КИРОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ВЯТСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК

2.2004

КИРОВ

ББК 5я5
М42

ISSN-0368-4819

ВЯТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК

Научно-практический журнал

Главный редактор профессор И. В. Шешунов

Заместитель главного редактора профессор Б. А. Петров

Ответственный секретарь доцент Н. К. Мазина

Редакционная коллегия:
профессор С. А. Дворянский;
профессор Я. Ю. Иллек;
профессор О. В. Соловьев;
профессор П. И. Цапок.

Редакционный совет:
профессор Б. Н. Бейн, профессор Н. К. Вознесенский,
чл.-корр. РАМН, профессор В. А. Журавлев, профессор В. С. Заугольников,
профессор А. Г. Кисличко, доцент Л. В. Колотилов, профессор А. А. Косых,
профессор С. А. Куковякин, профессор В. И. Циркин.

Ответственный за распространение:
Г. А. Новикова

Литературное редактирование:
А. И. Краева

Электронная версия и верстка:
А. К. Мартусевич

Учредитель Кировская государственная медицинская академия

Журнал зарегистрирован в министерстве РФ по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций. Рег. № ПИ 77-12440 от 19.04.2002 г.

Адрес редакции: 610000, г. Киров, ул. Карла Маркса, 88
тел.: (8332) 37-45-80, 38-54-56
факс: (8332) 69-07-34
e-mail: ksma@ezmail.ru
WEB-page: http://i.am/ksma

© Кировская государственная медицинская академия

Содержание

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Гуляева С. Ф., Мартусевич А. К., Помаскина Т. В.
Депрессивные и астенические состояния у практически здоровых лиц и пациентов с гастродуоденального профиля……..……..……

Дмитриев В. В., Семенова М. Н., Зрелова Л. Н., Полубедова Е. А., Аммосов А. Б.
Опыт эндогинекологических операций в муниципальном учреждении здравоохранения. здравоохранения…….…….. …….

Зохорович О. Л., Клименко Б. М., Муратов А. В., Тимохин А. С., Щукин В. М.
Модификация фиксатора - пластины для надкостного компрессионно-динамического остеосинтеза диафизаных переломов длинных трубчатых костей..……..

Иллек Я. Ю., Грейс М. М., Исупова С. А.
Эффективность магнитоинфракрасной лазерной терапии при ювенильном ревматоидном артрите……..……

Козловская А. В., Бойко Е. Р.
Сезонные особенности некоторых заболеваний и патологии родовой деятельности у беременных республики Коми……..

Мазина Н. К., Хазанов В. А.
К вопросу клинико-экономического анализа эффективности регуляторов энергетического обмена……..

Рева Н. Л.
Особенности течения гестозов в современных условиях. Анализ случаев эклампсии по г. Кирову за 2002 год……..

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Мартусевич А. К., Пономарева Г. Л., Камакин Н. Ф., Кошкин А. Н.
Дегидратационные структуры слюны и мочи больных остеохондрозом и их диагностическое значение. 3. Тезиокристаллоскопия биологических жидкостей и вертебробазилярная недостаточность……...…….

Хакимов Ш. К., Ташбоев О. С., Ниритдинова Г. Т., Ашуров И. М., Салохитдинова Г. Р.
К содержанию и активности пищеварительных ферментов в грудном молоке у женщин с анемией…….……..……

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА, ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА, ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Агалаков В. И., Тавровский В. М., Куковякин С. А.
Автоматизация управления лечебно-диагностическим процессом как элемент повышения качества медицинской помощи…….

Иллек Я. Ю., Битеев В. Х., Буркова Н. А. и др.
Особенности полового развития юношей с различным соматотипом, проживающим в г. Кирове……

Старкова Е. В., Куковякин С. А.
Особенности психиатрической помощи в Вятской губернии в связи с октябрьским переворотом 1917 г.……..……

СТРАНИЧКА МОЛОДОГО УЧЕНОГО

Спиридонова О. М.
Эпидемиологическая оценка распространенности аллергодерматозов среди работников машиностроительных предприятий г. Кирова…….

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Профессор С. Ф. Гуляева, А. К. Мартусевич, Т. В. Помаскина

ДЕПРЕССИВНЫЕ И АСТЕНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЛИЦ И БОЛЬНЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОГО ПРОФИЛЯ

Кировская государственная медицинская академия

Введение

Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) представляет собой самостоятельную структурно-функциональную систему, которая выполняет многогранную роль в организме (в том числе нутритивную, выделительную и т. д.) [5, 7, 9, 13, 16, 20]. Отражением ее нормального функционирования является осуществление адекватной секреторно-моторной активности на всем протяжении ЖКТ, что ассоциировано с постоянством его морфологии [2, 4, 9, 13]. При этом различные гастроинтестинальные секреты в целях сохранения гомеостаза и поддержания физиологического пищеварения должны обладать константным и необходимым количественным и качественным составом [2, 5, 6, 13]. При функциональной и/или органической патологии ЖКТ возможно их нарушение, причем наличие заболевания, имеющего конкретный морфологический субстрат, сопровождается возникновением эндоскопически визуализируемых отклонений, что представляется возможным изучать при помощи данной методики [4].

Одним из альтернативных подходов к анализу сдвигов количественного и качественного состава биосред является применение методики тезиокристаллоскопии, включающей исследование свободной кристаллизации биологического материала и инициированной им дегидратации стандартного базисного вещества [3, 6, 11]. Количественный компонент вводится применением различных критериев и коэффициентов, позволяющих количественно и полуколичественно описать тезиокристаллоскопическую фацию, а также использованием элементов математического моделирования [3, 11].

По многочисленным литературным данным известно, что наблюдается взаимосвязь психоэмоционального состояния и заболеваний гастродуоденальной зоны [2, 5, 7-10, 12, 14-17, 20]. Так, установлено, что длительный эмоциональный стресс может инициировать процессы желудочного и/или дуоденального ульцерогенеза [9, 12, 16]. В то же время наличие у пациента язвенной болезни связывается некоторыми авторами с определенными сдвигами психовегетативной сферы [2, 12, 17]. Однако данные по этому вопросу крайне противоречивы, а сообщения, посвященные данной проблеме, единичны [7, 17, 20]. Кроме того, практически отсутствуют комплексные исследования в этой области. Все вышеперечисленное обуславливает актуальность выбранной проблемы.

Целью работы является рассмотрение особенностей психоэмоциональной сферы пациентов гастродуоденального профиля по показателям депрессии и астении по сравнению с практически здоровыми людьми.

Материал и методы исследования.

В качестве клинического материала выступили 90 пациентов (средний возраст 35,47 лет) с гастродуоденальной патологией (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический гастрит, гастродуоденит).

Группой контроля явились студенты и школьники в возрасте 16-22 года (120 и 85 человек соответственно), не имеющие хронической соматической патологии и отклонений психовегетативной сферы.

Изучаемый опросник был составлен на основе теста Гамильтона и анкеты астении MFI-20 (Achard J., 1995; Feuerstein C., 1999) [18, 21], вопросы адаптированы для российских пациентов [7, 12, 15, 17]. Опросник включает 40 утверждений, касающихся состояния исследуемых лиц в настоящий момент и в последнее время. Предусматривается 5 вариантов ответа, впоследствии трансформируемые при анализе в балловую систему.

Оценка производится раздельно по 2 параметрам: уровень депрессии и астении, причем относительно наличия депрессии и/или преддепрессивных состояний предлагается судить по суммарной балловой оценке за все вопросы, касающиеся данной проблемы (с 1го по 20^{й}), тогда как суммарный балл по пунктам, относящимся к индикации астении, использовать не рекомендуется (в соответствии с данными Du Boistesselin R., 1998 [19]), а предусматривается градация по 5 шкалам: общая, физическая, психическая астения, пониженная активность и снижение мотивации. Время заполнения анкеты не ограничивалось.

Статистическая обработка полученных данных и корреляционный анализ осуществлялись при помощи программы Microsoft Excel 2000 [1].

Полученные результаты и их обсуждение.

Нами были получены "патерны" показателей депрессии и астении, характерные для больных с различной патологией ЖКТ, а также для практически здоровых школьников и студентов.

В группе последних был найден следующий набор параметров (таблицы 1 и 2).

Таблица 1

Астения у лиц контрольной группы

Показатель	***Подгруппа***		
	Студенты (n=120)	*Школьники (n=85)*	*В целом (n=205)*
Общая астения	14,22±1,18	9,81±0,74	11,49±1,53
Физическая астения	8,17±0,91	5,12±0,40	6,94±1,02
Пониженная активность	10,45±1,09	7,42±0,67	8,89±0,64
Снижение мотивации	12,81±1,46	9,81±0,99	10,76±1,01
Психическая астения	15,10±1,17	13,57±1,26	14,84±0,98

Установлено, что группа практически здоровых лиц, не имеющих соматической и психической патологии, сравнительно неоднородна по показателям астенического статуса. В частности, выявлено, что для контингента студентов характерен высокий уровень общей и психической астении, а также понижение мотивацивационных установок (таблица 1). Это отражается на значениях данных параметров, превышающих 12 баллов, что по данным Du Boistesselin R., 1998 [19] является критерием, достаточным для регистрации наличия астенического состояния. В то же время в подгруппе обследуемых школьников значения, превышающие критический уровень, наблюдаются лишь в отношении психической астении.

"Паттерны", полученные в целом по контрольной группе, сходны с тенденциями, выявленными по подгруппе школьников, т. е. превышение 12-баллового рубежа отмечается только по психической астении. По остальным параметрам установлены, значения, укладывающиеся в пределы нормы.

Аналогичная структура изменений депрессивного компонента психоэмоциональной сферы зарегистрирована у данных подгрупп контрольной группы (таблица 2). Так, превышение нормальных значений отмечается лишь в подгруппе студентов, однако оно является незначимым ($p<0,05$).

Таблица 2

Депрессивные состояния у представителей контрольной группы

Подгруппа	*Уровень депрессии*
Студенты (n=120)	15,73±2,31
Школьники (n=85)	12,82±1,18
В целом (n=205)	14,57±1,24

Также нами рассматривались особенности психоэмоциональной сферы у больных с гастродуоденальной патологией и проводилось сопоставление полученных данных с характерными для представителей контрольной группы (рисунок, таблицы 3 и 4).

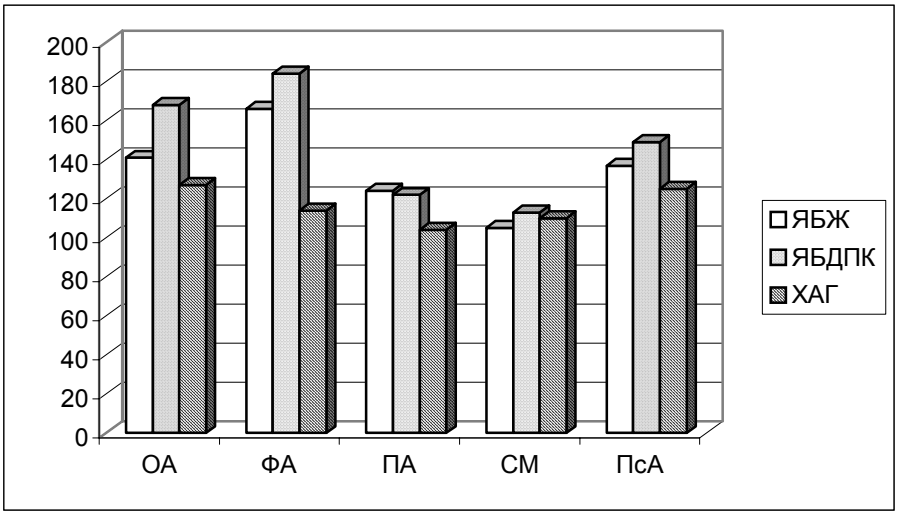

Рисунок. Выраженность астенических состояний у больных гастродуоденального профиля (относительно контрольной группы, принятой за 100%) (*примечание:* ЯБЖ - язвенная болезнь желудка, ЯБДПК - язвенная болезнь, ХАГ - хронический атрофический гастрит; ОА - общая астения, ФА - физическая астения, ПА - пониженная активность, СМ - снижение мотивации; ПсА - психическая астения)

Очевидно, что уровень астении по абсолютной величине по всем 5 шкалам у больных с патологией ЖКТ превышает аналогичные показатели в группе практически здоровых людей (рисунок). При этом наблюдаются значительные вариации в зависимости от конкретной патологии, а в некоторых случаях - и от локализации патологического процесса (язвенная болезнь с дефектом слизистой оболочки в желудке и двенадцатиперстной кишке).

Различия максимально выражены по общей и психической астении (по всем рассматриваемым состояниям), физической активности (преимущественная дифференциация между нозологическими единицами хроническим атрофическим гастритом и язвенной болезнью вне зависимости от уровня поражения).

Таблица 3

Депрессивные состояния у больных с патологией желудочно-кишечного тракта

Патология	*Уровень депрессии*	*P (от контрольной группы)*
Контрольная группа	14,57±1,24	–
Пациенты с ЯБЖ	26,38±4,08	<0,001
Больные с ЯБДПК	28,69±2,94	<0,001
Лица с ХАГ	16,78±2,18	>0,05

Примечание: ЯБЖ - язвенная болезнь желудка, ЯБДПК - язвенная болезнь, ХАГ - хронический атрофический гастрит

Результаты проведенных исследований показывают, что депрессивные проявления характерны в различной степени для патологии гастродуоденальной зоны, и достоверно более выражены, чем у лиц контрольной группы ($p<0,05$). При этом наличие у пациента язвенной болезни накладывает достоверно более значимый отпечаток на формирование депрессивного состояния, чем присутствие у него хронического атрофического гастрита ($p<0,01$).

Установлено, что степень выраженности депрессии не зависит от локализации язвенного дефекта ($p>0,05$).

Кроме того, были изучены возрастные особенности проявления депрессивно-асенических нарушений психоэмоциональной сферы у больных гастродуоденального профиля (таблица 4).

Таблица 4

Уровень депрессии и астении у пациентов с заболеваниями ЖКТ различных возрастных групп

Показатель	***Возрастная группа***		
	Менее 30 лет (n=24)	*30-50 лет (n=54)*	*Старше 50 лет (n=12)*
Общая астения	16,33±1,21	17,31±1,75	18,75±1,36
Физическая астения	13,61±1,28	15,72±1,44	19,39±1,54
Пониженная активность	11,90±0,61	11,82±1,09	10,68±1,85
Снижение мотивации	12,19±0,86	9,81±0,67	10,96±1,23
Психическая астения	14,70±1,64	14,36±2,47	16,38±1,59
Показатель депрессии	23,43±1,92	21,16±1,32	27,89±2,10

Обнаружено, что степень психоэмоциональных сдвигов депрессивно-астенического плана существенно зависит от возрастной группы пациента с заболеванием ЖКТ. В частности, большинство показателей у обследуемых лиц старше 50 лет имеют максимальное значение по сравнению с остальными возрастными категориями (общая, физическая и психическая астения, показатель депрессии). По другим параметрам (пониженная активность, сниженная мотивация) наблюдается либо интермедиатное положение данной возрастной групп, либо обратные уже описанным тенденции соответственно.

Возрастные категории младше 30 лет и от 30 до 50 лет по большинству показателей от дифференцированы (статистическая значимость различий $p>0,05$) и сходны по многим показателям. За наиболее достоверные предлагается принимать значения, характерные для промежуточной возрастной группы.

Кроме того, представляется важным заметить, что абсолютное большинство показателей у пациентов с заболеваниями ЖКТ превышают стандартный уровень нормы как по депрессивным, так и по астеническим параметрам. Только лишь по понижению активности и снижению активности мотивационных установок регистрируются цифры в пределах нормы.

Выводы:

1. Психоэмоциональная сфера человека - чуткий индикатор интернальных адаптационных и патологических процессов, протекающих в организме.

