общего анализа крови и мочи, глюкозы крови, содержание билирубина и его фракций, мочевины, активности аланин- и аспартатаминотрансферазы, амилазы крови**.**

Всем больным в стадии острого холецистита в обязателдьном порядке проводили ультразвуковое обследование.

После принятия решения о проведении лапарохолецистэктомии в предоперационном периоде проводили ряд дополнительных измерений и соответственно вычислительной обработки их в соответствующих программных блоках.

2. Блок 4 – определения конституционального типа сложения (по В.Н.Шевкуненко [5]). В рамках подготовки материалов для автоматизированного рабочего места врача регистрировали следующие соматометрические признаки с последующим вычислением их относительных величин и выделением крайних и среднего типов телосложения: вес и рост пациентов, объем окружности грудной клетки, величину эпигастрально-реберного угла, расстояние от мечевидного отростка до пупочного кольца и от яремной вырезки до лонного сочленения (длина туловища). На основании полученных данных вычисляли относительную длину туловища к росту, относительную окружность груди. Среди соматоскопических признаков отмечали форму грудной клетки и живота.

На основании этих измерений все больные были разделены на три группы: $J^a_{кл} = 28{,}74 \pm 30{,}31$; $J^b_{кл} = 30{,}32 \pm 35{,}48$; $J^c_{кл} = 35{,}49 \pm 37{,}14$.

3. Блок 5 – обработки данных сонографии. Сюда поступают данные оценки как традиционных параметров, отражающих состояние желчного пузыря, так и вновь вычисляемые с учетом индивидуальных топографоанатомических собенностей и типа сложения (из блока 4). По результатам сонографии определяли проекцию желчного пузыря на переднюю поверхность туловища, толщину брюшной стенки в месте предполагаемого введения операционных троакаров.

Для повышения эффективности отбора больных на ЛХЭ, нуждаются в дальнейшем совершенствовании предоперационные способы прогнозирования сложности выполнения холецистэктомии.

К настоящему времени назрела необходимость разработки индивидуального подхода к выбору оперативных доступов ЛХЭ, а также рациональных приемов оперирования в зависимости от конкретной анатомической и клинической ситуации.

Эти результаты нашли отражение в блоках 6 (прогнозирование сложности ЛХЭ) и блоке 7 (индивидуализация ЛХЭ).

4. При прогнозировании сложности ЛХЭ важно целенаправленно отобрать больных на ЛХЭ для профилактики дальнейших осложнений в послеоперационном периоде.

По мнению С.И. Емельянова [3], применение современных компьютерных технологий в медицине уже в ближайшем будущем позволит отказаться от проведения диагностических эндоскопических манипуляций. Кроме того, максимально точное графическое воспроизведение трехмерных диагностических данных дает возможность проводить виртуальную «репетицию» хирургического вмешательства с учетом индивидуальных топографо-анатомических особенностей пациента и характера выявленной патологии [4].

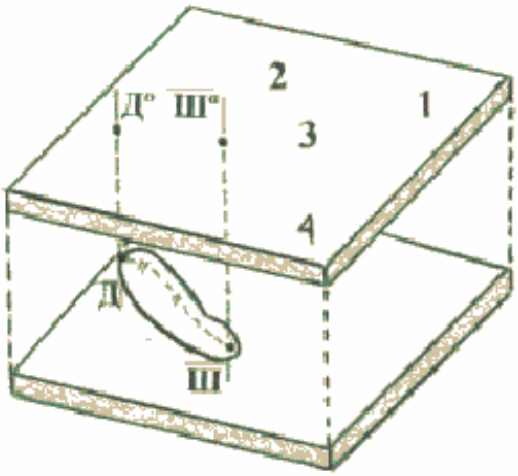
Трехмерное моделирование билиарного тракта при помощи компьютерной и магнитно-резонансной томографии позволяет распознать отклонения в анатомическом строении желчных протоков [1, 7, 8, 9, 10, 11, 12].

5. В рамках настоящей работы для реализации предложенного способа определения параметров операционного доступа был разработан специальный блок 8 виртуального моделирования.

В послеоперационном периоде у пациента регистрировали пространственное расположение в одной горизонтальной плоскости четырех точек прокола передней брюшной стенки в местах размещения манипуляционных троакаров (операционные доступы №1-4 для введения инструментов и лапароскопа) и две вспомогательные точки (Шº, Дº – см. рис. 2), характеризующие границы проекции желчного пузыря на кожу передней поверхности туловища. Полученные данные переносили на дисплей компьютера и осуществляли этап виртуального моделирования операционной ситуации при помощи пакета программ «3D Studio MAX», «Visual C++» и «MathCad».

Для этого от точек Шº и Дº проекции каудальной и цефалической границ желчного пузыря, используя данные интраоперационных измерений глубины расположения шейки и дна пузыря в брюшной полости, достраивали в вертикальной плоскости еще две основные точки Ш и Д, которые отражали пространственное расположение органа во время операции (рис. 2).

После виртуального моделирования интраоперационной ситуации производили окончательный математический расчет параметров лапароскопического доступа, а именно: расстояния от точек введения инструментов до виртуальных границ шейки и дна желчного пузыря, угловые взаимоотношения между осями операционного действия инструментов и лапароскопа и т.д. На основании полученных данных осуществляли сравнение характеристик операционных доступов ЛХЭ у пациентов с различным конституциональным типом телосложения.



1 – 11-мм троакар для лапароскопа;
2 – 11-мм троакар для эндоклипера и диссектора;
3, 4 – точки введения 6-мм портов для первого и второго зажима-граспера;
Ш – шейка желчного пузыря;
Ш° – точка вертикальной проекции шейки желчного пузыря на переднюю поверхность туловища;
Д – дно желчного пузыря;
Д° – точка вертикальной проекции дна желчного пузыря на переднюю поверхность туловища.

Рис. 2. Способ определения параметров операционного доступа к желчному пузырю при лапароскопической холецистэктомии

6. В блоке 12 осуществляется накопление статистики по основной и контрольным (блок 15) группам при проведении ЛХЭ по предлагаемой авторами методике. С использованием специального интерфейса (блок 13) данные пакета передаются в среду пакета MathCad 2000 и осуществляется соответствующая визуализация данных.

Примеры таких графических интерпретаций 2 приведены на рис. 3-4.

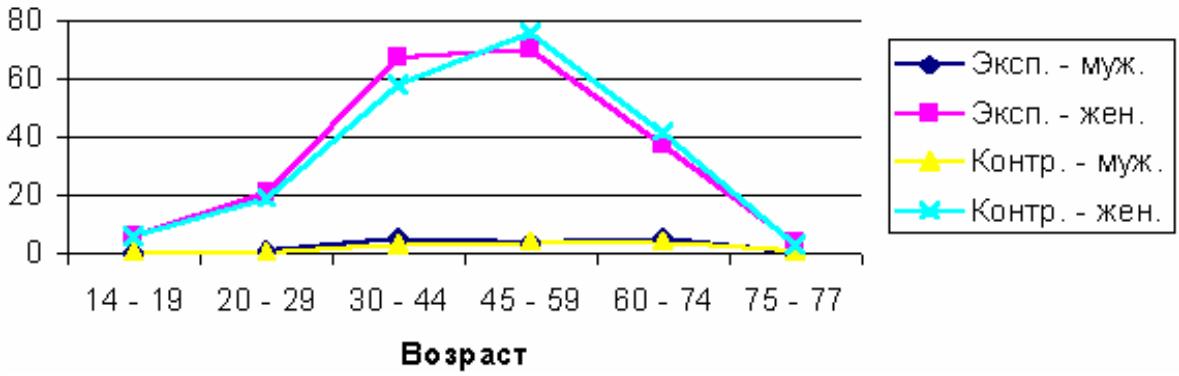


Рис. 3. Распределение больных по полу и возрасту

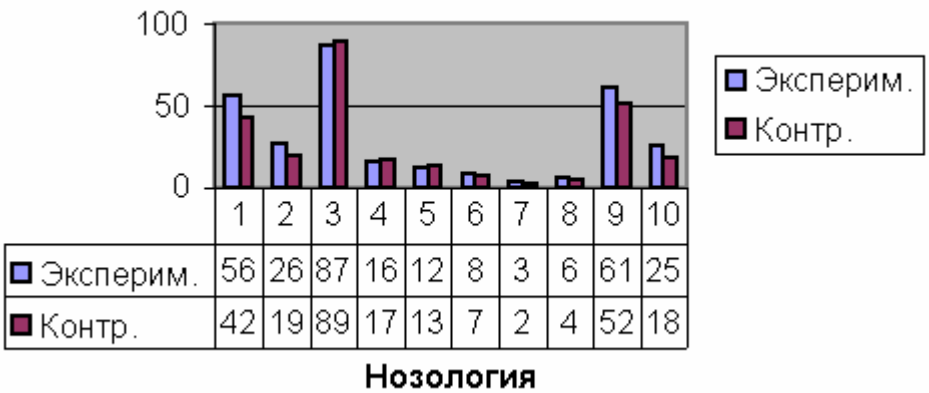


Рис. 4. Общая структура сопутствующей соматической патологии у оперированных больных