2. Структура психоэмоциональной сферы чрезвычайно изменчива и зависит от уровня и объема воспринимаемой и воспроизводимой информации.
3. По распространенности депрессивно-астенических расстройств наблюдаются значительные вариации между контингентом школьников и студенческой молодежи.
4. Психоэмоциональная сфера пациентов с гастродуоденальной патологией значительно отличается от таковой у практически здоровых лиц.
5. Особенности формирования депрессивно-астенических нарушений существенно зависят от возраста пациента.

Список литературы:

1. Генкин А. А. Новая информационная технология анализа медицинских данных. - СПб.: Политехника, 1999. - 191 с.
2. Голованова Е. С., Кравцова Т. Ю., Высокова О. А. Влияние папаверина бромида на моторику желудочно-кишечного тракта и вегетативные дисфункции у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Клиническая медицина. - 2003. - Т. 81, №8. - С. 31-35.
3. Гуляева С. Ф., Мартусевич А. К., Кошкин А. Н., Помаскина Т. В. К проблеме саливадиагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта: математические аспекты // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2004. - №1. - С. 42-43.
4. Ефремова Л. И., Ефремов А. С. К вопросу об эндоскопических особенностях язвенной болезни в различные возрастные периоды // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. -2004. - №1. - С. 157.
5. Ивашкин В. Т., Полуэктова Е. А., Белхушет С. Синдром раздраженного кишечника как биопсихосоциальное заболевание // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. - 2003. - №6. - С. 2-9.
6. Камакин Н. Ф., Мартусевич А. К. Характеристика тезиокристаллоскопического портрета биологических жидкостей организма человека в норме и при патологии // Вестник новых медицинских технологий. - 2003. - Т. X, №4. - С. 57-59.
7. Маев И. В., Барденштейн Л. М., Антоненко О.М. с соавт. Психосоматические аспекты заболеваний желудочно-кишечного тракта // Клиническая медицина. - 2002. - Т. 80, №11. - С. 8-13.
8. Макарова Т. А., Осипенко М. Ф., Холин С. И. Особенности психоэмоциональных нарушений у пациентов с первичными аномалиями органов желудочно-кишечного тракта // Экспер. и клин. гастроэнтерология. -2004. - №1. - С. 126-127.
9. Марилов В. В. Клинические варианты психосоматической патологии желудочно-кишечного тракта: Автореф. дисс. …д.м.н.. М., 1993. - 41с.
10. Марилов В. В. Психологический аспект психосоматической патологии толстой кишки // Журнал неврологии и психиатрии. - 2001. - Т. 101, №4. - С. 40-44.
11. Мартусевич А. К. О значимости математических подходов к извлечению метаболической информации из тезиграфической фации // Сб работ 69-й итоговой научной сессии КГМУ и отделения медико-биологических наук Центрально-Черноземного научного центра РАМН. - Курск: КГМУ, 2004. - I часть. - С. 42-43.
12. Оганезова И. А., Казакевич Е. В., Белобородова Э. И. Психосоматические состояния и вегетативная регуляция функций при язвенной болезни у жителей Европейского севера // Клиническая медицина. - 2003. - Т. 81, №11. - С. 33-35.
13. Пиманов С. И. Эзофагит, гастрит и язвенная болезнь. - М.: Медицинская книга, 2000. - 378с.
14. Плотникова Е. Ю., Белобородова Э. И. Психовегетативные особенности у больных дискинезией желчевыводящих путей // Клиническая медицина. - 2003. - Т. 81, №8. - С. 48-52.
15. Смулевич А. Б., Сыркин А. Л., Козырев В. Н. с соавт. Психосоматические расстройства. Коцептуальные аспекты (клиника, эпидемиология, терапия, модели медицинской помощи) // Журнал неврологии и психиатрии. - 1999. - Т. 99, №4. - С. 4-16.
16. Сукиасян С. Г., Манасян И. Г., Чшмаритян С. С. Соматизированные психологические нарушения // Журнал неврологии и психиатрии. - 2001. - Т. 101, №2. - С. 57-61.
17. Шаробаро В. И. Взаимосвязь клинических особенностей заболевания, личностных изменений и активности антиоксидантной системы у больных язвенной болезнью // Клиническая медицина. - 2002. - Т. 80, №9. - С. 35-37.
18. Achard J. // Ther. Pharmacol. Clin. 1995. Vol. 4. P. 23-27.
19. Du Boistesselin R. // Med. Fr. 1998; 95 (suppl. 3): 21-24.
20. Engel G. L. Psychological aspects of gastrointestinal disorders. In: American handbook of psychiatry. 1995. P. 653-692.
21. Feuerstein C. // Entretiens de Bichat. 1999; (suppl.): 11-19.

В.В.Дмитриев, М.Н.Семенова, Л.И.Зрелова, Е.А.Полубедова, А.Б.Аммосов

ОПЫТ ЭНДОГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В МУНИЦИПАЛЬНОМ УЧРЕЖДЕНИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

МУЗ Ивангород Ленинградской области

С 1994 года в Ивангородской больнице действует эндохирургическая стойка, с 1996 года на ней выполнено 598 гинекологических операций 506 пациенткам. Структура патологии и соответствующих операций приведена в таблице.

Патология	*Объем эндооперации*	*Число операций*	*%*
Внематочная (трубная) беременность	Тубэктомия с эвакуацией остатков плодного яйца	83	13,9
Аднекс-тумор или кистозная дисплазия яичников	Аднексэктомия или резекция яичников	55 193	9,2 32,3
–	Медицинская стерилизация	139	23,3
Вторичное бесплодие	Видеоадгезиолизис	119	19,9
Субсерозная фибромиома матки	Энуклеация или электроэксцизия узлов	9	1,5
Итого		**598**	**100**

Летальности удалось избежать.

Конверсия составила 1,16% (7 случаев на 605 операций, начатых лапароскопически), главным образом пришедшаяся на первые годы освоения метода (1996-1999). Переход на нижне-срединную лапаротомию был связан с массивным спаечным процессом полости таза, интралигаментарным распространением кистозной дисплазии (либо эндометриоза).

В двух случаях – из-за кровотечения, эндоскопические манипуляции при котором могли быть сопряжены с повреждением стенки мочевого пузыря или не было уверенности, что без конверсии можно добиться гемостаза. В одном случае (одна из первых операций) замечено контактное повреждение брыжейки тонкой кишки – лапаротомия совместно с хирургом (ушивание повреждения, санация и дренирование брюшной полости).

Последний случай заслуживает подробного описания. Больная К.,28 лет, поступила в экстренном порядке на третьи сутки от момента заболевания с прервавшейся трубной беременностью, гемопельвеоперитонеумом, анемией. Произведена лапароскопическая тубэктомия, санация и дренирование брюшной полости. Из-за распространенности кровяных сгустков для более полной ревизии и санации после консилиума произведена конверсия, при которой обнаружены массивные сгустки крови (с элементами фибрина) под большим сальником, распластанные на кишечных петлях. Эвакуация сгустков, ирригация и дренирование. Больная переведена в палату интенсивной терапии, продолжена гемотрансфузия, антибактериальная терапия. На 4-е сутки выявлен спонтанный пневмоторакс справа (разрыв буллезного легкого). Проведено двойное дренирование плевральной полости по Бюлау-Коквелету с автомат-вакуум-аспирацией. На неоднократном рентгенконтроле легкое постепенно расправлено. Выздоровление.

Располагая в штате **отделения новых медицинских технологий** и гинекологами, и хирургами, оперативные манипуляции и борьбу с осложнениями, в т.ч. не только «абдоминального характера», проводим совместно.

Считаем, что основная проблема повреждений в эндохирургии заключена в особенности проведения первого троакара (практически - вслепую) с постоянным скольжением гильзы этого троакара по лапароскопу, ухудшающим обзор, тем более – в условиях спаечного процесса, кровотечении и близости объекта манипуляций. Т.к. видеотроакаром мы не располагаем, вход в брюшную полость стараемся осуществлять ad oculus: надрезав апоневроз, создав лифтинг, перфорируем брюшину, вкладываем гильзу троакара (без стилета) в брюшную полость не более 3-4см. Зафиксировав металл лигатурами к зауженной кожной ране и ликвидировав, таким образом, перемещение системы «лапароскоп-гильза» по оси, рискнем предположить, что данный способ обеспечивает меньшее количество повреждений органов брюшной полости и эмфиземы сальника при попадании в него иглы Вереша.

Зохорович О.Л., Клименко Б.М., Муратов А.В., Тимохин А.С., Щукин В.М.

МОДИФИКАЦИЯ ФИКСАТОРА – ПЛАСТИНЫ ДЛЯ НАКОСТНОГО КОМПРЕССИОННО–ДИНАМИЧЕСКОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

Городская Клиническая Больница имени С.П.Боткина, г.Москва
Московский Государственный Авиационный Институт
Кировская Государственная Медицинская Академия
Всероссийский Центр Медицины Катастроф «Защита» МЗ РФ, г. Москва

Известна диафизарная накладка (патент Российской федерации № 212186), состоящая из двух телескопически сдвигаемых пластин, причем внешняя пластина снабжена буртиками, удерживающими внутреннюю пластину, при этом внутренняя имеет продольную впадину, снабженную зубцами, а внешняя имеет отверстие для шипа зубчатого ключа с воротком, зубцы которого взаимодействуют с зубцами впадины, образуя шестеренчатое зацепление. Кроме этого, обе пластины накладки снабжены отверстиями с разным шагом по длине под шурупы. Отверстия последовательно совпадают при вдвигании внутренней пластины с помощью зубчатого ключа при его вращении (1).

Клиническая практика использования накладки по патенту № 212186 /Зоря В.И., Ульянов А.В. 1996/ показала высокую эффективность накладки по созданию регулируемой компрессии между отломками (а также дистракции для устранения интерпозиции мягких тканей), однако достигнутое состояние компрессии трудно точно зафиксировать из-за сравнительно большого шага ступенчатости совпадения отверстий. При этом значительную часть длины накладки занимают несовпавшие отверстия, где невозможна постановка шурупов. При постановке шурупа в совпавшие отверстия необходимо удерживать ключом обе части пластины, что затрудняет постановку накладки одним человеком.

Изменения и конструктивные дополнения, внесенные нами в существующий компрессионно–динамический фиксатор–пластину имели целью создание диафизарной накладки для накостного металлоостеосинтеза, лишенной недостатков фиксатора, принятого за ближайший аналог.

Техническим результатом применения предлагаемого устройства является, повышение точности компрессии, устранение неиспользуемой зоны накладки, облегчение постановки накладки.

Технический результат достигается за счет использования вкладыша с выступами, один из которых входит во впадины между зубьями внутренней пластины, а другой во впадины между зубьями, дополнительно проделанными в буртике внешней пластины напротив зубьев внутренней. Вкладыш снабжен отверстием под шуруп, а внешняя пластина имеет продольную прорезь под шурупы в месте возможного расположения вкладыша. Для возможности точной фиксации пластин относительно друг друга шаг зубьев в буртике выполнен отличающимся от шага зубьев во внутренней пластине.

Диафизарная накладка с отверстиями под шурупы, состоящая из двух телескопически соединенных пластин, внешняя из которых содержит желоб с буртиками, а внутренняя снабжена ребрами, входящими под буртики, и планкой с зубьями на внутренней стороне, причем к накладке прилагается ключ с воротком и зубчаткой, взаимодействующей с зубьями внутренней пластины, отличающаяся тем, что в буртике напротив зубьев планки сделаны зубья с шагом, не совпадающим с шагом зубьев планки, а во впадине между планкой и буртиком расположен вкладыш с выступами, входящими в выемки между зубьями буртика и планки (Патент РФ на изобретение № 2204957 Щукин В.М., Зохорович О.Л., Клименко Б.М. и соавт.)

Конструкция накладки показана на фиг.1...5. На фиг.1 показана внешняя пластина накладки, на фиг.2 - внутренняя, на фиг.3 - вкладыш, на фиг.4 - диафизарная накладка с вкладышем, установленная на кости, на фиг.2 – ее сечение по по А-А, на фиг.5 - зубчатый ключ с воротком.

На фиг.1 внешняя пластина 1 желобчатого сечения снабжена буртиками 2. На одном буртике нарезаны зубья 3. Пластина 1 снабжена отверстием 4 под шип зубчатого ключа и отверстиями под шурупы - 0. Внутренняя пластина 5 на фиг.2 имеет планку 6, снабжённую зубьями 7, и также отверстиями под шурупы. На фиг.3 показан вкладыш 8 с выступами 9. На фиг.4 собранные вместе пластины 1 и 5 с вкладышем 8 установлены на кости 10. Ключ 11 на фиг.5 имеет на одном конце шип 12 под отверстие 4 и зубчатку 13, образующую эвольвентное зацепление с зубьями 7. На другом конце ключ снабжен воротком 14 для создания крутящего момента /см. фиг.1-5/

Применяют накладку следующим образом. Рассекают мягкие ткани над областью перелома. Пластину 5 вдвигают в пластину 1 так, чтобы отверстие 4 было расположено примерно посередине планки 6 пластины 5 и накладывают накладку на кость таким образом, чтобы перелом оказался посередине накладки. Отломки приводят в анатомически правильное продольное расположение и вворачивают шурупы в кость через крайние отверстия накладки. Вставляют шип 12 ключа 11 в отверстие 4, при этом его зубцы 13 входят в зацепление с зубьями 7 пластины 5. Вращением ключа создают дистракцию, устраняют интерпозицию мягких тканей. Вращая ключ в противоположную сторону, создают необходимую компрессию между отломками. Вставляют вкладыш 8 выступами 9 в подходящие выемки между зубьями 3 и 7. Удаляют ключ. Вворачивают шуруп в отверстие во вкладыше 8, фиксируя достигнутое состояние компрессии, затем вворачивают остальные шурупы. Рану ушивают наглухо, после консолидации перелома накладку удаляют обычным образом.

По современным представлениям (2,3) именно дозированная микродеформация и компрессия определяет надежность сращения перелома, а также исключает возможное разрушение накладки при ранней активизации больных, устраняющей «болезни перелома». В аналоге не совпавшие отверстия занимают слишком большую часть

накладки, так как нужное смещение внутренней пластины должно быть достаточно большим, не менее 12…15 мм, а делить его приходится на количество шагов, определяемое количеством совпадающих отверстий (в аналоге четыре), что дает совершенно неудовлетворительную точность. В несовпавшие отверстия шурупы заворачивать нельзя, поэтому приходится и расходовать значительную часть пластины на холостой участок, и ограничиться невысокой точностью фиксации. В предложенной конструкции эти недостатки устранены, так как шаг смещения определяется не делением полного смещения на число отверстий, а делением расстояния между зубьями 3 на разницу в шагах зубьев 3 и 7. Место под вкладышем не пропадает, так как он сам фиксируется шурупом. Сам процесс наложения сильно облегчается, так как после установки вкладыша компрессия сохраняется и не нужно удерживать ключ.

В качестве примера приводим следующее клиническое наблюдение.

Больной Ж. 54 лет поступил 7.02.01 г. в приемное отделение ГКБ № 33, по наряду скорой медицинской помощи. Травма в результате ДТП.

Диагноз: перелом левой большеберцовой кости в средней трети со смещением. При поступлении обследован клинико-рентгенологически. Госпитализирован. Наложено скелетное вытяжение за левую пяточную кость. В отделении дообследован к оперативному вмешательству. Операция 14.02.01 г. Выполнен остеосинтез предложенной пластиной на шести винтах АО. Послеоперационный период – без осложнений, послеоперационная рана зажила первично, швы сняты на 13 сутки после операции. Больной выписан из стационара 27.02.01 г. Отдаленный результат - сращение перелома /см. фоторентгенограммы).

Фиг. 1

Рентгенограммы

Список литературы:

1. Зоря В.И., Ульянов А.В. Накостный компрессионно-динамический остеосинтез при переломах костей предплечья // Вестник травматологии и ортопедии ЦИТО имени Н.Н.Приорова – 1999. - № 4 – С. 19-20.
2. Руцкий В.В., Артемьев А.А. Остеорепарация при накостном остеосинтезе // Ортопедия и травматология – 1989. - № 3 – С. 1-5.
3. Тищенко В.П. Доминирующие тенденции в развитии остеосинтеза // Съезд травматологов – ортопедов СНГ, 6-й: Материалы. – Ярославль, 1993. – С. 103.