Список использованных источников

1. Абсатаров Р.А., Бондарев А.А. Интеллектуализация принятия решений в диагностике и оперативном лечении холецистита лапароскопическим методом. - Воронеж: Центрально-Черноземное книжное издательство, 2002. 158 с.
2. Абсатаров Р.А., Бондарев А.А. Интеллектуализация принятия решений при оперативном лапароскопическом лечении холецистита. - Системный анализ и управление в биомедицинских системах, Т.3, №2, 2004. С. 103-105.
3. Емельянов С.И., Панфилов С.А., Фомичев О.М. Виртуальная эндохирургия // Эндоскоп хир.- 1999.- № 3.- С. 50.
4. Емельянов С.И., Панфилов С.А., Фомичев О.М. Трехмерная реконструкция и виртуальная эндоскопия органов брюшной полости (обзор литературы) // Эндоскоп хир.- 1999.- № 3.- С. 22-30.
5. Шевкуненко В.Н., Геселевич А.М. Типовая анатомия человека. – Л. – М.: ОГИЗ-Биомедгиз, 1935. – 232 с.
6. Extrahepatic biliary disease: 3D MR cholangiopancreatography compa-red with endoscopic retrograde cholangiopancreatography / M.G. Lee, Y.H. Auh, H.K. Ha et al.// Radiolody. - 1997. - Vol.202, N 3. - P. 663-669.
7. Kuthe A., Saemann T., Quast G., Hruby M. Laparoscopic resection in colorectal cancer // – VII International congress of EAES. – Abstract book. – Rome, 1999 – p. 712.
8. MR cholangiopancreatography: efficacy of three-dimensional turbo spinecho technique / M.A. Barish, J.T. Ferrucci, R. Chuttani et al. // AJR Am J Roentgenol. - 1995. - Vol. 165, N 2. - P. 295-300.
9. Three-dimensional helical computed tomographic cholangiography: application to living related hepatic transplantation / Y. Cheng, C. Lui, Y. Chen et al. // Clin Transplant. - 1997. - Vol. 11, N 3. - P. 209-213.
10. Three-dimensional magnetic resonance cholangiopancreatography for evaluation of obstructive jaundice / K.K Ng., C.T. Chiu, M.S. Kong et al. // J Formos Med Assoc.- 1997. - Vol. 96, N 8. - P. 586-592.
11. Three-dimensional reconstruction of the biliary tract using spiral computed tomography / A.H. Kwon, T. Boku, Y. Kamiyama et al. // Br J Surg.- 1995. - Vol. 82. N 2. - P. 260-263.
12. Three-dimensional spiral KT cholangiography in patients with suspected obstructive biliary disease: comparison with endoscopic retrograde cholangiography / D. Fleischmann, G.N. Mostbeck, J. Kettenbach et al. // Radiolody. - 1996. - Vol. 198, N 3. - P. 861-868.

Каллаев Н.О., Афгани Ч.М.

ЧРЕСКОСТНЫЙ КОМПРЕССИОННЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ВНУТРИСУСТАВНЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПРЕДПЛЕЧЬЯ

Ульяновский государственный университет
Ульяновская городская клиническая больница скорой медицинской помощи

Особенности анатомического строения локтевого сустава, который состоит из трех сочленений, заключенных в одну капсулу, сложная конфигурация суставных поверхностей создают определенные трудности в лечении его повреждений. Несвоевременная диагностика, тактические и методологические ошибки в лечении повреждений приводят к ограничению функции локтевого сустава, невозможности выполнять такие простейшие действия, как причесывание, прием пищи и т. д. [13].

Сложности лечения повреждений проксимального метаэпифиза костей предплечья объясняется в том числе и высокой реактивностью тканей локтевого сустава, его биомеханическими особенностями, быстрым развитием посттравматических интра- и параартикулярных пролиферативных процессов, артроза, контрактур, псевдоартрозов [2, 7, 19, 17, 20].

По данным различных авторов осложнения в виде контрактур, параартикулярных оссификатов, артроза при внутрисуставных повреждениях проксимального отдела предплечья встречаются в пределах 3,2-63,2% [2, 3, 4, 8, 14, 17, 21].

Удельный вес ошибок и неудовлетворительных исходов лечения переломов области локтевого сустава достигает 29-83%. Г.И. Жабин (1995) отмечает, что применение бескровных методик лечения при этом не приводит к точному сопоставлению отломков и к хорошим отдаленным результатом.

Консервативные способы лечения не всегда могут обеспечить устранения смещения мелких по величине костных фрагментов (особенно головки лучевой кости) сохранить ранние движение в локтевом суставе [2, 7]. Нередки вторичные смещения, удлиняются сроки лечения [16].

Неудовлетворительные результаты хирургического лечения изучаемых повреждений связаны со сложностью удержания сравнительно небольших по размеру костных фрагментов в правильном положении до конца сращения, дополнительной травматизацией параартикулярных тканей с нарушением микроциркуляции, реакцией элементов сустава на механические раздражение со стороны металлических фиксаторов [9, 11, 14].

Дополнительная гипсовая иммобилизации после операций с применениям традиционных фиксаторов удлиняет сроки лечения [10, 11].

В большинстве случаев существует также необходимость в удалении погружных фиксаторов, что связано с дополнительной травматизацией тканей [6, 12].

С появлением внеочагового компрессионного дистракционного остеосинтеза существенно улучшились исходы лечения больных. Дальнейшее развитие хирургии внутрисуставных повреждений связано с внедрением малоинвазивных и функциональных методов лечения больных, который позволили бы восстановить конгруэнтность суставных поверхностей, фиксировать костные фрагменты без угрозы вторичного смещения и без выключения движений в суставе [1, 9, 22].

Поэтому в настоящее время особое внимание уделено поиску оптимальных способов внешней фиксации переломов локтевого отростка, головки и шейки лучевой кости [5, 6, 15, 18].

Целью настоящего исследования является оптимизация методов лечения пациентов с около- и внутрисуставными переломами проксимального отдела костей предплечья с использованием возможностей динамического компрессионного остеосинтеза в условиях сохранения функции сустава.

Материалы и методы. Нами используется разработанная в клинике техника одностороннего динамического компрессионного остеосинтеза изу-

чаемых повреждений при минимуме имплантируемых в ткани конструкций.

Аппарат внешней фиксации состоит из внешней опоры (дуга аппарата Илизарова), противоупорных спице-стержневых фиксаторов и компрессирующего устройства. Пружинный механизм компрессирующего устройства обеспечивает постоянное давление на костный фрагмент в течение репаративного цикла с ранним (со второго дня после операции) послеоперационным восстановлением функции локтевого сустава.

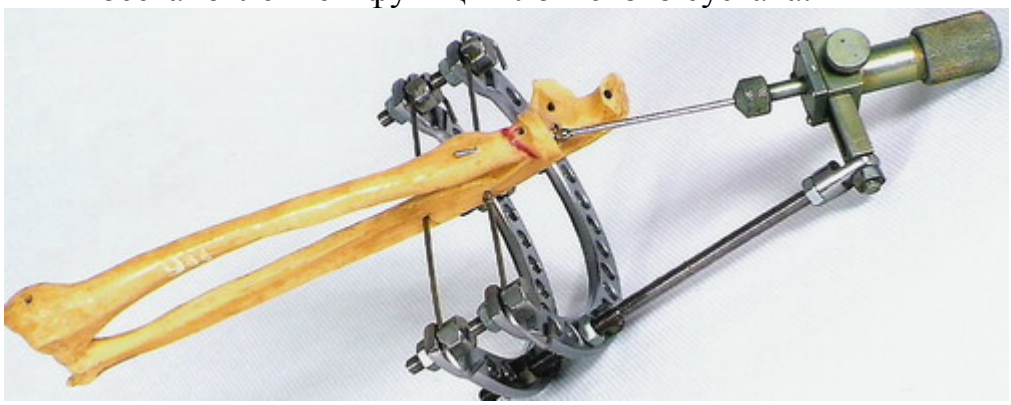


Фото 1

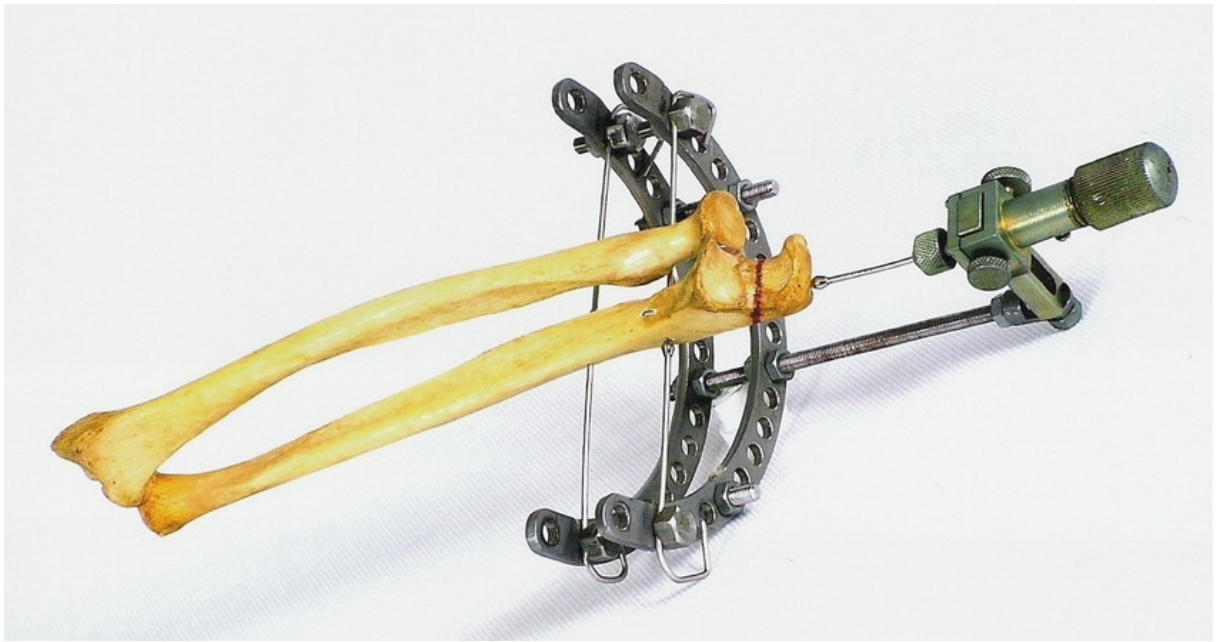


Фото 2

Проведение внеочаговых фиксаторов в непосредственной близости от сустава требует особой осторожности от хирурга, точного знания анатомо-хирургических, функциональных и механических особенностей. Эти особенности определяются топографией сосудисто-нервных пучков, сухожильно-мышечных и связочно-капсульных образований и лечебными задачами. Значительная роль в восстановлении функции отводится в настоящее время состоянию хрящевой прослойки и синовиальной среде и средствам коррекции их патологии.