Профессор Я.Ю. Иллек, М.М. Грейс, С.А. Исупова

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МАГНИТОИНФРАКРАСНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Кировская государственная медицинская академия

Введение

Лечение больных ювенильным ревматоидным артритом основано на применении нестероидных противовоспалительных препаратов, базисных противоревматоидных средств, глюкокортикостероидов, которые назначаются с учетом общего состояния пациентов, выраженности клинических проявлений заболевания, степени активности воспалительного процесса. Вместе с тем, в комплексном лечении больных ювенильным ревматоидным артритом (ЮРА) используют иммуномодуляторы нового поколения (имунофан, полиоксидоний), физиотерапевтические процедуры. В последние годы в клинической практике при лечении ряда заболеваний стала применяться магнитоинфракрасная лазерная терапия (квантовая терапия), которая оказывает противовоспалительное, противоотечное, обезболивающее, иммуномодулирующее и антиоксидантное действия, улучшает крово- и лимфообращение, стимулирует репаративные процессы. В литературе имеются единичные сообщения о терапевтической эффективности магнитоинфракрасной лазерной терапии (МИЛТ) при ревматоидном артрите [1, 2]. Однако мы не встретили работ, посвященных изучению влияния МИЛТ на клинико-иммунологические показатели у детей с ревматоидным артритом, что послужило основанием для проведения настоящего исследования.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находилось 49 детей в возрасте 5-14 лет, страдающих преимущественно суставной формой ювенильного ревматоидного артрита с медленно прогрессирующим характером течения заболевания. При

поступлении в стационар у пациентов были выявлены изменения клинико-лабораторных показателей, свойственные умеренной (II) степени активности воспалительного процесса.

Во время пребывания в стационаре 29 пациентов получали общепринятую терапию, а 20 пациентам в комплексное лечение была включена магнитоинфракрасная лазерная терапия аппаратом «РИКТА-03/I» (MI) с использованием 50% мощности инфракрасного и лазерного излучения. Облучение пораженных суставов начинали со второго дня пребывания больных в стационаре, сеансы проводили через день (по 10 сеансов на каждый сустав), взяв за основу рекомендации ряда авторов [1, 2]; продолжительность курса МИЛТ составляла 20 дней.

У наблюдаемых больных ЮРА в первые 1-2 дня пребывания в стационаре и за 1-2 дня перед выпиской исследовали содержание Т- и В-лимфоцитов (метод розеткообразования), CD4- и CD8-лимфоцитов(метод непрямой иммунофлюоресценции с использованием моноклональных антител ИКО-86 и ИКО-31) в крови, уровни иммуноглобулинов (ИГ) G, A, M (метод радиальной иммунодиффузии с использованием моноспецифических антисывороток) и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови (унифицированный метод преципитации с раствором полиэтиленгликоля), показатели фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН), фагоцитарного индекса (ФИ) и НСТ-теста (с использованием частиц латекса). Результаты этих исследований у больных ЮРА сравнивали с данными, полученными сотрудниками лаборатории иммуногематологии КНИИ ГиПК при изучении указанных показателей иммунитета у 532 практически здоровых детей того же возраста, проживающих в г. Кирове и Кировской области.

Результаты

Исследования показали (таблица), что у наблюдаемых больных ЮРА при поступлении в стационар констатировались выраженные сдвиги параметров иммунологической реактивности. У них отмечались признаки недостаточности клеточного звена иммунитета, повышение уровней иммуноглобулинов и концентрации циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови, снижение показателей фагоцитоза.

У больных ЮРА, подвергавшихся магнитоинфракрасной лазерной терапии, после первого-второго сеансов МИЛТ отмечалось небольшое и кратковременное усиление артралгий (в течение нескольких часов), но уже после третьего-четвертого сеансов у них констатировалась положительная динамика клинических показателей. При этом, у больных, получавших комплексное лечение в сочетании с МИЛТ, отмечалось более быстрое, нежели у получавших общепринятую терапию, улучшение общего состояния, уменьшение и исчезновение артралгий в покое, при движении и пальпации, острых воспалительных изменений пораженных суставов, утренней скованности и мышечной гипотонии. При проведении курсов магнитоинфракрасной лазерной терапии возникновения каких-либо побочных реакций и осложнений не отмечалось.

Перед выпиской из стационара у группы больных ЮРА, получавших общепринятую терапию, и у группы больных ЮРА, получавших комплексное лечение в сочетании с МИЛТ, регистрировались неоднозначные изменения показателей иммунитета (таблица).

Так, у группы больных ЮРА, получавших общепринятое лечение, перед выпиской из стационара выявлялись сдвиги показателей иммунитета, близкие по своему характеру тем, которые отмечались при поступлении в стационар. У них регистрировалось уменьшение относительного количества Т-лимфоцитов ($P< 0,05$) и CD8-клеток ($P< 0,001$) в крови, повышение уровней иммуноглобулинов G ($P<0,001$), A ($P<0,01$), M ($P< 0,02$) и циркулирующих иммунных комплексов ($P<0,05$) в сыворотке крови, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов ($P<0,001$), фагоцитарного индекса ($P<0,001$) и значений НСТ-теста ($P<0,001$).

В то же время, у группы больных ЮРА, получавших комплексное лечение в сочетании с МИЛТ, перед выпиской из стационара имело место увеличение относительного и абсолютного количества Т-лимфоцитов ($P<0,01$, $P<0,001$) в крови, снижение показателей фагоцитарной активности нейтрофилов ($P<0,01$) и фагоцитарного индекса ($P<0,05$). Другие показатели иммунитета у этой группы больных существенно не отличались от соответствующих параметров иммунологической реактивности у практически здоровых детей.

Время пребывания в стационаре у больных ЮРА, получавших общепринятую терапию, составляло 49,9±3,6 суток, а у больных ЮРА, получавших комплексное лечение в сочетании с МИЛТ – 42,4±2,3 суток. Таким образом, больные преимущественно суставной формой ювенильного ревматоидного артрита, в комплексное лечение которых была включена магнитоинфракрасная лазерная терапия, выписывались из стационаров в среднем на семь суток раньше больных, получавших общепринятое лечение.

Выводы

1. Включение магнитоинфракрасной лазерной терапии в комплексное лечение больных преимущественно суставной формой ювенильного ревматоидного артрита обеспечивало более быструю положительную динамику клинических показателей и нормализацию большинства параметров иммунитета, сокращало время пребывания пациентов в стационаре.

2. Высокая клиническая и иммуномодулирующая эффективность магнитоинфракрасной лазерной терапии, доступность и безопасность, отсутствие осложнений и побочных реакций при ее применении позволяют рекомендовать широкое использование этого метода в комплексе лечебных мероприятий при преимущественно суставной форме ювенильного ревматоидного артрита.

Список литературы:

1. Куссельман А.И., Черданцев А.П., Кудряшов С.И. Квантовая терапия в педиатрии/ Методические рекомендации для врачей. -Москва, ЗАО «МИЛТА-ПКП ГИТ», 2002.-182 с.
2. Хейфец Ю.Б. Методические рекомендации по применению аппарата квантовой терапии «РИКТА». - Москва, ЗАО «МИЛТА-ПКП ГИТ», 2002.-275 с.

Таблица

Показатели иммунитета у больных ЮРА, получавших общепринятое лечение и МИЛТ (M±m)

Показатели	Здоровые дети, n=532	Больные ЮРА при поступлении в стационар, n=49	Больные ЮРА перед выпиской, n=49:	
			получавшие общепринятое лечение, n=29	получавшие лечение в сочетании с МИЛТ, n=20
Популяции и субпопуляции лимфоцитов в крови:				
Т-лимфоциты, %	53,20±0,68	49,91±1,36*	48,64±2,00*	58,42±1,56*
Т-лимфоциты, 10^9/л	1,21±0,05	1,13±0,09	1,30±0,19	1,60±0,10*
В-лимфоциты, %	28,20±0,43	27,57±0,85	27,30±1,01	29,23±1,11
В-лимфоциты, 10^9/л	0,67±0,02	0,64±0,08	0,73±0,12	0,78±0,12
CD4-лимфоциты, %	49,20±1,32	50,11±1,67	50,26±1,82	45,56±1,72
CD4-лимфоциты, 10^9/л	0,59±0,02	0,58±0,07	0,68±0,08	0,58±0,06
CD8-лимфоциты, %	25,47±0,96	20,10±1,30*	20,75±0,89*	27,08±0,98
CD8-лимфоциты, 10^9/л	0,31±0,01	0,28±0,02*	0,27±0,03	0,39±0,04
Иммуноглобулины в сыворотке:				
ИГ G, г/л	9,44±0,18	12,38±0,43*	12,41±0,80*	10,62±0,80
ИГ А, г/л	1,10±0,05	2,28±0,21*	1,80±0,22*	1,20±0,13
ИГ М г/л	1,17±0,05	2,03±0,26*	1,96±0,31*	1,35±0,20
ЦИК в сыворотке, ед. опт. пл.	0,076±0,009	0,120±0,009*	0,096±0,010*	0,082±0,012
Показатели фагоцитоза:				
ФАН, %	69,13±1,24	52,39±2,48*	53,46±2,73*	63,25±1,84*
ФИ	10,67±0,18	9,32±0,30*	8,52±0,37*	9,96±0,32*
НСТ-тест, %	19,17±0,75	12,61±0,94*	12,24±1,34*	17,28±1,28

Примечание: «*» - P < 0,05-0,001

А. В. Козловская, профессор Е. Р. Бойко

СЕЗОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ПАТОЛОГИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ РЕСПУБЛИКИ КОМИ

Коми филиал Кировской государственной медицинской академии, г. Сыктывкар

Вопросы экстрагенитальной и акушерской патологии у женщин на Севере в доступной литературе освещены недостаточно, несмотря на их актуальность. В тоже время известно о неблагоприятном влиянии экстремальных факторов Севера на организм человека, в том числе на обмен веществ и состояние эндокринной системы [1,2]

Известно, что одной из ведущих причин материнской смертности является гестоз. Он составляет в ее структуре 20-25 %, а перинатальная смертность при гестозе в 3-4 раза превышает таковую у здоровых женщин [3,4].

Проблема железодефицитной анемии у женщин во время беременности также заслуживает внимания, поскольку последствия этого состояния приводят к увеличению материнской и детской заболеваемости и смертности. При анемии у 40 % беременных присоединяется гестоз, преждевременные роды наступают у 11-42 % рожениц, гипотония и слабость родовой деятельности отмечаются в 10-15 % случаев [5,6].

Нарушение сократительной функции матки является акушерской патологией, которая влечет за собой большой процент оперативных вмешательств в интересах матери и плода, повышает частоту патологического течения послеродового периода [7,8].

Цель настоящего исследования состояла в изучении влияния фактора сезонности на частоту возникновения некоторых заболеваний и состояний у рожениц, проживающих на Севере, и их новорожденных детей.

Материалы и методы

Нами проведено когорное исследование данных о всех родах в городах Сыктывкар (61^0 с.ш.) за период 1995-1998 гг. и Воркута (67^0 с.ш.) за период 1993, 1995-1996, 1999 г. Сведения о возрасте, числе беременностей и

родов, акушерском и соматическом диагнозе рожениц, а также весе, росте и оценке по Апгар их новорожденных были получены путем выкопировки из журналов родов городских родильных домов. Собранные данные представлены в таблицах 1 и 2.

Обработка данных проводилась на персональном компьютере в системе пакета статистических программ Excel. После проверки выборки на нормальность распределения, достоверность изменений оценивалась методом попарных сравнений с использованием t-критерия Стъюдента.

Таблица 1

Исследуемые группы беременных

	СЫКТЫВКАР – 1 группа		ВОРКУТА – 2 группа	
Показатели	Среднее значение	Стандартное отклонение	Среднее значение	Стандартное отклонение
Возраст роженицы (лет)	24,44	5,3	22,61	5,55
№ беременности	2,3	1,6	2,64	2,09
№ родов	1,47	0,7	1,58	0,88
Срок родов (недель)	39,8	1,66	39,7	1,66
Вес новорожденных (г)	3301	545	3330	625
Рост новорожденных (см)	51,1	2,7	51,8	3,14

Таблица 2

Количество родов по сезонам года

	СЫКТЫВКАР	ВОРКУТА
зима	1799	1183
весна	2193	1214
лето	1803	1286
осень	1461	1204
всего	7258	4888

При анализе акушерско-соматической патологии выделены следующие заболевания и симптомы: гестоз беременных, преждевременная отслойка N-расположенной плаценты, анемия. Состояние новорожденных оценивалось по их весу, длине тела (росту) и оценке по шкале Апгар на 1-й минуте. Учитывался диагноз на момент родов.

Проведена оценка сезонности патологии родовой деятельности: дородового и раннего излития околоплодных вод, патологического прелиминарного периода, дискоординированной родовой деятельности, слабости родовых сил, послеродовых кровотечений.

Результаты и их обсуждение

При сравнении сезонной встречаемости гестоза на обеих территориях были получены сходные результаты. Чаще гестоз встречался в холодное время года: в Воркуте - осенью и зимой, в Сыктывкаре – зимой и весной (достоверность $p<0,01$; 0,05 соответственно).

По гепатозу мы располагали данными только по г.Сыктывкару. Было показано, что это заболевание наиболее распространено среди беременных в зимний период (достоверность изменений зима/весна – $p<0,01$).

Для анемии беременных отмечено, что для беременных 1 группы наблюдается рост числа заболеваний на протяжении всего года с максимумом – осенью (зима, весна/осень – $p<0,01$). Для 2 группы пики заболевания приходятся на осенне-весенний период (осень/лето - $p<0,05$). Для всех беременных чаще анемии регистрировались осенью.

Для диагноза «отслойка нормально расположенной плаценты» достоверных сезонных изменений не найдено.

Таким образом, наиболее тяжелые осложнения беременности (гестоз и гепатоз) чаще встречаются у беременных в зимний период. Уровень данных осложнений течения беременности у жительниц Воркуты достоверно ($p<0,001$) выше, чем в Сыктывкаре.

В тоже время, что касается состояния новорожденных, то лучшие оценки по шкале Апгар имели дети, рожденные в Сыктывкаре зимой (зима/лето - $p<0,05$), а в Воркуте осенью (осень/зима - $p<0,05$). Соотношение рост/вес выявлено выше у новорожденных 1 группы в осеннее время года, а воркутинских - весной. В Сыктывкаре достоверно чаще рождаются дети с различной степенью гипотрофии осенью, чем летом ($p<0,05$). Для Воркуты таких достоверных данных не получено.

Помимо заболеваний беременных, мы изучили сезонность патологии родовой деятельности. Имеется тенденция к более частому дородовому или раннему излитию околоплодных вод (ДООВ или РИОВ) у беременных

обеих групп в зимний период, также чаще в зимне-весеннее время отмечалась частота патологического прелиминарного периода (достоверность для 1-й группы женщин – $p<0,05$; для 2-й эти данные не нашли достоверного подтверждения). Слабость родовой деятельности у женщин 1 группы чаще наблюдалась зимой (зима/осень, весна - $p<0,01$), а у 2 – весной (весна/осень - $p<0,01$). Дискоординированная родовая деятельность преобладала у сыктывкарок в осенне-зимний период (зима/весна- $p<0,05$), у воркутинок также имеется тенденция к росту данной патологии зимой. Нами выявлена достоверная разница в среднегодовой частоте встречаемости патологического прелиминарного периода, дискоординированной и слабой родовой деятельности между Сыктывкаром и Воркутой ($p<0,01$; для слабости родовых сил- $p<0,001$).

Итак, уровень аномалий родовых сил оказался выше в Воркуте, при равной частоте встречаемости ДООВ и РИОВ на обеих территориях.