Исследование безопасных уровней и направлений введения спиц или стержней проводились нами на проксимальных сегментах предплечья биоманекенов, сосуды которых инъецировались разогретым до 23 градусов ла-

тексом по методу В.И. Бычкова (1977). Ампутированные верхние конечности замораживались для выполнения распилов по методике Н.И. Пирогова.

Динамический остеосинтез выполнен нами в травматологических отделениях МУЗ УГКБСМП 68 больным в возрасте от 15 до 68 лет с переломами локтевого отростка и головки лучевой кости с давностью травмы от 2 часов до 3-х недель.

Сроки фиксации в аппарате составляли 36,4 ± 3,2 дней при переломах локтевого отростка и 22,4 ± 3,4 дней при переломах головки лучевой кости. К концу фиксационного периода у 80% больных объем движений в локтевом суставе составил 89,7 ± 4,8 градусов.

Отдаленные результаты прослежены у 48 больных в сроки от одного года до 3-х лет. У 45 пациентов получены хорошие анатомические и функциональные исходы. В трех наблюдениях сохранялась умеренная контрактура в локтевом суставе, вызванная развитием параартикулярных оссификатов, что объяснялось поздним оперативным вмешательством и несоблюдением больным амбулаторного лечебно-реабилитационного режима.

Результаты и обсуждение. Сравнительная оценка объема движений больных получивших динамический остеосинтез и оперированных с применением традиционных фиксаторов (170 больных) выявило сокращение сроков восстановления движений локтевого сустава в среднем на 22,4 дня у пациентов основной группы.

Через год после операции амплитуда активных движений в исследуемой группе составила 149,9 ± 3,8° тогда как в контрольной она равнялась 129,3 ± 2,93°.

Из 138 больных контрольной группы в 57 случаях (41,3%) отмечены поздние осложнения: деформирующий артроз, параартикулярные оссификаты, контрактура сустава.

В основной группе у трех больных (4,4%) сохранялась умеренная контрактура в локтевом суставе, вызванная развитием параартикулярных оссификатов, что объяснялось поздним оперативным вмешательством и не соблюдением больными амбулаторного лечебно-реабилитационного режима. Необходимым условием благоприятных исходов лечения по предлагаемой методике является раннее хирургическое лечение и соблюдение больным на амбулаторном этапе лечебно-реабилитационных рекомендаций.

Выводы. Улучшение результатов лечения больных с внутрисуставными переломами проксимального отдела костей предплечье возможно при:

- раннем восстановлении утраченной формы локтевого сустава;
- выборе хирургической тактики, в зависимости от характера повреждения;
- обеспечении жесткой фиксации поврежденного отломка с ранним послеоперационном восстановлениям функции локтевого сустава.

Таким образом, использование аппарата внешней фиксации с устройством односторонней динамической компрессии позволят надежно фиксировать отломки без угрозы вторичного смещения и обеспечить ранее восста-

новление функции сустава.

Список использованных источников

1. Анкин Л.Н., Анкин Н.Л. Практика остеосинтеза и эндопротезирования// Киев. — 1994. — 304 с.

2. Баранов М.С. Оперативное лечение переломов локтевого отростка. - Автореф. дисс. … канд. мед. наук. – Новосибирск , 1988. – 34с.

3. Бойко И.В Нестабильные переломы и переломовывихи проксимального отдела костей предплечья. - Автореф. дисс. … канд. мед. наук. Ин-т патологии позвоночника и суставов им. М.И.Ситека АМН Украины. – Х., 2001. – 20с.

4. Голяховский В.Ю. Повреждения локтевого сустава у взрослых. - Автореф. дисс. … д-ра мед. наук. - М. – 1970. – 24 с.

5. Горня Ф.И. Особенности лечения больных с тяжелыми внутрисуставными повреждениями проксимального метафиза локтевой кости// Восстановительные операции на опорно-двигательной системе. – Кишинев. – 1989. – С. 55-58.

6. Каплунов О.А. Чрескостный остеосинтез по Илизарову в травматологии и ортопедия. – М.: ГЭОТАР МЕД, 2002.

7. Королев С.Б. Оперативное лечение переломов в области локтевого сустава. - Автореф. дисс. … канд. мед. наук. – Л., 1979. – 12с.

8. Митько В.Н. Способ оперативного лечения больных с переломами локтевого отростка// Анналы травматологии и ортопедии. – 1977. - № 3-4. – С. 56-59.

9. Митько В.Н. Оперативное лечение переломов локтевого отростка интрамедуллярным шурупом с промежуточным фиксатором. - Автореф. дисс. … канд. мед. наук. – М., 2003. – 22с.

10. Никитюк И.Е., Овсянкин Н.А. Гетереотопческие оссификации как осложнения травм локтевого сустава (этиология, клиника, лечение, профилактика)//Материалы конференции детских травматологов-ортопедов России. – М, 2001. – С.352.

11. Плаксейчук Ю.А., Юсупов Ф.С. Компрессионный остеосинтез при переломах шейки лучевой кости// Ортопедия и травматология. – 1983. - №1. – С. 54-55.

12. Сысенко Ю.М., Горбунов Э.В. Результат лечения больной с переломом локтевого отростка// Гений ортопедии. – 2004. - №1. – С. 143-145.

13. Ткаченко С.С., Аверников В А. Хирургическая тактика лечения тяжелых открытых травм суставов// Тез. докл. X съезда травматологов-ортопедов Украины. — Одесса, 1987. — С. 56-57.

14. Травматология и ортопедия: Руководство для врачей. В 4-х томах. - СПб.: Гиппократ, 2004.- Т.2: Травмы и заболевания плечевого пояса и верхней конечности.- СПб.: Гиппократ, 2005.- 896 с.

15. Andre S., Micheluni D., Tomero B. Les fractures de J`olecrane/ Etudege 200 cas. “Rev. Chir. Orthop.” 1983, 69, N8, 629-636.

16. Gausepohl T., Mader K., Pennig D. Mechanical distraction for the treatment of post-traumatic stiffness of the elbow in children and adolescents// J. Bone Joint Surg. Am. 2006 May; 88(5):1011-21.

17. Herbertsson P., Josefsson P.O., Hasserius R., Besjakov J., Nyqvist F., Karlsson MK. Fractures of the radial head and neck treated with radial head excision// J. Bone Joint Surg. Am. 2004 Sep;86-A(9):1925-30.

18. Karlsson M.K, Hasserius R., Karlsson C., Besjakov J., Josefsson P.O. Fractures of the olecranon during growth: a 15-25-year follow-up// J.Pediatr.Orthop. B. 2002 Jul;11(3):251-5.

19. Kolb W., Guhlmann H., Markgraf E., Kolb K. A hinged external fixator for the elbow // Oper. Orthop. Traumatol. 2006 Mar;18(1):34-56.

20. Lill H., Korner J., Rose T., Hepp P., Verheyden P., Josten C. Fracture-dislocations of the elbow joint--strategy for treatment and results// Arch. Orthop. Trauma Surg. 2001;121(1-2):31-7.

21. Molloy S., Jasper L.E., Elliott D.S., Brumback R.J., Belkoff S.M. Biomechanical evaluation of intramedullary nail versus tension band fixation for transverse olecranon fractures// J. Orthop. Trauma. 2004 Mar;18(3):170-4.

22. McKee M.D., Pugh D.M., Wild L.M., Schemitsch E.H., King G.J. Standard surgical protocol to treat elbow dislocations with radial head and coronoid fractures. Surgical technique// J Bone Joint Surg. Am. 2005 Mar;87 Suppl 1(Pt 1):22-32.

23. Paksima N., Panchal A. Elbow fracture-dislocations: the role of hinged external fixation// Bull Hosp. Jt. Dis. 2004;62 (1-2):33-9.

Мещеряков В.Ю.

ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Кыргызско-Российский Славянский Университет, г.Бишкек, Кыргызская Республика

Несмотря на постоянно совершенствующиеся медицинские технологии, синтез новых, активных антибактериальных препаратов и большое количество научных разработок частота септических осложнений не имеет тенденции к снижению. Наоборот, во всем мире отмечается снижение инфекционной толерантности, связанное с неблагоприятными экстернальными экологическими и социальными воздействиями, протекающими на фоне практически перманентной иммуносупресии. Все это является особенностью современной прикладной медицины наряду с такой ее важной характеристикой как высокая частота инструментальных и манипуляторных воздействий.

Высокая частота гнойно-септических осложнений является большой проблемой и с точки зрения фармако-экономических затрат, так как при их развитии средняя стоимость терапии повышается с шесть и более раз по сравнению со случаями с гладким течением постманипуляционного периода [3, 8].

К сожалению, до настоящего времени, несмотря на всю актуальность проблемы в России и Кыргызстане отсутствуют общепринятые диагностические критерии септического процесса, что не позволяет оценить ни его распространенность, ни истинные результаты лечения. Разнообразие клинических форм сепсиса и участие широкого круга специалистов в ведении подобных больных создают объективные трудности для формирования единых базисных представлений.

Между тем, внедрение в практику согласованных критериев диагноза имеет как научную, так и социальную значимость. Представляется, что именно с этих позиций может быть улучшена организация лечения больных с сепсисом: ранняя диагностика, определение показаний к санации очага или смене схемы терапии, аргументированный выбор места пребывания пациента (реанимационное или профильное отделение). Крайне важна и возможность объективизации эффективности различных препаратов и методов терапии [2, 4, 7].

Имеющиеся и практикуемые в настоящее время классификации построены по клиническому принципу с акцентуацией на деление единого воспалительного процесса на изолированные нозологические ниши, и парадиг-

мизацией принципа прямой микробиологической альтерации, в то время как принципиальная новизна современного этапа изучения патогенеза сепсиса заключается в том, что развитие органно-системных повреждений, прежде всего, связано с неконтролируемым распространением противовоспалительных медиаторов из первичного очага инфекционного воспаления с последующей активацией под их влиянием макрофагов в других органах и тканях и выделением аналогичных эндогенных субстанций (рис. 1) [1, 4, 6].

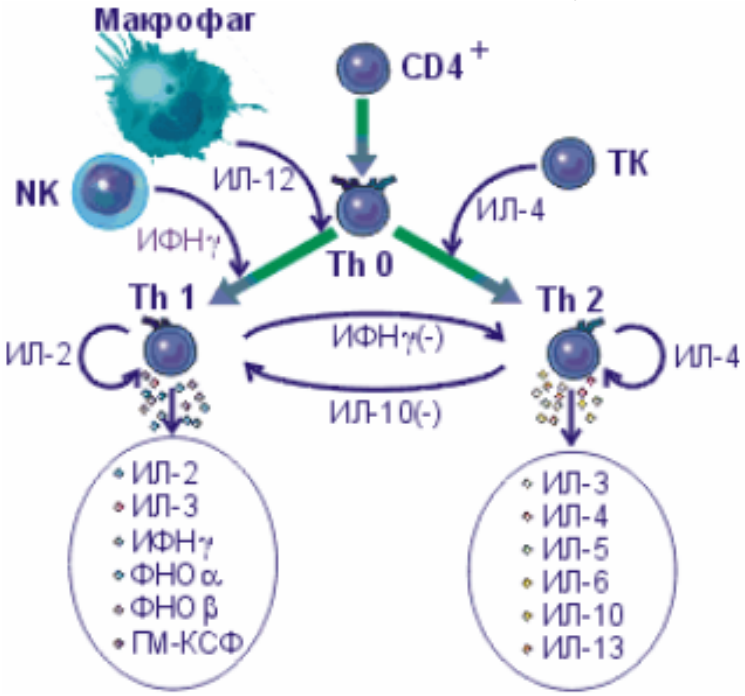


Рис. 1. Продукция цитокинов

Среди провоспалительных агентов - медиаторов септического процесса наиболее значимыми и изученными являются: интерлейкин-1 (IL-1), интерлейкин-2 (IL-2), интерлейкин-6 (IL-6), интерлейкин-8 (IL-8), фактор некроза опухоли (TNF-α) [1, 8, 9, 10].

Интерлейкин-1 (IL-1) участвует практически во всех этапах иммунного ответа. Активирует АРС и CD4 лимфоциты, влияет на дифференцировку Т- и В-лимфоцитов и других иммунокомпетентных клеток. IL-1 активирует цитотоксические Т-лимфоциты и NK-клетки, участвует в регуляции продукции IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, гранулоцит-макрофаг колониестимулирующего фактора (GM-CSF) и других цитокинов. Активными ингибиторами продукции IL-1 являются IL-4, IL-10, IL-12 и фактор некроза опухоли-альфа (TNF- α).

Интерлейкин-2 (IL-2) обладает выраженной способностью индуцировать активность практически всех клонов цитотоксических клеток. IL-2 повышает цитолитическую функцию Т-киллеров и NK-клеток, увеличивает продукцию этими клетками перфоринов и IFN- α, активирует моноциты и макрофаги, которые повышают синтез и секрецию TNF- α, IL-1α, IL-6, IL-8, гранулоцит-колониестимулирующего фактора (G-CSF), GM-CSF.

Интерлейкин-6 (IL-6) регулирует дифференцировку В-лимфоцитов и усиливает антителообразование, индуцирует цитотоксичность клеток, не за-

висимую от экспрессии антигенов МНС, в том числе и их ответ на IL-2 и IFN- α.IL-6 вместе с IL-1 α принимает участие в патогенезе анорексии, кахексии и анемии.

Интерлейкин-8 (IL-8) продуцируется многими типами клеток и обладает выраженными провоспалительными свойствами. Основным биологическим эффектом IL-8 является индукция хемотаксиса нейтрофилов, эозинофилов, базофилов и других клеток системы иммунитета. IL-8 усиливает ангиогенез in vivo и in vitro.

Фактор некроза опухоли (TNF-α) опосредуют общие метаболические и гематологические сдвиги, наблюдаемые при развитии инфекционного процесса (Henderson B., Poole S., Wilson M. (1996)). ФНО является одним из ключевых цитокинов, регулирующих процесс воспаления. Патогенетическое значение повышения продукции ФНО показано для таких состояний как кардиопульмональную, сосудистую дисфункцию и развитие рефрактерной системной гипотензии, активацию системы комплемента, коагуляцию крови и развитие ДВС–синдрома, острый респираторный дистресс–синдром (легочную вазоконстрикцию, гипертензию, бронхоспазм, увеличение проницаемости и некардиальный отек легких), острую почечную и печеночную недостаточность, метаболический ацидоз.

Среди противовоспалительных интерлейкинов важнейшую роль играет интерлекин-10.

Интерлекин-10 (IL-10) продуцируется Th-1 и Th-2, моноцитами, макрофагами и имеет широкий спектр действия с выраженным иммуносупрессорным эффектом. IL-10 снижает активность Th-1 в большей степени, чем Th-2. Противовоспалительная активность IL-10 проявляется способностью снижать продукцию провоспалительных цитокинов, усиливать продукцию антагониста рецептора IL-1 и уменьшать адгезию лейкоцитов к эндотелиальным клеткам, активированным IL-1. IL-10 может стимулировать синтез IgE.

Таким образом, гнойно-септический процесс – это патологический процесс, осложняющий течение различных заболеваний и послеоперационного периода, основным содержанием которого является неконтролируемый выброс эндогенных медиаторов с последующим развитием воспаления и органно-системных повреждений на дистанции от первичного очага. [7].

Новый взгляд на патогенез сепсиса привел к появлению новой терминологии и диагностических критериев. В этом отношении наибольшую поддержку получила классификация R. Bone с соавт., вошедшая в клиническую практику в большинстве стран мира [6]. Основывается она на следующих основных понятиях:

Микробиологическое событие (МБС), которое состоит из данных о колонизации организма инфектом без клинических проявлений;

Местная воспалительная реакция (МВР), характеризуется всеми пятью патофизиологическими признаками воспаления (боль, отек, гиперемия, гипертермия, нарушение функции);

Синдром системного воспалительного ответа (ССВО), являющийся

опорным диагностическим понятием, состоящий из следующих клинико-лабораторных данных:

- температура тела >38 или <36;
- частота сердечных сокращений >90;
- частота дыхания > 20;
- лейкоцитоз >12000 или < 4000.

В его течении принято выделять три стадии (рис. 2):

Стадия 1. Локальная продукция цитокинов в ответ на травму или инфекцию.

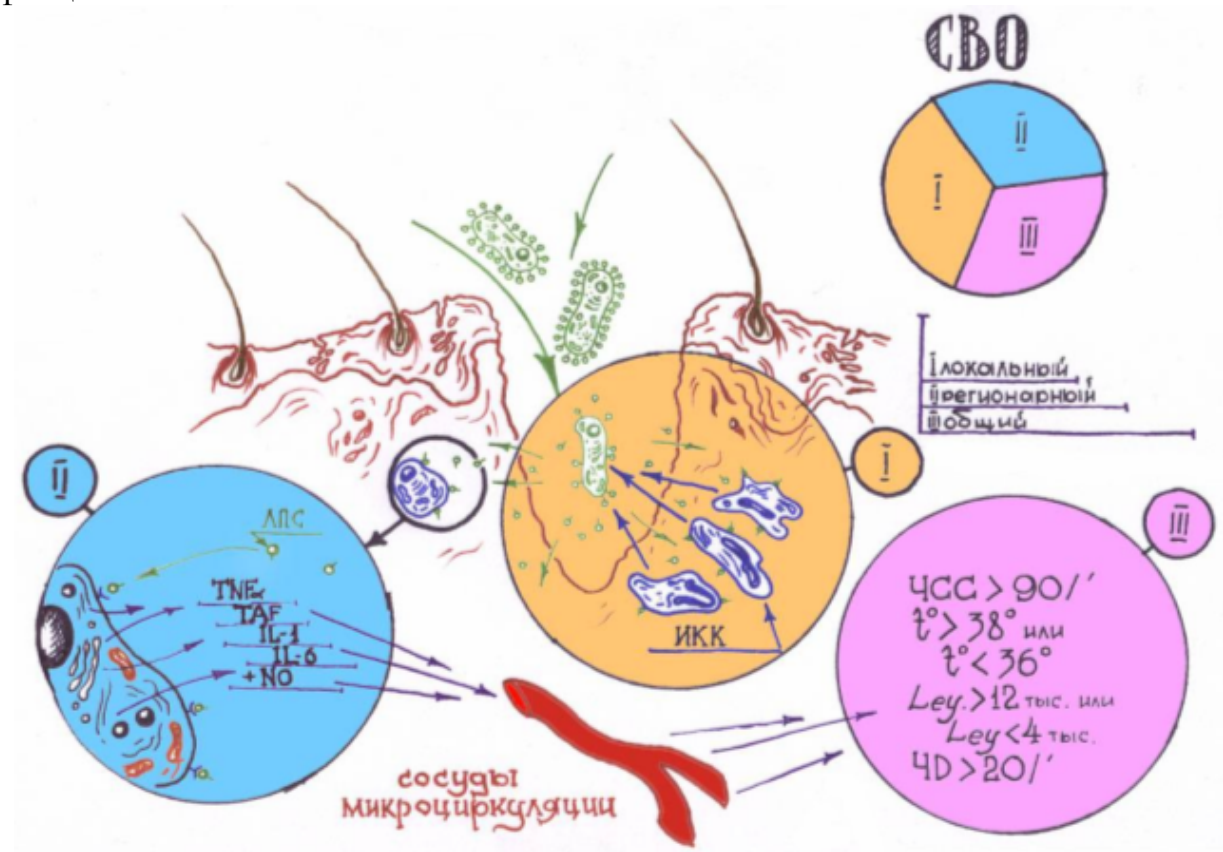


Рис. 2. Принципиальная схема развития септического процесса

Стадия 2. Выброс малого количества цитокинов в системный кровоток.

Стадия 3. Генерализация воспалительной реакции.

Стадия 4. Полиорганная недостаточность (ПОН). О наличии органной дисфункции судят по следующим клинико-лабораторным признакам (достаточно одного из перечисленных) (рис.3):

• Дисфункция в системе гемостаза (коагулопатия потребления): продукты деградации фибриногена >1/40; димеры >2; протромбиновый индекс <70%; тромбоциты <150х109/л; фибриноген <2 г/л.

• Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС): парциальное давление кислорода в артериальной крови (Ра02) <71 мм рт. ст.; билатеральные легочные инфильтраты; отношение Ра02 к содержанию кислорода во вдыхаемом воздухе (Fi02) <175; необходимость ИВЛ с положительным давлением конца выдоха (ПДКВ) >5 см вод. ст. при давлении заклинивания капилляров легочной артерии (ДЗКЛА) <18 мм рт. ст.

• Почечная дисфункция: креатинин крови >0,176 мкмоль/л; натрий мочи <40 ммоль/л; диурез <30 мл/час.

• Печеночная дисфункция: билирубин крови >34 мкмоль/л; увеличение АСТ, АЛТ или щелочной фосфатазы в 2 раза и более от верхней границы нормы.

• Дисфункция ЦНС: менее 15 баллов по шкале Глазго.

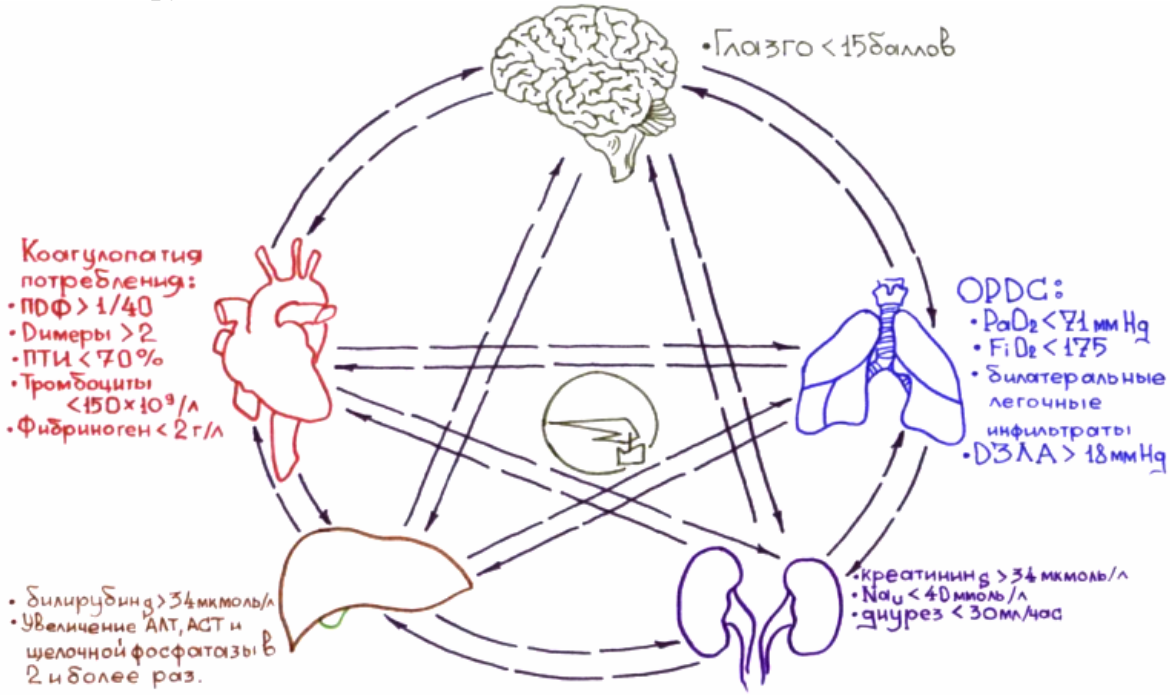


Рис. 3. Критерии и взаимосвязь органных дисфункций при ПОН

Таким образом, критериями местного воспалительного процесса является МБС + МВР. Сепсис представляет собой МБС + ССВО – то есть местная воспалительная реакция не является клиническим маркером, позволяющим поставить этот диагноз.

Данная классификация выделяет такую категорию – как тяжелый сепсис, что подразумевает присоединение к критериям сепсиса полиорганной недостаточности (МБС + ССВО + ПОН).

Септический шок - крайняя степень проявления метаболической дезадаптации и характеризуется развитием гипотонии.

Также в данной классификации исключен как критерий к постановке диагноза термин «бактеремия» как не влияющий на прогноз и тактику ведения патологического процесса.

В настоящее время очевидным, что мы находимся лишь в начале нового этапа в лечении этой чрезвычайно сложной и тяжелой патологии. Несмотря на то, что многие медиаторы сепсиса идентифицированы и, хотя и не полностью, но расшифрованы их эффекты, не вызывает сомнения существование других, остающихся пока "за кадром".

В настоящих условиях усилия клиницистов должны быть сосредоточены на ранней диагностике сепсиса, своевременной санации очага инфекции и проведении терапии, основанной на принципах доказательной медицины.

Именно на выполнение этих направлений должны прежде всего расходоваться силы медицинского персонала, материальные ресурсы.

Список использованных источников

1. Кетлинский С.А. "Современные аспекты изучения цитокинов." Russian Journal of Immunology 4 (Suppl.1): 46-52, 1999.

2. Норкин М.Н., Леплина О.Ю., Тихонова М.А. и др. Роль апоптоза и анергии Т-клеток в патогенезе гнойно-септических заболеваний// Медицин. иммунология. - 2000. - Т.2, N 1. - С. 35-42.

3. Шевченко С.М., Нестеренко С.Н. и др. Ронколейкин® (рИЛ-2) против сепсиса. Клиническая и экономическая эффективность малых доз// Мир медицины, № 5-6, 2000, с. 21-23.

4. Шляпников С.А., Бубнова Н.А., Ерюхин И.А. Принцип цитокиновой терапии сепсис-синдрома// Вестн. хирургии. 1997, N. 2. - С. 51-54.

5. Чалый Ю.В., Нашкевич Н.Н., Войтенок Н.Н. IL-8 как сигнальная молекула повреждения клетки// Цитокины и воспаление, 2002, т.1, №2, с. 71

6. Bone B.C., Balk R.A., Cerra F.B. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit. Care Med. 1992; 20: 864–874.

7. Docke W.D., Reinke P., Syrbe U., et al. Immunoparalysis in sepsis – from phenomenon to treatment strategies. Transplantationmedizin. 1999; 9: 55–65.

8. Tetta C., Mariano E, Ronco C., Bellomo R. (2000) Removal and generation of inflammatory mediators during continuous replacement therapies. In Ronco C, Bellomo R (eds) Critical Care Nephrologv; Kluwer Academic Publishers, Dordrecht:143-152

9. Osman M.O., Kristensen J.U., Jacobsen N.O. et al. A monoclonal anti-interleukin-8 antibody (WS-4) inhibits cytokine response and acute lung injury in experimental severe acute pancreatitis in rabbits. // Gut., 1998, Vol. 43, No. 2, pp. 232-239.

10. Bessler H., Mendel C., Straussberg R., Gurary N., Aloni D., Sirota L. "Effects of Dexamethasone on IL-1b , IL-6, and TNF-a Production by Mononuclear Cells of Newborns and Adults." Biology of the Neonate 75 (4) : 225-233, 1999.

Полонянкин И.В.

РАЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДОСТИЖЕНИЯ ГЕМОСТАЗА ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ И СОПУТСТВУЮЩИМ ХРОНИЧЕСКИМ ОПИСТОРХОЗОМ

Сибирский государственный медицинский университет, г.Томск

Введение. Кровотечение относится к опасным и часто встречающимся осложнением лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ). Наиболее часто источниками интраоперационных и послеоперационных кровотечений являются: пузырная артерия и печёночное ложе желчного пузыря [4].

У пациентов с хроническим описторхозом в результате развития воспалительно-пролиферативных изменений в печени формируется скрытая печёночная недостаточность и коагулопатия. [1,2] Поэтому, даже небольшое, но длительно продолжающееся кровотечение при ЛХЭ может значительно осложнить ориентировку в тканях, а в послеоперационном периоде потребовать повторную операцию [3].

Материал и методы. За тринадцатилетний период в МУЗ «Городская больница» города Стрежевой ЛХЭ предпринята у 323 пациентов с желчнокаменной болезнью и сопутствующим хроническим описторхозом. Среди оперированных пациентов было 264 (81,7%) женщины и 59 (18,3%) мужчин в возрасте от 18 до 73 лет. Средний возраст оперированных пациентов составил 46,3±10,84. В плановом порядке оперировано 242 (74,9%) пациента, в экстренном – 81 (25,0%) больной. Среди оперированных пациентов осложненное течение хронического описторхоза наблюдалось у 107(11,6%) пациентов. Среди них наиболее встречаемыми были: стриктура пузырного протока (72,8%), гнойный холангит (41,1%), желтуха (31,7%).

Для достижения надёжного гемостаза у данной группы пациентов мы применяли следующие методы остановки кровотечения: монополярную и биполярную коагуляцию, клипирование, адсорбирующее раневое покрытие «ТахоКомб», шов и/или тампонирование печёночного ложа желчного пузыря.

Результаты и обсуждение. Кровотечения во время операции возникли у 21 (6,5%) из 323 пациентов, что значительно больше, чем у больных, оперированных по поводу желчнокаменной болезни без сопутствующего описторхоза – у 7 (1,1%) из 596 пациентов. Конверсия метода во время операции выполнена 4 (1,2%) пациентам, среди них одному (0,3%) пациенту - по причине кровотечения из пузырной артерии, трём другим (0,9%) – из-за продолжающегося кровотечения из печёночного ложа желчного пузыря. Летальных исходов от кровотечений не наблюдалось. Качественная и количественная характеристика осложнений, связанных с кровотечениями при лапароскопической холецистэктомии, представлена в табл. 1.