Частота встречаемости послеродовых кровотечений достоверной сезонной динамики не имела. Также не найдено и достоверной разницы в среднегодовом уровне данной патологии в Сыктывкаре и Воркуте.

Таким образом, нами выявлены сезонные особенности в развитии ряда патологических состояний у беременных, проживающих на Европейском Севере России. Несомненно, что социально-экономические условия и уровень медицинского обеспечения оказывают определенное влияние на течение беременностей у женщин – жительниц разных территорий. Однако, несмотря на то, что люди стремятся уменьшить отрицательное влияние Севера, показано с высокой достоверностью, что доля акушерско-соматической патологии растет с увеличением северной широты проживания.

Работа поддержана Ford Fondation. (Козловская А.В., грант №15024293).

Список литературы:

1. Патология человека на Севере. /А.П.Авцын, А.А.Жаворонков, А.Г.Марачев и др. - М.:Медицина, 1985.
2. Бойко Е.Р. Некоторые закономерности метаболических перестроек у человека на Крайнем Севере. //Физиология человека, 1996.- Том 22.- № 4.- С 122-129.
3. Кулаков В.И., Серов В.К., Абубакирова А.М. и др. Пути снижения материнской смертности, обусловленной акушерскими кровотечениями. //Акушерство и гинекология, 2001.-№ 1.-С.3-4.
4. Сидорова И.С. Поздний гестоз.- М.Медицина,1996.
5. Димитров Д.Я. Анемии беременных.- София,1980.
6. Шехман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных.- М.Медицина, 1999.
7. Акушерство./ Под ред. Ельцова-Стрелкова В.И., Мареева В.Е.- М.: Изд-во УДН, 1988.
8. Чернуха Е.А. Родовой блок. - М.: Медицина, 1999.

Доцент Мазина Н.К., профессор Хазанов В.А.

К ВОПРОСУ КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕГУЛЯТОРОВ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА

Кировская государственная медицинская академия
ГУ НИИ фармакологии ТНЦ СО РАМН

В современной медицине организационные и финансовые приоритеты смещаются от простой экономии расходов на медицинские вмешательства к более эффективным способам их использования по принципу «наибольшая отдача при наименьших затратах». Это - вполне реальный путь к уменьшению неравенства граждан по состоянию здоровья и снижению социальных и экономических потерь в обществе, поскольку гуманистические принципы здравоохранения не допускают подмену этики экономикой. Внедрение новых медицинских технологий, повышающих качество и доступность медицинской помощи, обычно проходит определенный цикл, на завершающем этапе которого принимаются соответствующие клинические и административно-управленческие решения.

Информация о клинической и экономической эффективности новых медицинских вмешательств, полученная в соответствии с требованиями доказательности и стандартизации признана ведущим фактором, влияющим на стратегию управления качеством медицинской помощи и здоровьем населения [1,4,9,12]. Методология доказательной медицины [12] и компьютеризированная биометрия [2] позволяют систематизировать и объективизировать большие массивы разрозненной и неоднородной клинической информации, адекватно оценивать эффективность новых медицинских технологий, уменьшая расходы на исследования и сокращая путь новых разработок к конечному потребителю.

Одним из способов повышения эффективности медикаментозных вмешательств при фармакотерапии распространенных заболеваний может стать использование нового класса препаратов – регуляторов энергетического обмена (РЭО) [10,11]. Современные представления о дизрегуляционных механизмах развития многих форм патологии и их связи с энергодефицитом стали основой разработки, производства и внедрения РЭО. Митохондрии являются не только основными продуцентами энергии в клетках, но обеспечивают

динамическое равновесие между различными путями метаболизма и играют важную регуляторную и объединяющую роль – то есть, являются внутриклеточными интегративными системами [7,8,10]. При дизрегуляции трансформируются и непредсказуемо искажаются многие пути метаболизма и, прежде всего, энергетического аэробного. Митохондриальные дисфункции, поэтому, рассматриваются как базисные элементы в иерархии звеньев патогенеза многих заболеваний и патологических синдромов [7,8,11]. Из этого следует, что фармакологическое воздействие на энергозависимые звенья патогенеза может устранять дисфункции митохондрий и связанные с этим патологические процессы, мобилизовать внутренние энергетические ресурсы, ускорять выздоровление, повышать порог резистентности и расширять адаптивный резерв организма [8,10,13]. Логично предположение, что оптимизирующая направленность, заложенная в механизме действия РЭО, обеспечит значительную степень ресурсосбережения при медикаментозном (или ином) вмешательстве за счет снижения частоты осложнений и ускорения выздоровления, уменьшения неблагоприятных побочных эффектов лекарств, как при длительном их приеме, так и при неизбежной лекарственной агрессии в критических состояниях и др. Имеются все основания рассматривать экспериментальные данные о корректирующих влияниях РЭО на фармакокинетические профили лекарственных средств [5], как первые подтверждения универсальности энергопротективного действия нового класса отечественных препаратов.

В настоящем аналитическом исследовании, основанном на использовании алгоритмов многомерной статистики, позволяющих сжимать и объективизировать информацию с учетом ее неоднородности, обсуждаются некоторые вопросы интегральной оценки эффективности РЭО, в том числе – их ресурсосберегающие возможности.

В течение нескольких лет в клиниках городов Кирова, Томска и Новосибирска проводилось изучение влияния регуляторов энергетического обмена серии «Янтарь», разработанных ИФ ТНЦ СО РАМН, на эффективность препаратов типичной практики (ПТП) при лечении ряда социально-значимых, исходя из их распространенности, заболеваний. Результаты исследований привлекли внимание научной общественности и стали регулярно обсуждаться на симпозиумах по фармакологической регуляции энергетического обмена в рамках конгресса «Человек и лекарство» а также публиковаться в материалах форума [10,11].

Первоначально планировалось, что данные, полученные в ходе исследований, будут интерпретироваться, исходя из того, что РЭО, находясь в статусе препаратов для оздоровления - биологически активных добавок к пище (БАД), используются в качестве компонентов лечебного питания. Однако, диапазон и направленность влияния РЭО на течение заболеваний, оцениваемых по основным клиническим маркерам (частоте осложнений, выраженности симптомов и синдромов, характеризующих нозологию, и иным показателям) объективно потребовал перехода в иную плоскость обсуждения. Стало очевидно, что накопление сведений об эффективности РЭО в ходе расширения и углубления экспериментальных и клинических исследований, неизбежно повлечет за собой многомерность их описания, усложняющую количественную оценку и объективную интерпретацию клинического действия препаратов не столько как БАД, а скорее как универсальных энергопротекторов с фармакоэпидемиологических и фармакоэкономических позиций.

Действительно, совокупность данных, поступивших в распоряжение авторов [10,11], в силу неоднородности диагнозов, схем лечения, региональных особенностей деятельности лечебных учреждений в местах проведения исследований сложно интегрировалась в единый массив с помощью классических «одномерных» статистических методов. Поскольку, был очевиден объединяющий и, вероятно, приводящий к условному « единому знаменателю» фактор воздействия РЭО, то в качестве аналитической основы исследования применили формализованное преобразование данных и один из разведочных методов многомерной статистики – множественный анализ соответствий, заложенный в ППП STATISTICA 6,0 [2].

Диагностику заболеваний[1], регистрацию их клинического течения и эффективности лечения осуществляли эксперты предметной области - сертифицированные врачи соответствующих специальностей в ходе рандомизированных контролируемых, проспективных простых маскированных или открытых исследований [10,11]. Критериями клинической эффективности служили частоты положительной динамики показателей-маркеров в альтернативных группах пациентов (получавших дополнительно к ПТП или плацебо или один из препаратов серии «Янтарь»). О фармакоэкономической эффективности судили по значениям коэффициентов «затраты/эффективность», рассчитанным согласно показателям-маркерам, относительно которых получены клинически (по снижению абсолютного риска – САР) и, в большинстве случаев, статистически (по χ^2-критерию) значимые различия между альтернативными группами. Руководствуясь официальными рекомендациями и нормативными актами МЗ РФ, в интерпретации результатов оценивания исходили из того, что фармакоэкономический эффект пропорционален снижению коэффициента «затраты/эффективность», выраженного в виде условных единиц - руб/ % эффекта [1,9].

---

[1] Индикаторные нозологии для оценки эффективности РЭО: ОКС-острый коронарный синдром, СС -стабильная стенокардия, ВБ-вибрационная болезнь, ХЗЛ - хронические заболевания легких профессиональной этиологии, Туб-туберкулез легких, АиГ – заболевания репродуктивной сферы женщин.

С помощью графического приема представления информации в системе одной (полярной) координаты [2] был создан обобщенный полипараметрический образ эффективности РЭО (рис.1.) при фармакотерапии шести нозологий. В пределах каждой нозологической группы проводили сравнение клинической эффективности ПТП с добавлением РЭО или плацебо и визуально сопоставляли наложением областей, ограниченных соответствующими точечными оценками.

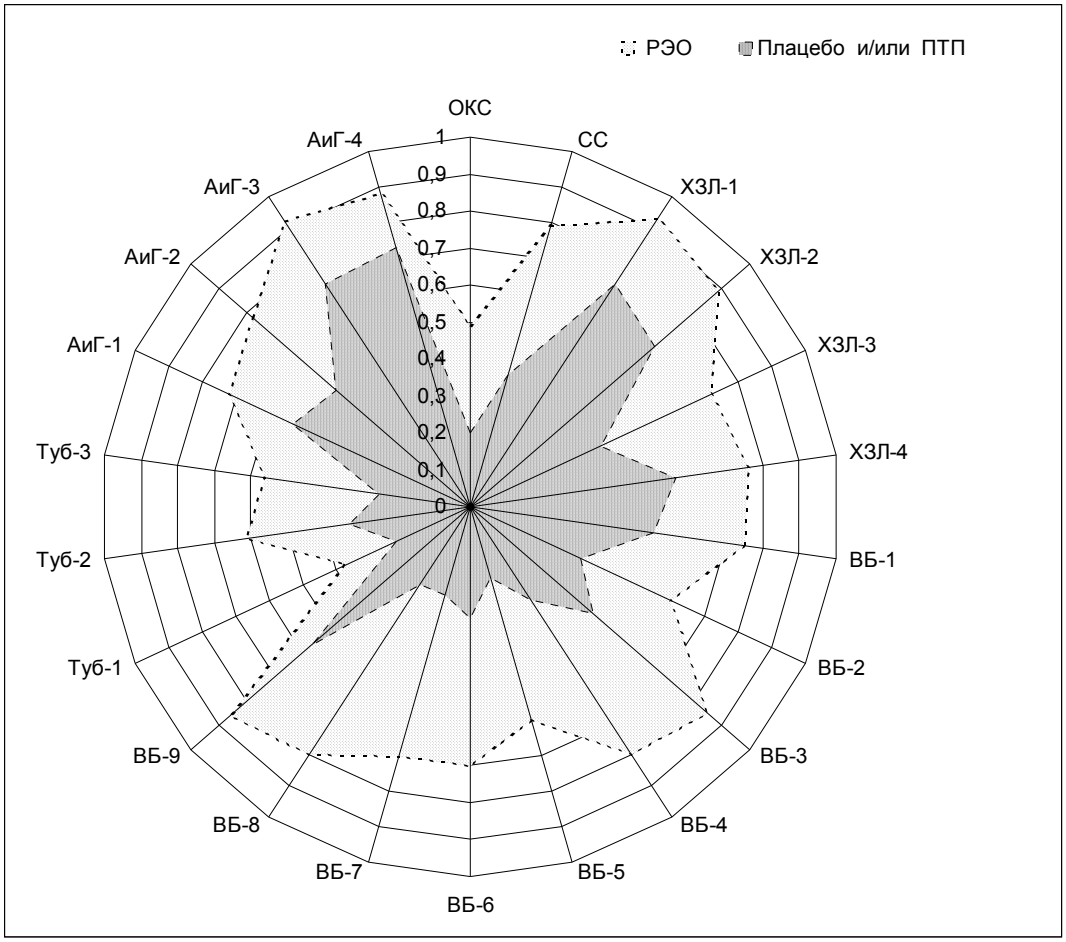

Рис.1. Соотношение эффективности лечения некоторых нозологий препаратами типичной практики в группах, получавших дополнительно РЭО или плацебо. Оси сопоставления (по радиусам) – доли положительных исходов в группах сравнения (по специфическим для каждой нозологии критериям клинической эффективности [10]: ОКС и СС – уменьшение частоты осложнений; ВБ – 1-уменьшение судорог, 2- уменьшение парестезий, 3-уменьшение цианоза, 4-уменьшение мозаичности, 5-уменьшение площади нарушения чувствительности, 6- уменьшение болей в суставах, 7- улучшение сна, 8- снижение утомляемости, 9-уменьшение потребности в дополнительной анальгезии; ХЗЛ –1- уменьшение одышки, 2-уменьшение кашля, 3-уменьшение дилатации правого желудочка, 4-уменьшение давления в легочной артерии; АиГ – 1-отсутствие признаков гипоксии, 2- отсутствие нарушений маточно-плацентарного кровообращения, 3-отсутствие признаков нарушения фетоплацентарного кровообращения, 4-отсутствие признаков асфиксии новорожденных; Туб – 1-снижение признаков общей интоксикации, 2-прекращение бактерионосительства в ранние сроки, 3-раннее закрытие полости распада).

Формализованное сопоставление обобщенных данных наглядно продемонстрировало повышение частоты благоприятных эффектов во всех группах, получавших дополнительно РЭО, по сравнению с альтернативными группами, поскольку при визуальном оценивании область их влияния значительно преобладала над областью плацебо и/или ПТП. Это свидетельствовало в пользу предполагаемой универсальной способности РЭО повышать клиническую эффективность медикаментозных схем ПТП.

Таблица 1

Значения критериев эффективности медикаментозного вмешательства

Наименование нозологии	Абсолютный риск отсутствия эффекта при использовании данной схемы вмешательства		САР	ОР	СОР	ЧБНЛ	Уровень значимости различий между альтернативными группами по критерию χ^2
	РЭО+ ПТП	Плацебо и/или ПТП					
ОКС	0,51	0,80	0,29	0,64	0,36	3,44	0,0014
СС	0,21	0,63	0,42	0,33	0,67	2,34	0,0007
ВБ-1	0,13	0,57	0,44	0,23	0,77	2,28	0,023
ВБ-2	0,23	0,48	0,25	0,49	0,51	4,12	0,07
ВБ-3	0,40	0,67	0,27	0,60	0,40	3,75	0,06
ВБ-4	0,13	0,57	0,44	0,23	0,77	2,28	0,001
ВБ-5	0,2	0,71	0,51	0,28	0,72	1,94	0,000
ВБ-6	0,4	0,81	0,41	0,49	0,51	2,44	0,004
ВБ-7	0,30	0,71	0,41	0,42	0,58	2,41	0,004
ВБ-8	0,3	0,76	0,46	0,39	0,61	2,16	0,001
ВБ-9	0,2	0,76	0,56	0,26	0,74	1,78	0,000
ХЗЛ-1	0,1	0,33	0,23	0,31	0,69	4,35	0,05
ХЗЛ-2	0,07	0,28	0,21	0,25	0,75	4,79	0,05
ХЗЛ-3	0,28	0,61	0,34	0,45	0,55	2,98	0,022
ХЗЛ-4	0,24	0,44	0,20	0,54	0,46	4,92	-
АиГ-1	0,27	0,53	0,27	0,50	0,50	3,75	0,07
АиГ-2	0,3	0,53	0,23	0,57	0,43	4,37	0,017
АиГ-3	0,07	0,27	0,20	0,25	0,75	5,00	0,038
АиГ-4	0,13	0,27	0,13	0,50	0,50	7,5	0,20
Туб-1	0,63	0,78	0,15	0,81	0,19	6,57	0,102
Туб-2	0,41	0,67	0,25	0,62	0,38	3,92	0,05
Туб-3	0,44	0,75	0,31	0,59	0,41	3,27	0,026
M (s)	0,27 (0,14)	0,58 (0,18)	0,32 (0,12)	0,44 (0,16)	0,56 (0,16)	3,65 (1,5)	---

Примечания: значения критериев эффективности рассчитывали согласно [12]: САР - снижение абсолютного риска, ОР - относительный риск, СОР – снижение относительного риска, ЧБНЛ – число больных, которым необходимо к ПТП добавить РЭО чтобы получить специфический эффект у одного больного; обозначения нозологий и маркеров клинической эффективности – как на рис.1.; М – значение средней по ряду формализованных признаков , s-среднеквадратичное отклонение.