Таблица 1

Количественная и качественная характеристики кровотечений при лапароскопической холецистэктомии

Осложнения	Число больных		Число конверсий	
	Абс	%	Абс	%
Кровотечения из брюшной стенки при введении троакара	2	0	-	-
Кровотечение из пузырной артерии	5	1,5	1	0,3
Кровотечение при ранении правой печёночной артерии	1	0,3	1	0,3
Кровотечения при повреждении сосудов большого сальника	3	0,9	-	-
Кровотечения при надрыве печёночной капсулы	2	0,6	0	0
Кровотечения из ложа желчного пузыря и препарируемых тканей	8	2,4	4	1,2
Итого	21	6,5	6	1,8

На фоне холестатического гепатита, механической желтухи и печёночной недостаточности у больных с сопутствующим хроническим описторхозом увеличивается риск кровотечения и желчеистечения из раневых поверх-

ностей печени. Применение электрокоагуляции в данных случаях часто бывает неэффективным. В период освоения технологии при продолжающемся кровотечении выполнялась конверсия метода с наложением шва печёночного ложа желчного пузыря с тампонированием источника кровотечения. В последующем, применение адсорбирующего раневого покрытия «ТахоКомб» позволило в большинстве случаев избежать конверсии метода и обеспечить более высокий уровень безопасности ЛХЭ у больных с сопутствующим хроническим описторхозом. Субстрация «ТахоКомб» обладает высокой адгезивной способностью. Реакция полимеризации происходит в тканях и клеевом слое и становится непроницаемой для жидкостей и воздуха.

По нашему мнению, лечебная тактика при продолжающемся кровотечении в послеоперационном периоде различная и зависит от количества отделяемой крови по дренажу. Умеренная кровопотеря, до 200 мл, допускает проведение релапароскопии. При большом кровотечении показана лапаротомия.

Среди указанных в таблице осложнений, продолжающееся кровотечение в раннем послеоперационном периоде отмечено у 4 (1,2%) пациентов. Повторные операции для устранения осложнений выполнены всем пациентам: релапароскопия – 2 (0,6%), лапаротомия – 2 (0,6%) больным. Причинами продолжающегося кровотечения были: повреждение правой печёночной артерии у одного больного и продолжающееся кровотечение из ложа желчного пузыря нет трёх больных. Для гемостаза из ранения правой печёночной артерии наложен сосудистый шов с аппликаций препарата «ТахоКомб» на ушитую рану. В другом случае, продолжающееся кровотечение из ложа желчного пузыря потребовало лапаротомию с наложением шва на печёночное ложе желчного пузыря. В двух других наблюдениях осложнение устранено релапароскопией с аппликацией на ложе желчного пузыря препарата «ТахоКомб».

Анализ причин, потребовавших выполнение повторных операций для устранения осложнений, связанных с кровотечениями, выявил зависимость их возникновения от периода освоения видеоэндоскопических вмешательств. Все повторные вмешательства выполнены в период освоения эндоскопической технологии оперирования и разработки мер профилактики осложнений. В последующем, среди пациентов с осложнённым описторхозом, проводили тщательный отбор для видеоэндоскопического способа оперирования путём прогнозирования риска возникновения «больших» осложнений. Перед операцией выполняли лечение коагулопатического синдрома переливанием препаратов крови, назначением медикаментозного гемостатического лечения. Во время ЛХЭ чаще применяли препарат «ТахоКомб» для надёжного гемостаза и желчестаза.

Выводы. Применяя вышеперечисленные лечебно-тактические и хирургические мероприятия в лечении больных с желчнокаменной болезнью у больных хроническим описторхозом, можно значительно снизить количество серьёзных осложнений, уменьшить переходы на открытое хирургическое

вмешательство.

Снижение частоты осложнений мы связываем с накоплением опыта, тщательным отбором пациентов для видеоэндоскопического способа оперирования путём прогнозирования риска возникновения серьёзных осложнений, применением алгоритма профилактики осложнений у больных хроническим описторхозом, широким использованием абсорбируемого препарата «ТахоКомб».

Список использованных источников

1. Бражникова Н.А. Хирургия осложнений описторхоза. - Автореф. дис. … д-ра мед. наук. - Томск, 1989. – 40 с.

2. Мерзликин Н.В., Клиновицкий И.Ю., Сало В.Н. Применение лапароскопических холецистэктомий у больных с хроническим описторхозом// Актуальные вопросы малоинвазиной хирургии и эндоскопии: Материалы Пленума Российской Ассоциации эндоскопической хирургии. – Барнаул, 2002. – С.77-80.

3. Хващевский А.И. Особенности лапароскопической холецистэктомии при хроническом описторхозе. Дисс. … канд. мед. наук. - Томск, 1999. – 151 с.

4. Kama N.A., Kologlu M., Doganay M. et al. A risk score for conversion from laparoscopic to open cholecystectomy// Am J Surg. 2001; 181: 520-5.

Щербатых А.В., Крайнюков П.Е., Ломовцев А.М.
НЕПРЯМАЯ ЛИМФОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАНАРИЦИЕВ

Иркутский государственный медицинский университет, г. Иркутск
Военный госпиталь соединения РВ СН, в/ч 73934, г. Иркутск

В нашей стране по поводу травм и гнойно-воспалительных заболеваний пальцев ежегодно обращаются в медицинские учреждения до 1% населения [4, 6] а в структуре гнойных заболеваний, потребовавших хирургического лечения в поликлинике, различные виды панариция составляют до 46 % [4].

В последние годы частота встречаемости гнойных заболеваний пальцев и кисти, по данным различных авторов, имеет тенденцию к росту [5, 7]. Слабое знание анатомии кисти, характера течения гнойно-воспалительных процессов, вопросов реабилитации в послеоперационном периоде, неоправданно долгое амбулаторное лечение, незнание современных принципов проведения антибактериальной терапии во многом становятся причиной высокого процента как калечащих операций, так и неудовлетворительных функциональных результатов лечения [4, 5, 6, 13].

Несмотря на большое разнообразие различных методов лечения гнойных заболеваний пальцев кисти, процесс нередко продолжает прогрессировать, приводя в 25,0 – 30,0 % наблюдений к повторным операциям [7, 11, 12]. При этом длительность лечения этих больных затягивается до 30 – 34 суток [4, 6, 10]. Оптимально выбранная тактика лечения гнойных заболеваний пальцев кисти в конечном итоге определяет продолжительность лечения и его результаты [6, 7].

Таким образом, изучение этиологических факторов гнойно-воспалительных заболеваний пальцев кисти, обоснование комплексного рационального лечения, расширение способов введения антибактериальных препаратов являются сегодня весьма актуальным [5, 9, 12, 13].

Целью исследования явилась разработка эффективного способа введения антибиотика при гнойных заболевания пальцев кисти с помощью непрямой лимфотропной терапии и оценка ее эффективности.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 357 пациентов (мужчин) с гнойными заболеваниями пальцев кисти, находившихся на лечении в военном госпитале, в возрасте от 18 до 22 лет. Средний возраст пациентов составил 19,2 ± 0,18 лет.

Согласно плана исследования группу клинического сравнения (ГКС) составили 176 пациентов, в которой были выделены: группа с поверхностными формами ГКСПФ (n = 132) и с глубокими формами панариция ГКСГФ (n = 44). Больным ГКС проводилось вскрытие гнойного очага, его санация и дренирование, антибактериальная терапия общепринятыми способами введения. В основной группе (ОГ) пациентов (n = 181) так же были выделены две группы: с поверхностными формами ОГПФ (n = 134) и глубокими ОГГФ (n = 47), в которых кроме общепринятого лечения с традиционными способами введения антибиотиков была применена непрямая лимфотропная терапия (патент на изобретение РФ № 2280469 от 27.06.2006 г., приоритет от 3.03.2004 г.). Группы были однородны по признакам, которые могут влиять на исход заболевания: нозологическим формам заболеваний, их причинам и сроку от начала заболевания, возрасту больных, виду проводимого лечебного пособия (не выявлено значимых различий по критерию согласия).

Формы заболевания распределились следующим образом: паранихия составили – 22 (6,2 ±1,27%) наблюдения; кожный панариций – 7 (2,0 ±0,74%); подногтевой панариций – 71 (19,9 ±2,11%); подкожный панариций – 166 (46,5 ±2,64%); костный панариций 80 (22,4 ±2,20%); суставной панариций – 8 (2,2 ±0,77%); сухожильная форма – 3 (0,8 ±0,47%) наблюдения. Таким образом, поверхностные панарициии составили 266 (74,5 ± 2,31%) от общего числа наблюдений, а глубокие формы панариция диагностированы у 91 (25,5 ±2,31%) пациента.

При проведении исследования было выявлено, что правая кисть была поражена у 209 (58,5 ±2,61%) пациентов; левая у 148 (41,5 ±2,61%).

Значимо чаще ($p < 0,05$) страдали первые пальцы кистей - 118 (33,1 ±2,49%); второй палец 98 (27,4 ±2,36%); третий 86 (24,1 ±2,26%), реже всего поражались четвёртый и пятый палец 45 (12,6 ±1,75%) и 10 (2,8 ±0,87%) от общего количества наблюдений (табл.1.). Ногтевая фаланга была поражена у 295 (82,6 ±2,0 %) пациентов, средняя у 35 (9,8 ±1,57 %), основная фаланга у 27 (7,6 ±1,40 %) пациентов.

Основное количество пациентов обратилось за медицинской помощью в период от 3–4 суток от начала заболевания – 151 (42,3 ± 2,61%) пациент: 115 (76,2 ± 3,98%) с поверхностными и 36 (23,8 ± 3,98%) с глубокими фор-

мами. В период от 5–6 суток 44 (12,3 ± 1,74%) пациента: 32 (72,7 ± 6,79%) с поверхностными и 12 (27,3 ±6,79%) с глубокими формами заболевания. Более 7 суток не обращались за медицинской помощью 62 (17,3 ± 2,0%) пациента от общего количества больных с панарициями: 27 (43,5 ± 6,34%) с поверхностными и 35 (56,5 ± 6,34%) с глубокими формами панариция.

При проведении анализа зависимости формы заболевания от срока обращения за медицинской помощью установлено, что среди пациентов, обратившихся позже 7 суток значимо чаще ($p < 0,05$) встречаются глубокие формы гнойных заболеваний пальцев кисти (рис. 1). Отмечена прямая, сильная корреляционная зависимость увеличения частоты глубоких форм панариция в зависимости от срока заболевания ($R = 0,8$; $p < 0,05$).