Частота улучшений клинического течения заболеваний под влиянием добавочного энерготропного воздействия регулирующего типа, в простом числовом выражении использованных маркеров клинической эффективности, колебалась от 13 до 56 %. Точечные значения критериев эффективности, принятых в доказательной медицине, рассчитанные в ходе настоящего аналитического исследования по шести нозологиям (табл.1), подтвердили, что, в большинстве случаев, достоверные различия между группами сравнения сопряжены с клинической эффективностью РЭО. Отметим, что в пределах исследованных нозологий, в зависимости от клинического маркера, эффективность РЭО варьировала. По некоторым позициям (ВБ-2,3; ХЗЛ-4; АиГ-1,4; Туб-1) различия вполне просматривались, но не удовлетворяли принятому по умолчанию уровню ($p \leq 0,05$) статистической значимости. То есть, если качественная оценка эффективности РЭО при визуальном оценивании после графического представления (рис.1) и непараметрическом статистическом оценивании (табл.1) казалась очевидной, то количественная интегральная оценка «на плоскости» затруднялась неоднородностью, привносимой типом нозологии и разной информативностью признаков-маркеров клинической эффективности.

В связи с этим представлялось логичным выяснить, в какой мере факторы неоднородности способны влиять на оценку клинической эффективности и, следовательно, на дальнейшие расчеты экономической эффективности РЭО?

К дифференцирующим факторам, вносящим гетерогенность в массив данных, относили специфику диагноза и, связанное с этим своеобразие схем фармакотерапии. К интегрирующим факторам – воздействие РЭО, подразумевающее группировку данных на категорированные группы, объединенные по признаку воздействия РЭО

и без их воздействия; дихотомический учет эффективности фармакотерапии в группах как путь к формализованному противостоянию явной и скрытой (по факторам, которые на данном этапе исследований невозможно было учесть) неоднородности.

Методом группировок и множественного анализа соответствий систематизировали информацию, содержащуюся в опубликованных результатах исследований клинической эффективности РЭО серии «Янтарь» с участием 384 пациентов [10], в частотную матрицу. Всю совокупность признаков, описывающих единицы наблюдения, разделили на признаки-причины (факторы 1,2) и признак-отклик (фактор 3). Были выделены существенные и независимые признаки: нозология (фактор 1 – **Н**), метод медицинского вмешательства (фактор 2 – **ММВ)** и его эффективность (фактор 3 – **ЭВ**). При составлении матрицы частот группировочный признак **Н** варьировали на шести уровнях: ОКС (N*=108), СС (N=64), ХЗЛ (N=47), ВБ (N=51), Туб (N=56), АиГ (N=60), а остальные - на двух уровнях, по дихотомическому типу **ММВ** (РЭО, плацебо) и **ЭВ** (эффект, нет эффекта).

Таким образом, тип изучаемого явления свели к изменению эффективности ПТП при лечении различных заболеваний под действием дополнительного применения РЭО (N=194). Группы контроля – пациенты с разными Н, получающие ПТП + плацебо или ПТП (N=190). Неоднородность, обусловленную разнообразием нозологий, а, следовательно, специфичностью схем и критериев эффективности лечения, сопоставили с неоднородностью, обусловленной своеобразием течения заболевания в каждой из категорированных групп (**Н, ММВ**).

Частотную таблицу сопряженности 6*2*2, сжали до трех базисных ортогональных векторов (рис.2), практически без потери информации, поскольку 96,9 % всей инерции отразилось в двух векторах. Наиболее весомым оказался первый, так как интегрировал 87,33% всей инерции частотного массива, тогда как второй – 9,63 % (в 9 раз меньше). Вкладом третьего базисного вектора пренебрегли в силу его маловесности.

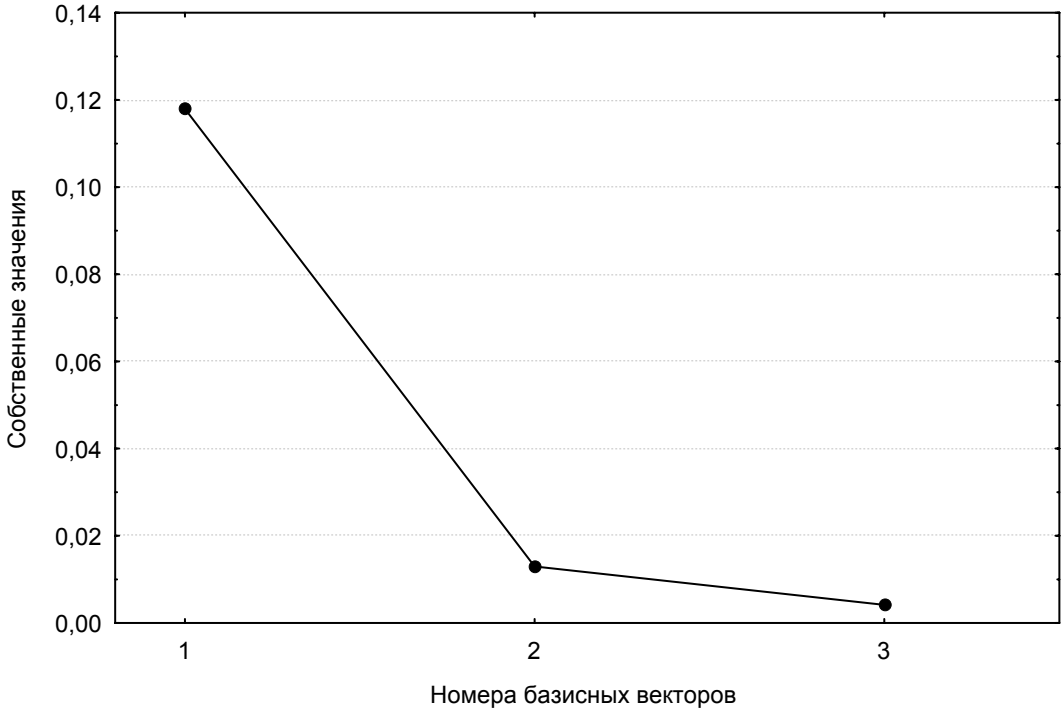

Рис.2. Собственные (евклидовы) значения базисных векторов. Вклад базисных векторов в общую инерцию составил: 1-го - 87,334 %; 2-го - 9,603 %; 3-го - 3,063 %. Вклад в Хи-2: 1-й - 45,293; 2-й - 4,98; 3-й - 1,59. Согласно расчетам, общая инерция (**ψ**) = 0,136, χ^2 = 51,87, df= 15, p= 0,00001.

Для интерпретации совокупной информации, содержащейся в базисных векторах после ее сжатия, и полноценности представительства точек, характеризующих категории групп данных, рассчитали значения некоторых дополнительных критериев, предусмотренных процедурой анализа соответствий [2]. Качество решения оценивали по специфическим значениям массы, качества, относительной инерции, квадрата косинуса (табл.2).

* N-число пациентов в группе, категорируемой по данному признаку.

Согласно критерию массы, указывающему на относительные частоты наблюдений по категорированным группам, наибольший вес имели сочетания **РЭО-эффект**, **Плацебо-нет эффекта** и группа **ОКС**.

Таблица 2

Расчетные значения дополнительных критериев

Наименования групп в частотном массиве	Масса	Качество	Относительная инерция	Инерция по 1 базисному вектору	Косинус по 1 базисному вектору	Инерция по 2 базисному вектору	Косинус по 2 базисному вектору
Группировочный признак (Н)							
ОКС	0,281	0,908	0,242	0,254	0,903	0,341	0,960
СС	0,167	0,819	0,127	0,126	0,817	0,00058	0,002
ХЗЛ	0,122	0,917	0,180	0,216	0,934	0,0091	0,003
Туб	0,141	0,908	0,189	0,151	0,698	0,592	0,301
АиГ	0,156	0,762	0,145	0,135	0,665	0,046	0,097
ВБ	0,133	0,908	0,116	0,119	0,898	0,0121	0,010
Сочетания признаков-причин (ММВ) и признаков-откликов (ЭВ)							
РЭО-эффект	0,359	0,987	0,341	0,373	0,953	0,217	0,033
РЭО-нет эффекта	0,145	0,917	0,245	0,226	0,803	0,344	0,174
Плацебо - эффект	0,171	0,873	0,122	0,097	0,695	0,225	0,178
Плацебо-нет эффекта	0,323	0,923	0,291	0,305	0,912	0,214	0,070

Группы по представительству в формировании базисных векторов, оцениваемому по критерию качества, распределились примерно так же, как и по критерию массы.

Относительная инерция (мера связи) указывала на долю от общего значения χ^2, приходящуюся на каждую из категорированных групп массива. В нашем случае наибольший вклад в оценку связей между категориями систематизированных данных массива внесли группы **РЭО** (независимо от эффекта), **Плацебо-нет эффекта** и **ОКС**. Эти же группы лидировали по дополнительным критериям для оценки качества представления в первом базисном векторе (инерция и косинус). Видно, что наиболее высокие значения «массы» и инерции были присущи факторам **МВ** и **ЭВ** в виде сочетаний **РЭО-эффект** и **Плацебо-нет эффекта.** Это явилось основанием для того, чтобы исходя из весов представительства инерции (χ^2) в первом базисном векторе его интерпретировать как **формализованную обобщенную меру эффективности вмешательства.**

Таким образом, критерием адекватности отражения информации, представленной в массиве данных, явился вклад первого и второго базисных векторов в общую инерцию ($\psi = \chi^2/N$, где N – общее число наблюдений в массиве). Ранговый коэффициент корреляции ($R= \sqrt{\psi}$) составил 0,37 с достоверностью более 99,99 % (p=0,00001). Это свидетельствовало о статистически значимой, но умеренной связи между изучаемыми, наиболее информативными признаками-причинами и признаками-откликами.

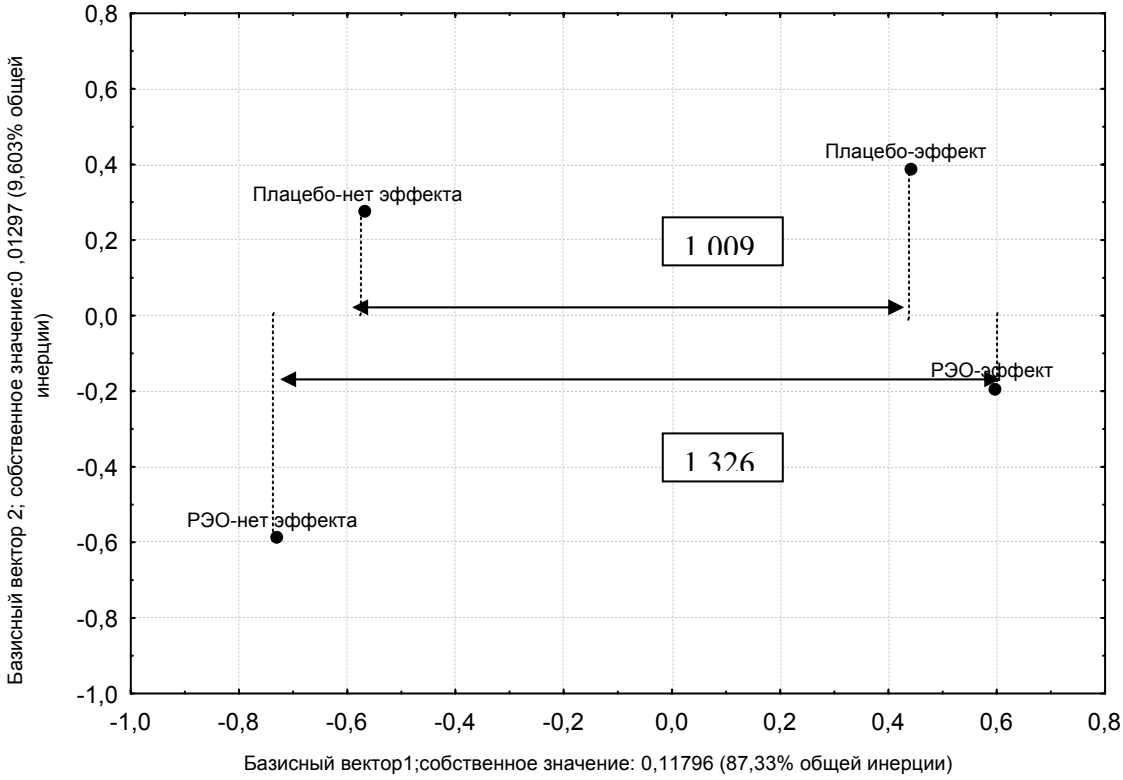

Рис.3. Положение категорий вмешательства (**РЭО-Плацебо)** и эффективности (**ЭВ**) по обобщенным группам сравнения в координатах первых двух базисных векторов. Цифры на плоскости обозначают расстояния между проекциями обобщенных точек **Плацебо** и **РЭО** (на двух уровнях варьирования эффекта) на ось первого базисного вектора.

Как и следовало ожидать, при графическом представлении полученных результатов группы **РЭО** и **Плацебо** оказались обособленными по уровням фактора **ЭВ** (есть эффект, нет эффекта) и существенно удаленными друг от друга (рис.3).

Проецирование точек, принадлежащих группам, обобщенным по факторам **МВ** и **ЭВ**, на ось первого, наиболее информативного базисного вектора показало, что расстояние между точками **РЭО** (эффект, нет эффекта) составило 1,326, а **Плацебо** (эффект, нет эффекта) - 1,009, то есть - на 0,317 больше. Исходя из его интерпретации, следовало, что обобщенная эффективность типичной практики на фоне **РЭО,** согласно данным массива из 384 наблюдений по шести нозологиям после формализованного преобразования и сжатия информации, достоверно повысилась на 31,7 %.

Проекции точек, принадлежащих разным нозологическим формам на ось первого вектора, не поддавались количественной интерпретации. Причина заключалась в том, что, несмотря на высокое качество представления информации, подтвержденное значениями качества и косинуса по этому вектору (табл.2) и достаточным числом наблюдений для вычисления частот исходов и статистики χ^2, у каждой из нозологий имелись более низкие «размытые» значения массы и инерции. Следовательно, действие фактора **Н** на шести уровнях градаций, оказалось более слабым, чем действие фактора **ММВ** на уровнях **РЭО** и **плацебо** в сочетаниях **РЭО-эффект** и **плацебо-нет эффекта.** Значениями дополнительных критериев, выпадающих из общей тенденции, по второму базисному вектору, сочли возможным пренебречь в силу небольшого веса этого вектора в общей инерции.

Совмещение точек, принадлежащих после сжатия информации группам **ММВ** и **ЭФ** с одной стороны, и группам, объединенным принадлежностью к **Н**, показало, что область последних полностью поглощалась областью, очерченной **ММВ** и **ЭФ** в пространстве двух первых базисных векторов. Это объяснимо, поскольку вытекает из данных взвешивания точек по дополнительным критериям (массы, качества, косинуса, относительной инерции). Достаточность представительства и справедливость выводов подтвердилась значениями критерия качества всех точек в пространстве координат двух базисных векторов, удовлетворяющими критерию полноценности (качество$\geq$0,1) [2].

Таким образом, **наиболее мощным группирующим массив фактором оказался фактор воздействия РЭО и результат его воздействия – повышение эффективности фармакотерапии распространенных заболеваний. Неоднородность, вносимая в массив видом нозологии, поглощалась фактором эффективности РЭО в схемах типичной практики.**

Полученные данные, вероятно, являются многомерным отражением универсальности энергопротективного действия РЭО серии «Янтарь», которые способны корректировать звенья патогенеза, связанные с энергодефицитом, независимо от локализации и направленности патологического процесса.