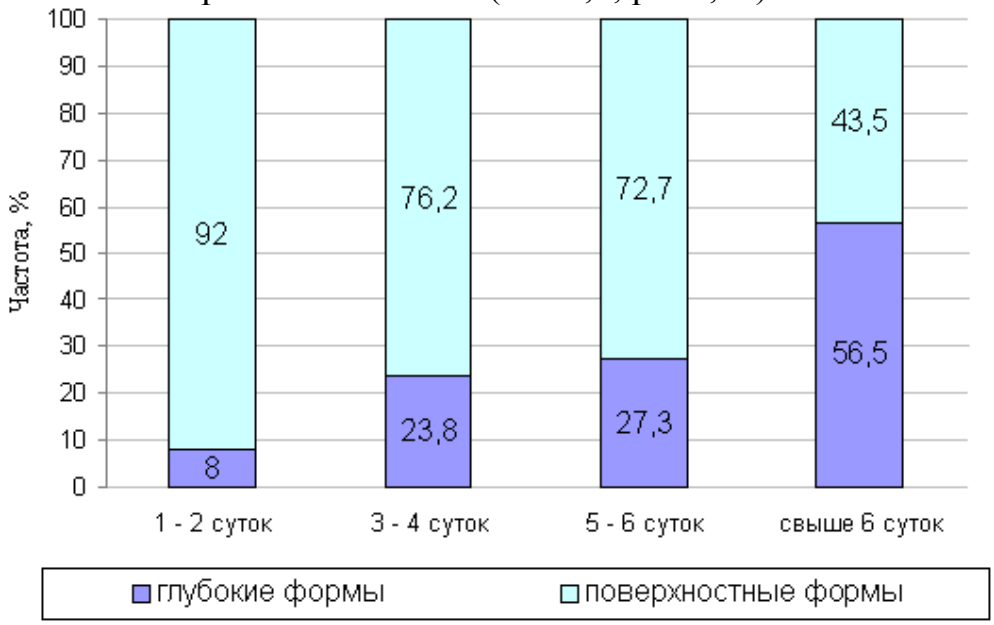


Рис. 1. Распределение пациентов в зависимости от срока до госпитализации в хирургический стационар (%)

Причиной возникновения панариция в 198 (55,4 ±2,63%) наблюдениях явилась микротравма, при чём в 107 (30,0 ±2,42 %) – укол швейной иглой. Различные травмы пальцев (порезы, ссадины и т.д.) явились причиной возникновения ГЗПК у 90 (25,2 ±2,30%) пациентов; кожные заболевания рук в 2 (0,6 ±0,40%). В 67 (18,8 ±2,07%) наблюдениях причину заболевания установить не удалось.

Традиционное лечение гнойных заболеваний пальцев кисти состояло из хирургического вмешательства, общего и местного медикаментозного воздействия и комплекса реабилитации [10].

Хирургическое вмешательство всем пациентам проводили в первые часы госпитализации. Вскрытие панариция проводили под проводниковой анестезией 1,0% раствором новокаина по Оберсту-Лукашевичу с учетом рабочих поверхностей пальцев кисти (Чадаев А.П. с соавт., 1996; Буравцов В.И., 1998, Конычев А.А., 2002). Санацию гнойной раны осуществляли антисептиками (0,05% раствор хлоргексидина биглюконата, 3,0% раствор перекиси водорода), дренирование раны производили резиновыми полосками или перфориро-

ванной полихлорвиниловой трубкой. Всем больным проводилась антибактериальная терапия с учетом чувствительности высеваемой микрофлоры к антибиотикам. Если эмпирическая антимикробная терапия была эффективной, то применяемый препарат не меняли. Дополнительно назначали препараты улучшающие микроциркуляцию и витаминотерапию.

В основной группе антимикробная терапия дополнялась непрямой лимфотропной терапией (НЛТ), при чем в ОГПФ антибиотикотерапия осуществлялась только путем НЛТ и внутримышечным введением, а в ОГГФ НЛТ (приоритет на предполагаемое изобретение № 2004106353/14 от 3.03.04 года) сочеталась с другими путями введения антибиотиков.

Техника выполнения НЛТ: игла вводится в первый межпальцевый промежуток на глубину 0,5-1,0 сантиметра и направляется строго посередине, вводится раствор лидазы в количестве 16-32 ед. на 2,0 мл 0,5% раствора новокаина. Через 3-4 минуты, не вынимая иглы, вводили 60-80 мг гентамицина сульфата на 4,0 мл 0,5% раствора новокаина [3,4,9]. НЛТ применяли в течении пяти–семи суток в зависимости от течения гнойного процесса [1, 2].

Все больные были подвергнуты клиническому и клинико-лабораторному обследованию. Клиническое обследование включало оценку общего состояния, состояние раны (продолжительность гноетечения, появление в ране грануляций, сроки начала эпителизации) и длительность санационных процедур. Клинико-лабораторное исследование состояло из клинического минимума (общий анализ крови, общий анализ мочи, анализы крови на RW, ВИЧ). При исследовании больным проводились: инструментальная пальпация пуговчатым зондом места поражения, диафаноскопия, рентгенологическое, бактериологическое исследование и цитологическое исследование мазков-отпечатков с раны.

Все полученные данные анализировались методами вариационной статистики с вычислением критерия Стьюдента и непараметрического критерия χ^2. Различия оценивались как значимые при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. При анализе особенностей анамнеза, наличия патологии и особенностей лечения у пациентов исследуемых групп значимых различий обнаружено не было, что свидетельствует об их однородности.

В своих исследованиях мы выполнили 264 рентгенологических исследования пальцев кисти. При костных панарициях значимо чаще ($p < 0,05$) у 78 пациентов (97,5 ±1,75%) поражалась бугристость ногтевой фаланги, у 2 пациентов – средняя часть (2,5 ±1,75%), что связано с частой травматизацией кончиков пальцев.

Бактериологическое исследование проводили по традиционной схеме: забор материала и его транспортировка, посев материала с целью получения изолированных колоний возбудителя и их количественный учет, получение чистых культур выделенных штаммов, идентификация таксономического положения (определения рода, вида и т.п.), определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам.

Бактериологическое исследование в исследуемых группах было выполнено у 232 (65,0 ±2,52%) пациентов трехкратно на 1, 3, 7-е сутки. При бактериологическом исследовании выявлено, что золотистый стафилококк является значимо доминирующей инфекцией ($p<0,05$) при ГЗПК. При бактериологических посевах на микрофлору и чувствительность к антибиотикам после вскрытия гнойников он высевался у 185 (79,7 ±2,64%) больных. В 20 (8,6 ±1,84%) наблюдениях обнаружили St.epidermidis. Streptococcus в 21 (9,1 ±1,89%) случае; в 2,6 ±1,04% наблюдениях роста микрофлоры в первые сутки не было. В первые сутки во всех группах значимо ($p<0,05$) преобладает St.aureus. Значимых различий между группами по характеру микрофлоры не получено ($p>0,01$).

У пациентов исследуемых групп наибольшая чувствительность золотистого стафилококка определялась к гентамицину сульфату и цефазолину – 74,6 ±2,86% и 80,6 ±2,60% соответственно. К пенициллину натриевой соли высокая чувствительность отмечалась лишь в 37,9 ±3,19% наблюдений. Стрептококк и эпидермальный стафилококк оказались высокочувствительны практически ко всем тестируемым антибиотикам. Анализ данных бактериологического исследования показал, что рост микрофлоры в ране значимо раньше ($p<0,05$) прекращался в основной группе.

Исходную цитологическую картину определяли в первый день клинического исследования. Мазки-отпечатки были сделаны сразу после оказания хирургического пособия больным с ГЗПК. При сравнении групп исследования значимых различий в первые сутки по характеру исходной цитологической картины выявлено не было ($p >0,01$).

Всего проведено 564 цитологических исследований 141 пациенту, что составило 40,9 ± 3,71% в ГКС и 38,1 ± 3,61% в ОГ. У каждого пациента исследуемых групп мазки-отпечатки выполнялись четырехкратно на 1,3,5,7 сутки после операции.

При анализе результатов цитологического исследования мы придерживались классификации О.С. Сергель, З.Н. Гончаровой (1990), различающих на основании характерной цитосемиотики пять типов цитологических картин (некротический, дегенеративно-воспалительный, воспалительный, воспалительно-регенераторный и регенераторный).

Цитологическая картина достаточно полно отражала визуальную и морфометрическую динамику раневого процесса, поэтому клинически значимым явлением (исходом) для сравнения эффекта комплексного лечения в основной и контрольной группах выбраны типы цитограмм – один из основных объективных критериев оценки течения раневого процесса.

В исследуемых группах с поверхностными формами наблюдали различные цитологические картины ран с преобладанием дегенеративно-воспалительного типа (66,2 ± 5,65%), а в группах с глубокими формами – некротического (47,1 ± 6,0%) и дегенеративно-воспалительного (38,6 ±5,86) типов цитограмм.

Полученные данные при цитологическом исследовании на 7-е сутки

показали, что в ОГ значимо чаще ($p<0,05$) определяется регенераторный тип у 32 (46,4 ±6,04 %) пациентов; воспалительно-регенераторный тип цитограммы наблюдали у 27 пациентов (39,1 ± 5,91%); воспалительный тип определен у 10 (14,5 ± 4,26 %).

В ГКС цитологические признаки дегенеративно-воспалительных изменений были диагностированы у 6 пациентов (8,3 ± 3,27 %), воспалительный тип определен у 17 (23,6 ± 5,03 %), воспалительно-регенераторный тип цитограммы, характеризующий нормальное течение процесса, наблюдали у большей части пациентов - 39 (54,2 ± 5,91%) и лишь у 10 (13,9 ± 4,10%) наблюдали регенераторный тип цитологического пейзажа.

При статистической обработке материала установлено, что средние сроки купирования воспалительных явлений по данным клиники и цитологических исследований в основной группе были значимо меньше, чем в группе клинического сравнения ($p<0,05$). Это справедливо в отношении всех сравниваемых параметров в группах с глубокими формами панарициев (табл. 1).