На следующем этапе анализа предстояло выяснить ресурсосберегающие возможности медикаментозных вмешательств с участием РЭО. Каково соотношение затрат и полученных эффектов в группах сравнения?

Аналогичный формализованный подход использовали для сравнения значений коэффициентов «затраты/эффективность» в альтернативных группах по каждой исследованной нозологии.

В системе полярной координаты сопоставили области, формально представляющие медико-экономическую эффективность двух типов вмешательств – с РЭО и без РЭО (рис. 4). Значения коэффициента на фоне введения РЭО в схемы применения ПТП по всем радиусам сравнения уменьшились, а соотношение соответствующих областей оказалось обратным, по сравнению с областями клинической эффективности, представленными ранее на рисунке 1.

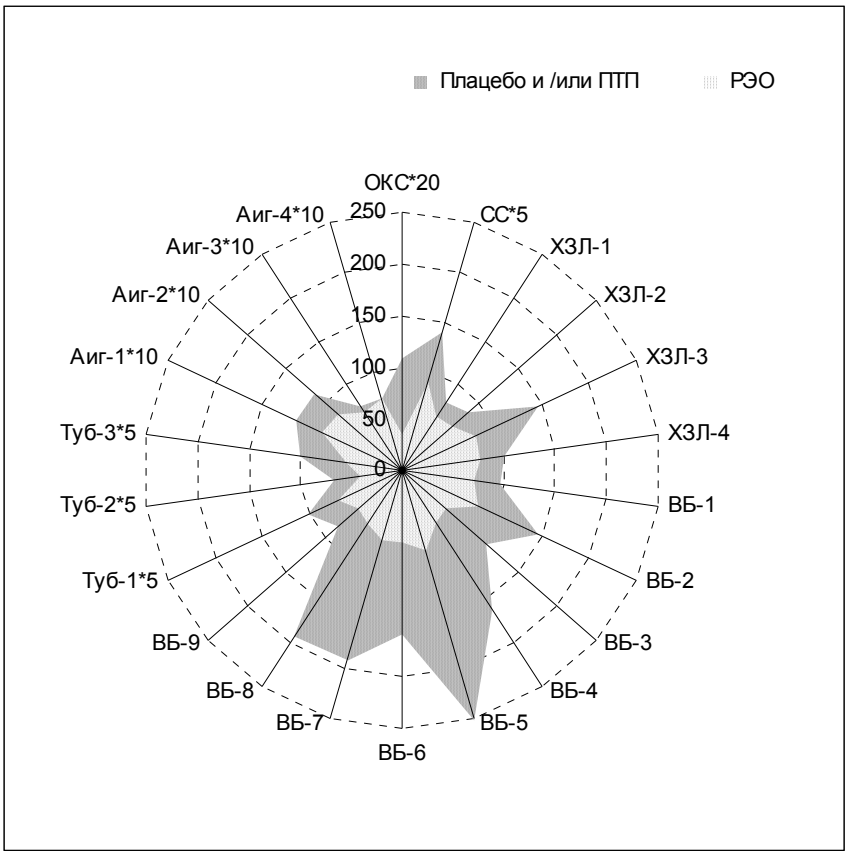

Рис. 4. Соотношение коэффициента «затраты/эффективность» при лечении некоторых нозологий ПТП в группах, получавших дополнительно РЭО и без РЭО. Ось сопоставления (по радиусам) – коэффициенты «затраты/эффективность» в группах сравнения; остальные обозначения – как на рис.1. При фармакоэкономических расчетах использовали следующие источники информации: сведения о клинической эффективности регуляторов энергетического обмена янтарь-сила, янтарь-антитокс, янтарь-балансир, янтарь-кардио-фито в комплексе с препаратами «типичной практики» при фармакотерапии некоторых распространенных заболеваний в клиниках г. Кирова, Томска и Новосибирска [10]; данные территориальных фондов обязательного медицинского страхования о стоимости сложной медицинской услуги в виде койко-дня (в том числе – затрат на медикаменты) по лечению данной нозологии в профильном отделении лечебного учреждения и сведения о стоимости лекарственных средств и регуляторов энергетического обмена от региональных дистрибьюторов фармпрепаратов «Протек»; нормативный документ МЗ РФ [9].

На плоскости развертки осей сравнения уровень и диапазон изменчивости медико-экономического эффекта изменялся в зависимости от типа нозологии и критерия клинической эффективности (рис.5). Но, в большинстве случаев, в пределах каждой нозологии прирост затрат на введение РЭО перекрывался снижением коэффициента «затраты/эффективность».

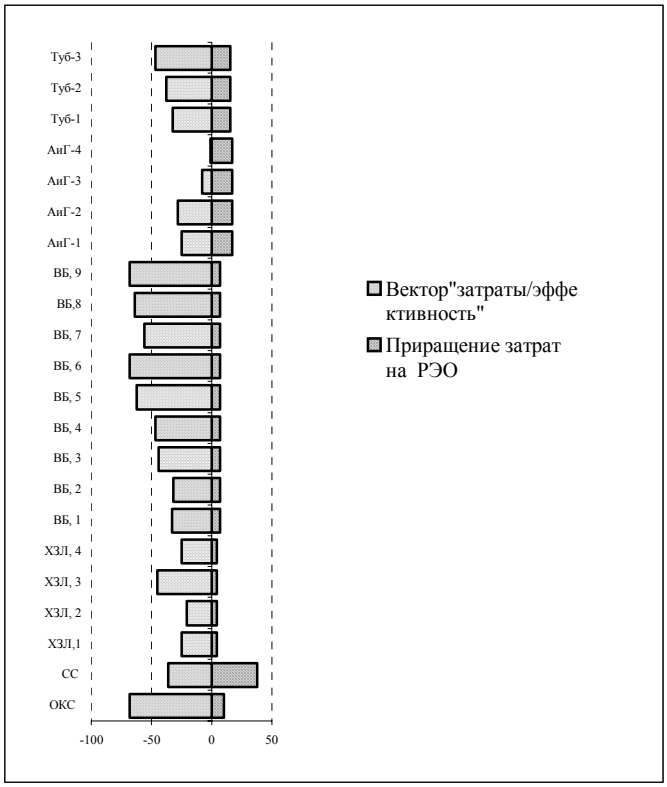

Рис.5. Приращение затрат на введение РЭО в схему «типичной практики» исследованных нозологий и векторы коэффициента «затраты/эффективность». Обозначения: ось значений – соотношение диапазона и направленности изменений коэффициента «затраты/эффективность» и приращения затрат на введение РЭО; ось категорий – обозначения как на рис.1.

Увеличение стоимости, связанное с введением РЭО в схемы типичной практики, в среднем составляло 10,8 $\pm$3,5 % от общей стоимости медикаментозных средств, а модуль отрицательного вектора коэффициента «затраты/эффективность» варьировал в пределах 39,7 $\pm$ 8,5 руб* % эффекта$^{-1}$.

Таким образом, добавочная клиническая эффективность, достигнутая дополнительным использованием РЭО, сопровождалась увеличением фармакоэкономической эффективности: единица приращения клинического эффекта обходилась дешевле, чем при использовании только ПТП. Соотношение приращения затрат и снижения величины коэффициента «затраты/эффективность» указывало на значительный фармакоэкономический эффект от применения РЭО.

В настоящем исследовании в качестве индикаторных модельных нозологий для исследования клинической эффективности РЭО и их фармакоэкономического оценивания рассматривались болезни сердечно-сосудистой системы, туберкулез, профессиональные заболевания, болезни репродуктивной сферы женщин. Общеизвестно, что проблемы их рациональной фармакотерапии, доминируя в медицинской области обсуждения, давно переросли в социально-экономические в связи с распространенностью в популяциях, влиянием на ВВП, потерями трудоспособности, вероятностью и масштабами инвалидизации, затратностью лечения, влиянием на благополучие будущих поколений. Следовательно, применение РЭО в схемах ПТП этих заболеваний может способствовать существенной экономии ресурсов здравоохранения.

Пороговый критерий экономической целесообразности для медицинских вмешательств в России пока не разработан. Однако, независимо от того, какой уровень показателя «затраты/эффективность» или иных показателей в дальнейшем станет эталоном для научной аргументации управленческого решения, и будет принят в качестве «золотого стандарта», на данном этапе имеются все основания рассматривать РЭО в качестве доступных средств оптимизации затрат, по крайней мере для исследованных нозологий, по принципу « небольшие дополнительные затраты – высокая эффективность».

Одна из проблем, возникающих при оценке эффективности новых медикаментозных вмешательств, состоит в поиске информативного ряда адекватных клинических показателей, доступных и дешевых в процессе

мониторинга эффектов лечения и накопления сведений [1,9,12]. Для исчерпывающей фармакоэкономической аргументации соответствующих управленческих решений, несомненно, необходимо использовать такие унифицированные критерии эффективности медицинских вмешательств как качество жизни, годы сохраненной жизни, предотвращенные случаи смерти, годы качественной жизни и др. Однако накопление массивов подобной информации подразумевает не только значительные затраты трудовых и финансовых ресурсов со стороны заинтересованных сторон, участвующих в исследованиях (разработчики, производители, ученые-исследователи, министерства и ведомства), но требует длительного времени на наблюдения и отслеживание последствий. Далеко не всегда российская медико-биологическая наука, здравоохранение и отечественные разработчики располагают соответствующими возможностями. В связи с этим одним из оптимальных путей дальнейших научных и внедренческих разработок в области РЭО, представляется комплексное использование результатов рутинных обследований и динамики диагностических критериев, фиксированных в первичной клинической документации, а так же опубликованных данных с частотными характеристиками значений клинических маркеров эффективности для их анализа с учетом многомерности и неоднородностей.

Таким образом, применение методов группировки данных и многомерного анализа соответствий на первом этапе клинико-эпидемиологических и фармакоэкономических исследований РЭО позволило получить обобщенные достоверные свидетельства их клинической и экономической эффективности. Становится очевидным, что новый класс препаратов регулирующего энерготропного типа привлекателен для разработки новых ресурсосберегающих фармакотерапевтических технологий лечения распространенных заболеваний. Мы полагаем, что внедрение РЭО в медицинскую практику будет способствовать решению социально-экономических проблем за счет оптимизации затрат на медикаментозные вмешательства, повышения доступности медицинской помощи, снижения неравенства в отношении здоровья.

Список литературы:

1. Авксентьева М.В., Воробьев П.А., Герасимов В.Б., Горохова С.Г., Кобина С.А. Экономическая оценка эффективности лекарственной терапии (фармакоэкономический анализ).- М.: Ньюдиамед.-2000.- 80с.
2. Боровиков В. STATISTICA. Искусство анализа данных на компьютере: Для профессионалов. – СПб: Питер, 2003.-688с.
3. Власов В.В. Медицина в условиях дефицита ресурсов.//М.:Триумф.-2000.-445с.
4. Воробьев П.А., Авксентьева М.В., Юрьев А.С., Сура М.В. Клинико-экономический анализ (оценка, выбор медицинских технологий и управление качеством медицинской помощи). М.- Ньюдиамед.-2004.- 404с.
5. Диш А.Ю., Гурто Р.В. , Хазанов В.А. Фармакокинетика каптоприла. Состояние системы энергопродукции // Настоящее и будущее технологичной медицины: Мат. Всерос. конф., г. Ленинск - Кузнецкий. – 2002 .- с.326-327.
6. Крыжановский Г.Н. Дизрегуляционная патология.//Дизрегуляционная патология. Руководство для врачей и биологов. Под ред. Г.Н. Крыжановского.-М.: Медицина.- 2002.-с.18-78.
7. Лукьянова Л.Д. Дизрегуляция аэробного обмена – типовой патологический процесс.// Там же. - С.188-215.
8. Митохондрии в патологии: Материалы всероссийского совещания. - Пущино.-2001.-258с.
9. Отраслевой стандарт «Клинико-экономические исследования». ОСТ91500.14.0001-2002. Приказ МЗ РФ №163 от 27.08.2002.
10. Регуляторы энергетического обмена. Клинико-фармакологические аспекты. Материалы симпозиума на X Российском национальном конгрессе «Человек и лекарство». Москва, 2003. / Под ред. В.А.Хазанова. – Томск: 2003.-110с.
11. Регуляторы энергетического обмена. Материалы симпозиума.IX Российский национальный конгресс «Человек и лекарство»./ Под ред. В.А.Хазанова.- М.-Томск.-2002.-78 с.
12. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины.//М.: Медиа Сфера.-1998.-352 с.
13. Янтарная кислота в медицине, пищевой промышленности, сельском хозяйстве.// Пущино.-1966.-270с.

Рева Н.Л.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕСТОЗОВ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ. АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ ЭКЛАМПСИИ ПО Г. КИРОВУ ЗА 2002 Г.

Кировская государственная медицинская академия

Гестозы, по-прежнему, остаются одной из наиболее актуальных и трудно решаемых проблем в акушерстве. Ежегодно в мире умирает от эклампсии около 50 тыс. человек. В последние годы в нашей стране отмечается отчетливая тенденция к увеличению частоты гестозов за счет тяжелых форм, особенно в районах с неблагоприятными климатическими и социально-экономическими условиями, каковыми являются г. Киров и Кировская область. Если по г. Кирову за 2001 произошел 1 случай эклампсии, то в 2002 г. зарегистрировано уже 7 случаев, при этом один из них повлек смерть женщины. В структуре перинатальной смертности гестозы занимают

лидирующие позиции (в 38% случаев гестозы явились причиной мертворождений и ранней неонатальной смертности).

Современный этап учения об эклампсии выражают фразой: «С эклампсией надо родиться», имея в виду генетическую предрасположенность к развитию эклампсии. Дискутируется вопрос о наличии судорожного гена, судорожных пептидах, участии хромосомных аберраций.

В нашей стране смертность от эклампсии прогрессивно уменьшалась с 1955 г (0,7%), была минимальной в эпоху развитого социализма (0,3%), но сейчас отмечается неуклонный рост, как эклампсии, так и смертности от нее (1,2%). Если раньше, наиболее часто эклампсия развивалась при беременности и в потужном периоде (54-57% соответственно), то в настоящее время стала преобладать эклампсия в послеродовом периоде, причем стали встречаться случаи поздней эклампсии (от 48 часов до 10 суток).

При эклампсии, возникшей во время беременности, частота тяжелой артериальной гипертензии (АГ) и выраженной протеинурии намного выше, чем при эклампсии, развившейся после родов, поэтому эклампсия, появившаяся до родов более опасна, чем послеродовая. Риск эклампсии выше при доношенной беременности. Это объясняется тем, что плацента к сроку родов достигает максимальных размеров и проявляет высокую функциональную активность. Однако частота тяжелых осложнений выше у тех беременных, у которых судороги появились до 37 недель беременности.

В большинстве случаев судорожный синдром обусловлен спазмом мозговых сосудов и ишемией головного мозга. Отек мозга встречается только в 18% случаев. Классические представления о патогенезе эклампсии строятся на том, что должен присутствовать хотя бы один из признаков гестоза. Однако в современных условиях все чаще стали регистрироваться приступы эклампсии, развившиеся на фоне полного благополучия (по данным литературы, это 19-32% случаев). Данные состояния можно отнести к атипичным проявлениям гестозов. В 20% случаев перед приступом эклампсии не бывает протеинурии, чаще всего протеинурия возникает лишь в момент развития судорог или сразу же после него. Это явление описывал еще Строганов 100 лет назад. Также в 20% случаев эклампсия развивается на фоне незначительной, умеренной, либо относительной артериальной гипертензии.

Современные широкомасштабные исследования показали, что эклампсия перестала быть прогнозируемой и предупреждаемой болезнью. Только головная боль является более или менее постоянным признаком, а остальные симптомы-предвестники отмечаются лишь у 40% женщин. Даже артериальная гипертензия, которая регистрируется практически у каждой больной после приступа эклампсии, далеко не всегда имеется до судорог. В большинстве наблюдений судороги возникают до появления тяжелой АГ и выраженной протеинурии.

Эклампсия – это прежде всего патология мозговых сосудов, а не следствие АГ и отека головного мозга, что доказано исследованиями головного мозга. Однако пока не решен вопрос, как выявить среди беременных больных с изменением тонуса мозговых сосудов.

Необходимо также помнить, что судороги у беременной - это не всегда эклампсия. Причинами судорог могут быть также эпилепсия, венозный тромбоз, действие лекарственных средств, гипогликемия, опухоль головного мозга, черепно-мозговая травма.

Одной из частых причин судорожного синдрома (помимо эклампсии) при беременности, в родах или послеродовом периоде является эпилепсия. При этом выделяют гестационную эпилепсию, которая у 13% женщин впервые дебютирует во время беременности, а у 40% - после родов.

В последнее десятилетие участились также сообщения о случаях псевдосудорог психогенного характера у здоровых беременных и даже у беременных с преэклампсией. Они обусловлены в большой степени излишне подробной информацией беременных в средствах массовой информации или в дородовых школах. Дифференциальный диагноз при этом представляет непростую задачу.

Провоцировать развитие судорожного синдрома могут и некоторые лекарственные средства, например, эуфиллин (как при передозировке, так и в терапевтических дозах). Эти судороги часто генерализованы и рефрактерны к противосудорожным препаратам. Одна из причин их происхождения – феномен обкрадывания, поэтому эуфиллин не рекомендуется назначать при тяжелых формах гестоза. Промедол также повышает судорожную готовность на фоне имеющегося тяжелого гестоза, особенно при частом введении препарата в родах или послеоперационном периоде. Приводятся данные об острой водной интоксикации в результате применения окситоцина, который вызывает задержку жидкости в тканях.

Инсульты у беременных и родильниц встречаются в 13 раз чаще, чем у небеременных женщин этого же возраста. Многим из них нередко ставят диагноз атипичной формы эклампсии. По данным литературы, эклампсия ошибочно диагностируется в 47% случаев инсультов или внутримозговых кровоизлияний. Инсульт может осложнять течение артериальной гипертензии, при этом развивается сильная головная боль с последующим возникновением судорог и комы. В то же время в 40% случаев фатальной эклампсии имелись внутричерепные кровоизлияния.

Острая гипертоническая энцефалопатия характеризуется быстрым нарастанием симптомов: головная боль, тошнота, рвота, нарушение зрения, судороги, очаговая неврологическая симптоматика.

В дифференциальной диагностике эклампсии и других судорожных симптомов реальную помощь может оказать люмбальная пункция. Она показана всем больным с судорогами, сопровождающимися нарушением

сознания или когда причина судорог не ясна. При наличии очаговой симптоматики или признаков повышения внутричерепного давления перед выполнением люмбальной пункции желательно сделать компьютерную томографию, чтобы не допустить вклинивания ствола головного мозга в большие затылочные отверстия.

Однако в ряде случаев эклампсия развивается на фоне полного здоровья. В этих случаях необходимо более тщательное обследование женщины для выяснения у нее других причин судорожного припадка, поскольку не все судороги, возникающие при беременности и в родах, связаны с развитием эклампсии.

Мною проведен анализ 7 историй болезни женщин, у которых развился приступ эклампсии. У 6 из них приступ эклампсии развился в стационаре, у 1 – дома (эта женщина в женской консультации не наблюдалась и поэтому данных о течении ее беременности до приступа эклампсии мы не имели).

При анализе историй болезни и родов установлено, что большинство женщин (6 человек) были первородящими (из них 3 женщины имели первую беременность) и 1 была повторнородящей. Все они находились в молодом репродуктивном возрасте, средний возраст составил – 22,5±1,5 года. Из соматических заболеваний наиболее часто отмечались хронический пиелонефрит (3 человека), ВСД по гипотоническому типу (1), ожирение (1); эутиреоидный зоб (2). 2 женщины были соматически здоровы. Наследственный анамнез, к сожалению, не собран ни у одной из женщин.

Интересно отметить, что ни у одной женщины с эклампсией в анамнезе не было гипертонической болезни. Данный факт, можно объяснить тем, что акушеры-гинекологи и терапевты достаточно настороженно относятся к повышению АД, рано госпитализируют женщин с гипертонической болезнью в стационар и досрочно их родоразрешают. Такие заболевания, как пиелонефрит, ожирение и гипотония беременных представляют наибольшую опасность в плане развития эклампсии, поскольку у этих женщин часто имеется атипичное течение гестозов (неравномерные прибавки массы тела, транзиторная протеинурия, отсутствие отеков и высоких цифр АД).

При анализе течения беременности можно отметить следующие особенности (табл. 1): у 4 женщин первые проявления гестационной гипертензии зарегистрированы в поздние сроки беременности - 38-40 недель, при этом АД не превышало 140/100 мм.рт.ст., продолжительность гипертензии составила от 7 до 14 дней; у 2 женщин гестационной гипертензии не было вообще; 1 женщина доставлена машиной скорой помощи в состоянии эклампсии в сроки 27-28 недель беременности (АД - 200/140 мм.рт.ст.) без обменной карты.

У 4 женщин отмечались неравномерные прибавки веса на протяжении всей беременности (табл. 2), при этом общая прибавка веса не выходила за рамки допустимой (10-12 кг за беременность); 1 женщина прибыла за всю беременность всего 2,5 кг и только у 1 - зарегистрирована патологическая прибавка веса за беременность (15 кг). У 3 женщин на протяжении всей беременности и перед приступом эклампсии протеинурия отсутствовала, у 3 – она была незначительной (до 300 мг/сут), у 1 женщины – нет данных, поскольку она в женской консультации не наблюдалась. Обращает на себя внимание отсутствие периферических отеков у большинства женщин (6 человек), только у 1 – имелись выраженные отеки брюшной стенки и рук. У 4 женщин при обследовании окулистом выявлена ангиопатия сосудов сетчатки.

В женской консультации эти женщины не были отнесены в группу риска по гестозам, им не была проведена соответствующая профилактика гестозов, полноценное обследование, своевременная госпитализация. Женщины были госпитализированы в стационар с опозданием - только при появлении у них признаков гипертензии, либо стойкой протеинурии.

В стационаре обращает на себя внимание недостаточное назначение гипотензивных и седативных средств при наличии артериальной гипертензии, неадекватная инфузионная терапия. В качестве гипотензивной терапии чаще всего применяли папаверин и дибазол (3 женщины), клофеллин (1), атенолол (1) в неадекватных дозировках, на фоне которых не происходило нормализации АД, при этом доза препаратов и подходы к гипотензивной терапии не пересматривались.

У 3 женщин приступ эклампсии развился в раннем послеродовом периоде, у 2 - при беременности и у 2 - во втором периоде родов.

Для купирования приступов эклампсии в большинстве случаев использовали нейролептанальгезию или магнезиальную терапию, однако, их применение носило бессистемный характер.

Установлено, что перед приступом эклампсии (табл. 1) у 2 женщин АД (как систолическое, так и диастолическое) не превышало норму (в среднем 120/70 мм.рт.ст.); у 2 женщин было высоким САД и ДАД (160/100 и 160/120 мм.рт.ст.), причем такая высокая гипертензия сохранялась длительное время (5-7 часов) ввиду неадекватно проводимой гипотензивной терапии; у 2 было высоким только ДАД (90-95 мм.рт.ст.), длительность гипертензии у них была различной (от 30 минут до 8 часов).

Протеинурия до приступа эклампсии (табл.1) отмечалась у 5 женщин, однако, цифры ее были незначительными (0.033 – 0.64 г/л в разовой порции мочи); у 1 женщины протеинурия до приступа отсутствовала. 2 женщины перед приступом отмечали головную боль (табл.2), у 2 была рвота. Однако эти признаки не были расценены как предвестники эклампсии, поскольку проходили на фоне невысокой артериальной гипертензии.

Большинство женщин (5) были родоразрешены через естественные родовые пути, двоим - проведено кесарево сечение. Показаниями к кесареву сечению явились: клинически узкий таз (1), неготовые родовые пути (1). 2 женщинам в родах проводилась длительная внутривенная родостимуляция окситоцином в течение 8-10 часов

по поводу слабости родовой деятельности с использованием большого объема кристаллоидов (800 мл), что неблагоприятно отражается на течении гестозов.

После приступа эклампсии (табл. 1) протеинурия регистрировалась у 4 женщин, при этом у 3 - протеинурия была значительной (от 1 г/л до 13.2 г/л). АД после приступа эклампсии было повышенным у 5 женщин (от 120/90 до 180/110). У одной женщины АД после приступа составило 110/70, при этом у нее отсутствовала также и протеинурия, что позволяет исключить эклампсический характер судорог. У одной женщины АД после приступа составило 120/90 на фоне исходной артериальной гипотензии (100/60 мм.рт.ст.), что свидетельствует об относительном характере гипертензии и также должно рассматриваться как гестоз. Продолжительность гипертензии после родов была различной - от суток до 2 недель на фоне постоянной гипотензивной терапии.

Анализ данных лабораторных исследований показал (табл. 3), что у 6 женщин перед приступом эклампсии отмечалась гипопротеинемия (общий белок крови 46,6-60 г/л); у 4 – регистрировалась тромбоцитопения (112-179 тыс/л), гематокрит был повышен только у 2 женщин, у 3 - были повышены трансаминазы крови, у 3 были выявлены нарушения в свертывающей системе крови (гипер- или гипокоагуляция), креатинин был повышен только у 1 женщины, у 4 имелась лимфоцитопения. Таким образом, данные рутинных лабораторных исследований подтверждают наличие гестоза у большинства женщин, однако они не всегда отражают тяжесть течения гестоза и не позволяют прогнозировать эклампсию.

Диагноз перенесенного гестоза подтверждают состояние последа и новорожденного (табл. 1). У 5 женщин имелись дистрофические изменения последа, характерные для гестоза (отложения фибрина, множественные кальцинаты, кровоизлияния, гипоксические нарушения). Только двое новорожденных родились в удовлетворительном состоянии, остальные имели признаки гипоксического поражения ЦНС различной степени тяжести. У 1 женщины ребенок умер на 6 сутки после рождения.

Проведенные исследования позволяю сделать следующие выводы:

1. В современных условиях стали преобладать атипичные формы гестозов, которые достаточно трудно диагностировать. Эти атипичные формы проявляются на фоне таких экстрагенитальных заболеваний как ожирение, пиелонефрит, ВСД по гипотоническому типу. Для них характерно раннее начало в виде неравномерных прибавок массы тела, отсутствие периферических отеков, значительной протеинурии и гипертензии.
2. Рутинные лабораторные методы диагностики, которые применяют большинство женских консультаций не позволяют выявлять доклинические стадии заболевания.
3. Эклампсия сегодня действительно перестала быть прогнозируемой, поскольку у большинства женщин она развилась при отсутствии клинически выраженных проявлений гестоза.

Тем не менее, на каждом этапе допущены серьезные ошибки по ведению беременных, на которые нельзя не обратить внимания:

- плохо выделяются группы риска по гестозам в женской консультации и, соответственно, не проводится адекватное обследование, профилактика гестозов и дородовая госпитализация;
- в стационарах имеет место недооценка степени тяжести гестоза, не всегда проводится полное лабораторное и инструментальное обследование женщин с гестозами (редко исследуются анализы мочи, суточная протеинурия, биохимия крови); не проводится оценка степени тяжести гестоза в динамике;
- плохо составляется план ведения родов у женщин с гестозами, не учитываются возможные осложнения;
- базисная гипотензивная терапия в большинстве случаев бывает неадекватной, без учета степени повышения АД, не рассчитываются нагрузочные и поддерживающие дозы магнезиальной терапии;
- не проводится управляемая нормотония во втором периоде родов;
- в родах не проводится адекватное обезболивание;
- имеет место введение избыточных объемов инфузионных сред, особенно в родах;
- повсеместно имеет место небрежное ведение медицинской документации
- имеет место толкование любого судорожного синдрома как проявление эклампсии;

Заключение. Снижение частоты тяжелых гестозов должно начинаться с профилактики гестозов в женской консультации. Ведение и лечение женщин с гестозами должно быть строго индивидуальным и, вместе с тем, должно проводиться по четко разработанным алгоритмам оказания квалифицированной медицинской помощи.

Список литературы:

1. Елисеев О.М. Сердечно-сосудистые заболевания у беременных. М.: Медицина, 1994.
2. Гестоз: клиника, диагностика, лечение и профилактика. Методич. Реком. Новосибирск. 1998.
3. Клинические лекции по акушерству и гинекологии. /под ред. А.Н. Стрижакова, А.И. Давыдова, Л.Д. Белоцерковцевой. М.: Медицина, 2000.
4. Кулаков В.И., Серов В.Н., Барашнев Ю.И. и др. Руководство по безопасному материнству. М.: Триада Х, 2000.
5. Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М. и др. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. М.: Триада Х, 2000.
6. Куликов А.В., Казаков Д.П., Егоров В.М., Кузнецов Н.Н. Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и неонатологии. М.:Медицинская книга, 2001, 263 с.

7. Макацария А.Д., Мищенко А.Л., Бицадзе В.О., Маров С.В. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в акушерской практике. М.: Триада Х, 2002.
8. Серов В.Н., Маркин С.А., А.Ю. Лубнин. Эклампсия. М.: МИА, 2002.
9. Шифман Е.М. Преэклампсия. Эклампсия. HELLP – синдром. Петрозаводск: ИнтелТек, 2002.

Таблица 1

Сравнительная характеристика клинических проявлений гестоза у женщин с эклампсией

Клинические проявления гестозов	1	2	3	4	5	6	**7**
Первое повышение АД при беременности	39 нед.	39 нед.	39-40 нед.	38 нед.	Не было	Не изв.	Не было
Прод-ть гестоза до родов	10 дн.	1 нед.	1 нед.	2 нед.	Не было	Не извест.	1 мес
Максимальное АД при беременности	140/100	140/100	130/100	120/90 (исх. – 90/60)	110/70	200/140	120/70
АД в родах	125/80	160/100	160/120	120/95	120/90	120/80	120/70
Длительность гипертензии в родах	Не было	7 час.	5 час.	8 час	30 мин.	-	-
Э при бер- ти	-	-	-	-	-	27 нед	40 нед.
Эклампсия в родах	-	+	-	+	-	-	-
Э. после родов	+	-	+	-	+		
АД после приступа	180/110	140/100	170/110	120/90	110/70	180/110	200/100
Прод-ть родов	5ч.30'	13час 45 мин	11ч.10' (родост 8 час)	16 час (родост. 9, 5 часов).	5 час 30 мин	Экстренное КС	Экстренное КС
Протеинурия до приступа (г/л)	0,099	0,165	0,027	0,165-0,64	0,033	Не изв.	Не было
Протеинурия после приступа	0,099	N	13,2	N	N	1,65-3,3	1 г\л
Состояние последа	Отл. Фибрина	N	Множ. Кальцинаты	Крово-излияния	N	Кальцинаты, децидуит	Гипоксические нарушения
Состояние новорожденного	Удовл.	Х.в\у Гипок.	Тяж. Гипокс. ,пор-ие ЦНС	Ср/тяж. Гипокс., Пор-ие ЦНС	Удовл.	Тяжелое	Тяж., умер на 6-е сут.
Прод-ть гипертензии после родов	5 сут.	10 сут.	5 сут.	5 сут.	Не было	2 недели	смерть

Таблица 2.