Таблица 1

Динамика раневого процесса у пациентов клинических групп (количество суток)

Группы клинического сравнения	Прекращение гноетечения	Появление грануляций	Появление эпителизации	Продолжительность санационных процедур
ГКСПФ	4,6 ± 0,3	5,6 ±0,2	6,4 ±0,3	5,5 ±0,2
ОГПФ	3,9 ±0,4	4,7 ±0,5	5,6 ±0,3	4,9 ± 0,4
ГКСГФ	5,4 ±0,64*	6,1 ± 0,72*	7,8 ±0,54*	6,5 ±0,6*
ОГГФ	4,9 ±0,5*	5,8 ±0,44*	6,5 ±042*	5,6 ±0,36*

* $p < 0,05$

Результаты лечения мы оценивали по рекомендациям Чадаева А.П., Буткевич А.Ц., Савзян Г.Г. (1996), согласно которым непосредственно результаты лечения следует оценивать по количеству произведенных операций, ведущих к потере пальца или его части, а также вмешательств, заведомо ведущих к нарушению функции пальца и кисти.

Таблица 2

Сравнительная оценка результатов лечения с гнойными заболеваниями пальцев кисти

Исходы	Исследуемые группы			
	Основная группа (n = 181)		Группа клинического исследования (n = 176)	
	абс.	%	абс.	%
Хорошие	167	92,3 ±2,0*	126	71,6 ±3,4*
Удовлетворительные	11	6,1 ±1,8*	36	20,5 ±3,1*
Неудовлетворительные	3	1,6 ±0,9*	14	7,9 ±2,1*
Всего	181	100,0	176	100,0

* $p < 0,05$

Таким образом, клинический эффект непрямой лимфотропной терапии в комплексном лечении гнойных заболеваний пальцев кисти свидетельствует о положительном влиянии данного способа на динамику раневого процесса при гнойных заболеваниях пальцев кисти. Учитывая сокращение сроков и улучшение результатов лечения пациентов с данной патологией, применение непрямой лимфотропной терапии следует считать клинически и патогенетически обоснованным. Данный метод позволяет в сравнении с традиционными способами введения лекарственных препаратов почти в 2 раза уменьшить потребность в лекарственных средствах и значительно сократить непроизводительные затраты труда медицинского персонала.

Список использованных источников

1. Алиев М.Х., Мамедов Я.Д., Бабаева С.М. Новое в арсенале лимфотропных средств// Проблемы клинической лимфологии и эндоэкологии: Материалы Первой Российской науч. конф. с междунар. участием. – М. – Сочи, 1997. – С. 66–67.

2. Барабанов А.А. Непрямая эндолимфатическая терапия, обоснование метода и его использование при лечении гнойно-воспалительных хирургических заболеваний. - Автореф. дис. … канд. мед. наук. – М., 1986. – 25 с.

3. Дуденко Г.И., Петренко Г.Д., Антонов А.А. и др. Эффективность эндолимфатического введения антибиотиков в комплексном лечении гнойно-воспалительных процессах в мягких тканях// Клин. хир. – 1990. – № 1. – С.33 – 35.

4. Конычев А.В. Гнойно-воспалительные заболевания верхней конечности// СПб.: Невский диалект, 2002. – 352 с.

5. Лаптаков Ф.Г. и др. Лечение гнойных заболеваний кисти // Актуальные вопросы военной медицины: Материалы Всероссийской конф. - Томск, 1999. - С.250 - 251.

6. Любский А. С., Алексеев М. С., Любский А. А., Бровкин А. Е. и др. Ошибки и осложнения при оказании медицинской помощи больным с гнойно-воспалительными заболеваниями пальцев и кисти на амбулаторном и стационарном этапах// Лечащий врач. – 2000. – № 3.

7. Мелешевич А.В. Панариций и флегмона кисти. – Гродно: Гродненский государственный университет. – 2002. – 185 с.

8. Павлов В.В., Плешаков В.П., Майбородин И.В. Осложнения непрямой лимфотропной терапии у больных с гнойными ранами// Хирургия. – 1999. – № 2. – С. 37–39.

9. Хугаева В.К. Атравматическая прямая лимфостимуляция – перспективный метод эндоэкологической реабилитации// Проблемы клинической лимфологии и эндоэкологии: Материалы Первой Российской науч. конф. с междунар. участием. – М. – Сочи, 1997. – С. 81– 82.

10. Чадаев А.П. и др. Гнойные заболевания пальцев и кисти. – М.: Геликон, 1996. – 148 с.

11. Bircher M.D. et al. Antibiotic-laden cement tubes in the treatment of bone and soft-tissue infection// lnjury. – 1985. – Vol.16. – № 9. – P.607 – 609.

12. Stromberg B.V. Hand infections in the elderly// South. Med. J. – 1985. – Vol. 78. – № 2. – P.157 – 158.

13. Kilgore E.S. Hand infections// J. Hand surg. – 1983. – Vol.8. – № 5. – P. 723 – 726.

Информационное сообщение
о проведении Двенадцатой международной открытой научной конференции "Современные проблемы информатизации"
(с изданием трудов конференции)

Министерство образования и науки Российской Федерации, Воронежский государственный технический университет, Липецкий государственный технический университет, Вологодский государственный технический университет, Бакинский государственный университет в период с 01 октября 2006 г. по 31 января 2007 г. проводят **Двенадцатую** международную открытую научную конференцию "Современные проблемы информатизации". Цель конференции - обмен опытом ведущих специалистов в области применения информационных технологий в различных областях науки, техники и образования. Основные **направления:**

1. Телекоммуникации в образовании.
2. Анализ и синтез сложных систем.
3. Моделирование сложных систем и технологических процессов.
4. Информационные технологии в экономике.
5. Телекоммуникационные системы и приложения.
6. Информатизация в юриспруденции.
7. Информационные технологии в медицине.
8. Автоматическое и автоматизированное проектирование энергетических, электромеханических и технологических систем.
9. Информационные системы и их приложения.

Конференция традиционно проводится в дистанционном режиме. Материалы предшествующих конференций издавались в форме сборников трудов и доступны на **http://www.sbook.ru** в разделе "Ежегодная международная открытая научная конференция "Современные проблемы информатизации".

Материалы принимаются в период **с 01.10.2006 по 30.11.2006**. С 1 по 15 декабря 2006 г. производится отбор докладов на конференцию. С 16 по 20 декабря 2006 г. авторы докладов будут извещены об участии в конференции и финансовых условиях. С 01 по 31 января 2007 г. отобранные материалы будут опубликованы (при условии перечисления оргвзноса) и разосланы авторам. Автор может представить не более 3-х материалов со своим участием (индивидуально или в соавторстве).

Материалы направляются по адресу **spiconf@yandex.ru**. Материалы должны содержать инициалы и фамилии авторов, название (большими буквами), E-Mail. Требования к оформлению: поле текста 170*250 мм, одинарный интервал, шрифт Times New Roman 14 pt. Текст должен быть набран в текстовом редакторе WORD, рисунки включаются в текст материалов и предоставляются отдельными файлами в графическом (JPG, TIFF, BMP, WMF) форматах. В одном письме с материалами должны содержаться сведения об авторах (фамилия, имя, отчество, место работы и должность, ученая степень, звание, почтовый - с индексом - и электронный адрес, обязательство уплаты оргвзноса). Рекомендуем указывать домашний адрес.

Расчет оргвзноса для одного материала:

Money= Price*Pages+250*(Authors-1),

где **Price**=120 (авторы из России) или 160 (авторы из-за рубежа) руб.;
Pages – количество страниц в материале;
Authors – количество авторов материала.

Дополнительная информация доступна на на **http://www.sbook.ru.**

Издательство "Научная книга",
сообщает о требованиях, предъявляемых к статьям, предоставляемым в научно-практический журнал "Врач-аспирант".

Языки:
1. русский;
2. английский.

Основные направления:
1. Внутренние болезни
2. Информационные технологии в медицине
3. Кардиология
4. Нефрология
5. Онкология
6. Педиатрия
7. Ревматология
8. Стоматология
9. Фармакология
10. Физиология
11. Хирургия

Даты

Научно-практический журнал "Врач-аспирант" издается не реже 6 выпусков в год.

N	Получение статьи редколлегией до	Уведомление авторов до	Оплата авторами до	Выход номера
1	10 января	20 января	28 января	10 февраля
2	10 марта	20 марта	28 марта	10 апреля
3	10 мая	20 мая	28 мая	10 июня
4	10 июля	20 июля	28 июля	10 августа
5	10 сентября	20 сентября	28 сентября	10 октября
6	10 ноября	20 ноября	28 ноября	10 декабря

Требования к материалам

Материалы предоставляются по электронной почте logvin@yandex.ru в присоединенном файле-архиве (WinRar, WinZip).

Материалы должны содержать инициалы и фамилии авторов, название (большими буквами), название организации, представляющей статью, E-Mail. Размер статьи должен находиться в пределах от 5 до 10 страниц стандартного машинописного текста (при размере шрифта 14 pt, шрифт Times New Roman, страница A4, поля 25 мм всюду, одинарный межстрочный интервал). Текст должен быть набран в формате WORD. Рисунки должны содержаться в отдельных графических файлах (bmp, jpg, gif, tif, wmf). Рисунки включаются в текст статьи "не поверх текста", "не хранить в документе". Список использованных источников обязателен.

В архиве с материалами в отдельном файле должны содержаться:

1. сведения об авторах (фамилия, имя, отчество, место работы и должность, ученая степень, звание, почтовый - с индексом - и электронный адрес);
2. указание на количество заказываемых экземпляров;
3. обязательство уплаты оргвзноса - ориентировочно около 60 (80 - вне России) рублей (при оплате за наличный расчет) за одну страницу статьи в одном экземпляре журнала вместе со стоимостью пересылки в ценах декабря 2005 г. Например, оргвзнос за один экземпляр журнала, включающего авторскую статью объемом 6 страниц, составит 360 руб. для России и 480 руб. для авторов из-за рубежа. Цена одной страницы при безналичной оплате - 85 руб., включая НДС.