Особенности течения гестоза у женщин с эклампсией

Клинические проявления гестоза	**Количество человек**
Гестационная гипертензия	*5 (71.4%)*
Динамика веса при беременности - патологическая прибавка веса - неравномерная прибавка веса - малая прибавка веса (2,5 кг)	 *1* 4 (57,1%) 1
Протеинурия в разовой порции - *незначительная протеинурия* - значительная протеинурия *- отсутствие протеинурии*	 *3* *1 (14,3%)* 3
Наличие отеков - *отеки голеней* - брюшной стенки, рук *- отсутствие отеков*	 0 1 *6*
Головная боль	*2*
Рвота	*2*
Ангиопатия сетчатки	*4*
Время появления эклампсии *- при беременности* *- эклампсия в родах (2 период)* *- эклампсия после родов*	 *2* *2* *3*
Родоразрешение: - через естественные родовые пути - кесарево сечение *Показания к кесареву сечению*: - Клинически узкий таз - неготовые родовые пути	 4 2 1 1

Таблица 3

Сравнительная характеристика данных лабораторных исследований

Данные анализов	***1 случай***	***2 случай***	***3 случай***	***4 случай***	***5 случай***	***6 случай***	***7 случай***
Общий белок	58,3	57,9	60	50,4	63	46,6	60
Ht	33%	39%	42%	33%	36,3%	26%	28%
Тромбоциты (тыс./л)	179	176	112	139	315	198	209
Трансаминазы	N	↑	↑	N	N	N	↑↑↑
Фибриноген (г/л)	4,5	5,84	3,6	8,6	4,26	1,78	3,52
Время свертывания	7'15"	7'45"	-	-	-	5'04"	7'
ПИ	85%	79%	95%	100%	71%	76%	85%
Лимфоциты	10%	35%	10%	3%	20%	21%	-
АЧТВ				29"	27"		
Тромбиновое время		14"	13"	12"	15"	21"	
Креатинин	N	N	N	N	N	N	↑

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

А. К. Мартусевич, доцент Г. Л. Пономарева, профессор Н. Ф. Камакин, А. Н. Кошкин

ДЕГИДРАТАЦИОННЫЕ СТРУКТУРЫ СЛЮНЫ И МОЧИ БОЛЬНЫХ ОСТЕОХОНДРОЗОМ И ИХ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ. 3. ТЕЗИОКРИСТАЛЛОСКОПИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЕЙ И ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Кировская государственная медицинская академия

Введение

Роль вегетативных структур в формировании и развитии остеохондроза позвоночника установлена сравнительно давно [4, 21, 24, 27, 30]. Вегетативная нервная система оказывает регулирующее влияние на слюнные железы и, опосредовано, на процесс образования вторичной мочи (через нейрогуморальные механизмы) [1, 2, 7]. Это указывает на возможную связь между тонусом вегетативной нервной системы, ассоциированным с вертебробазилярной недостаточностью, и физико-химическими свойствами ротовой жидкости и мочи [7, 21]. В свете данного аспекта изучаемой проблемы интересным представляется исследование особенностей биологических жидкостей организма человека, состав которых регулируется в том числе и деятельностью вегетативной нервной системы.

Одним из подходов к индикации состава и свойств биосред может выступить тезиокристаллоскопия биоматериала, предусматривающая оценку способности как к кристаллизации самой биожидкости, так и к инициации ею кристаллогенеза базисного вещества [10-12, 18-19].

Как было показано в предыдущих публикациях [16, 17], наличие позвоночного остеохондроза закономерно трансформирует тезиокристаллоскопическую картину причем морфология дегидратированной биосреды существенно зависит от локализации очага поражения позвоночника [16].

Кроме того, остеохондроз вызывает координированные сдвиги состава крови и структуры фации биологических жидкостей (в особенности, слюны) [17].

В связи с этим, целью данной работы явилось установление зависимости между присутствием вертебробазилярной недостаточности (ВБН) и особенностями тезиокристаллоскопической картины высушенных биосред (слюна, моча).

Материал и методы исследования

Изучение тезиокристаллоскопических картин слюны и мочи пациентов осуществлялось по традиционной методике [10-12, 16-19] с использованием модифицированного способа сушки микропрепаратов и 0,9% раствора NaCl в качестве кристаллообразующего вещества.

Идентификация образцов-кристаллизатов производилась по классическому кристаллоскопическому компоненту с помощью единой таблицы, включающей 6 основных классов кристаллических и аморфных образований [11], а по тезиграфическому - с применением основных (основной тезиграфический коэффициент Q) и дополнительных критериев оценки (ячеистость, степень равномерности общей плотности картины) [12]. Для этого применялись следующие коэффициенты и параметры:

- Основной тезиграфический коэффициент Q

$$Q = A/B,$$

где A - количество центров кристаллизации в поле зрения опытного образца;
B - количество центров кристаллизации в поле зрения контрольного образца.

- Коэффициент поясности P

$$P = d_1 / d_2,$$

где d_1 - диаметр максимального по размеру пояса кристаллизации;
d_2 - диаметр минимального по размеру пояса кристаллизации.

- Преобладающие структуры
  - вид их
  - доля типичных (T) и атипичных элементов среди них (в %)
  - их распределение по фации
- Дополнительные структуры
  - вид их
  - доля (A) типичных и атипичных элементов среди них (в %)
  - их распределение по фации
- Наличие ячеистости структуры фации (I; в баллах по 5-балльной шкале)

- Равномерность распределения структур по фации (R; в баллах по 5-балльной шкале)

Комплексный анализ всех изученных выше критериев оценки тезиграфических фаций пациентов с остеохондрозом выражен нами в интегральном оценочном числе (ОЧ), представляющем собой совокупность наиболее важных параметров оценки с учетом их значимости. Эмпирическая формула оценочного числа (ОЧ) предлагается в следующем виде [16]:

$$ОЧ = 100*Q + 100*P + T + A + 50*R + 50*I$$

Подсчет структур и центров проводился в трех полях зрения, причем в качестве диагностического принималось среднее между ними округленное до целого значение. Исследование микропрепаратов проводилось под малым увеличением (х56) с использованием микроскопов "Биолам".

Всего в исследование было включено 50 больных остеохондрозом, из которых 25 имели поясничную локализацию патологического процесса, 19 - шейную, 6 - смешанную (сочетанное поражение поясничного и шейного отделов).

Из изучаемой группы 28 человек имели вертебробазилярную недостаточность, у 22 она отсутствовала.

Статистическая обработка и расчет корреляций производились с применением Microsoft Excel 2000.

Результаты и их обсуждение

Нами рассматривалась и вертебробазилярная недостаточность, играющая сейчас важную роль в формировании неврологической патологии, и ее возможное влияние на феномен свободного и инициированного кристаллообразования (таблицы 1-4; рисунок).

Особенности свободного кристаллогенеза изучались нами с применением метода классической кристаллоскопии, результаты проведенного анализа представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Классическая кристаллоскопия слюны у больных остеохондрозом с учетом наличия вертебробазилярной недостаточности

Группа образований	*Пациенты с ВБН*	*Пациенты без ВБН*
Одиночные кристаллы	Прямоугольники - 3, октаэдры - 6, пирамиды -2	Прямоугольники - 2, октаэдры - 9
Дендритные структуры	Прямоугольники - 2, линейчатые - 3, хвощи -2	Прямоугольники - 2, линейчатые - 1
Аморфные образования	Мелкие, большое количество	Крупные, среднее количество
Тип взаимодействия кристаллов и аморфных образований	Оттеснение	Налипание

Было установлено, что наблюдаются различия кристаллоскопической картины у пациентов с позвоночным остеохондрозом в зависимости от наличия вертебробазилярных нарушений (таблица 1).

Найдено, что фации ротовой жидкости данных групп больных дифференцируются по всем критериям. Так, среди одиночных кристаллов регистрируются не только отличия в количестве основных структур, образующих картину, но и у лиц с вертебробазилярной недостаточностью в классической кристаллоскопии появляется образование типа "пирамида", представляющее собой ортофосфат кальция.

Кроме того, дендритная картина фаций также варьирует в зависимости от присутствия вертебробазилярных нарушений. В частности, в фации больных с ВБН обнаруживается фигура типа "хвощ" и изменяется соотношение основных компонентов.

Аморфная картина не претерпевает существенных преобразований, за исключением уменьшения размеров частиц, компенсированного увеличением их количества.

Изменяется и тип взаимоотношений между крупными кристаллами и аморфными образованиями.

Таблица 2

Результаты анализа фаций мочи по методу классической кристаллоскопии у больных остеохондрозом с учетом наличия вертебробазилярной недостаточности

Группа образований	*Пациенты с ВБН*	*Пациенты без ВБН*
Одиночные кристаллы	Прямоугольники - 2, пирамиды - 1, октаэдры - 5	Пирамиды - 3, октаэдры - 4
Дендритные структуры	Прямоугольники - 2, линейчатые - 3, хвощи - 4	Прямоугольники - 3, линейчатые - 2
Аморфные образования	Среднее количество, средних размеров	Много, средних размеров

Тип взаимодействия кристаллов и аморфных образований	Оттеснение	Оттеснение

Данные, представленные в таблицах 1 и 2, демонстрируют тот факт, что различия между кристаллоскопическими картинами мочи и слюны у больных позвоночным остеохондрозом с учетом присутствия у них вертебробазилярной недостаточности. Если в случае рассмотрения ротовой жидкости они значительны по абсолютной и относительной величине, то при анализе кристаллограмм мочи установлены менее выраженные дифференциации.

Кроме того, интересным представляется заметить, что в изменениях фаций мочи, связанных с вертебробазилярной недостаточностью, практически полностью сохраняются тенденции, характерные для аналогичных сдвигов морфологического состава дегидратированной смешанной слюны. В частности, фациям пациентов с вертебробазилярной недостаточностью присуще наличие в одиночно-кристаллической картине прямоугольников, количественные вариации других структур, сходных с показателями лиц без вертебробазилярной недостаточности; в дендритной - появление фигуры типа "хвощ"; в аморфной - некоторые различия количества частиц. Тип взаимодействия крупных кристаллических образований и аморфных тел в данном случае не является диагностическим критерием.

Теперь рассмотрим изменения, вызываемые наличием вертебробазилярной недостаточности у пациентов с позвоночным остеохондрозом, наблюдаемые в тезиграфическом компоненте (таблицы 3, 4).

Таблица 3

Особенности тезиграфии слюны лиц в зависимости от наличия вертебробазилярной недостаточности (ВБН)

Показатель	Наличие ВБН	Отсутствие ВБН
Q	3,80±0,43	6,44±0,01***
P	1,50±0,24	1,42±0,06
T	52,83±16,48	70,50±5,04**
A	61,50±14,57	75,30±6,67*
R	2,67±0,67	3,05±0,21*
I	1,00±0,29	1,16±0,12

Примечание: * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$

Из данных таблицы 3 очевидно, что наличие вертебробазилярной недостаточности накладывает значительный отпечаток на тезиграфическую фацию, трансформируя ее в сторону дезорганизации, на что указывают значения основного тезиграфического коэффициента Q, достоверно различающиеся между собой ($p<0,001$), и присутствие сосудистой недостаточности обуславливает снижение концентрации элементов тезиграммы в 1,7 раза.

По коэффициенту поясности P достоверных отличий обнаружено не было.

Большинство дополнительных (побочных) показателей оценки картины индуцированного кристаллогенеза базисного вещества достоверно различалось у пациентов с остеохондрозом в зависимости от присутствия вертебробазилярных нарушений. Установлено, что наличие подобных состояний сопровождается изменениями внутриструктурного кристаллогенеза, что проявляется снижением доли образований традиционной конфигурации как среди основных, так и побочных элементов тезиграфической фации ($p<0,05$). Дополнительным доказателством дезорганизующей функции ВБН также выступает то обстоятельство, что при формировании образца-кристаллизата в системе "биологическая жидкость – базисное вещество" достоверно возрастает индекс равномерности плотности картины.

Ячеистость не является дифференциально-диагностическим критерием тезиграммы слюны относительно наличия вертебробазилярной недостаточности.

Таблица 4

Результаты тезиграфии мочи пациентов в зависимости от присутствия вертебробазилярной недостаточности (ВБН)

Показатель	Наличие ВБН	Отсутствие ВБН
Q	0,81±0,13	0,91±0,02**
P	2,52±0,19	2,33±0,22
T	50,70±8,14	66,31±8,44**

A	46,16±14,81	74,55±4,34***
R	0,11±0,02	2,03±0,50***
I	0,52±0,04	0,50±0,33

Примечание: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001

Моча, как известно, является дезорганизованной биологической средой, что отражается у здоровых лиц на уровне коэффициента Q менее 1 [11, 12]. При вертебробазилярной патологии в обеих изученных нами биожидкостях (слюна, моча) наблюдаются признаки детерминированного хаоса, нарушения упорядоченности: достоверное снижение основного тезиграфического коэффициента (p<0,01), указывающее на слабое кристаллообразование смеси; сокращение доли типичных и, особенно, атипичных структур (в 1,6 раза; p<0,001) традиционной конфигурации; резкое падение индекса равномерности плотности распределения элементов тезиграфической фации (в 18,5 раз; p<0,001). Это косвенно свидетельствует о выведении, а, следовательно, метаболических перестройках в крови, определенных веществ, что характерно для остеохондроза (например, сдвиги в содержании общего белка и его отдельных фракций - увеличение всех глобулинов с уменьшением концентрации альбуминов (Веселовский В. П., 1987,) [4]). Кроме того, имеют место нарушения в системе нейроиммуноэндокринных взаимоотношений [1, 2].

Важно отметить, что коэффициент поясности P, отражающий пропорции фракций биологических жидкостей по молекулярной массе компонентов, остается сравнительно малочувствительным с патологическому процессу, ассоциированному с протеканием той или иной формы остеохондроза в обеих исследованных биологических средах. При этом возникновение ячеистости в микропрепарате также не является индикаторным показателем в определении топики уровня поражения спинного мозга.

Данные, полученные в результате проведения исследования, указывают на селективную роль различных основных и дополнительных критериев оценки тезиграфических функций, причем их совокупность используется для изучения интегрального описания препаратов, приготовленных с помощью метода сравнительной тезиграфии. Конкретные значения представленных параметров укладываются в единый оценочный коэффициент ОК (рис.).

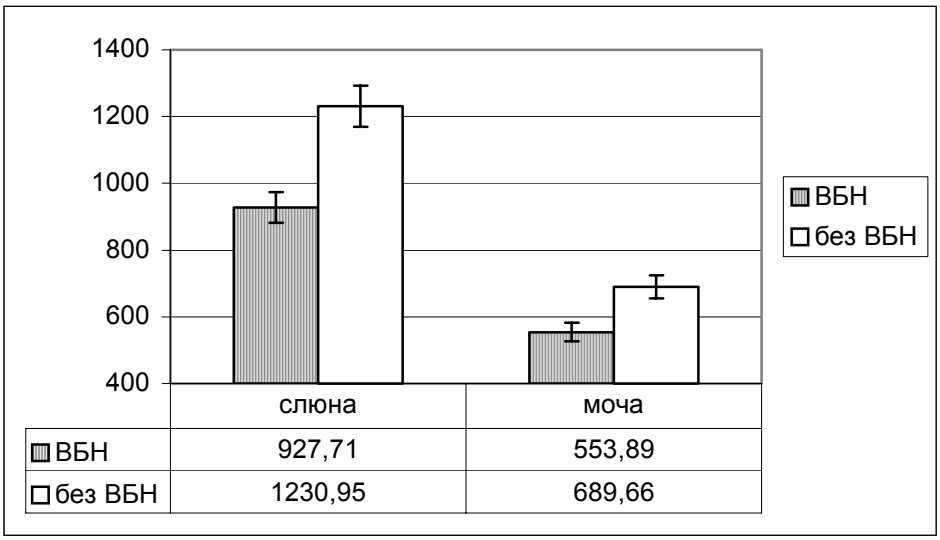

Рис. Интегральный оценочный коэффициент (ОК) у пациентов в связи с вертебробазилярной недостаточностью

Единый оценочный коэффициент, включающий в себя основные и дополнительные критерии с учетом их значимости, в изучаемых группах достоверно отличался (p<0,01). Это различие наблюдается как в отношении слюны, так и мочи, оно наиболее четко регистрируется по показателям слюны, что ассоциировано с особенностями прямой вегетативной иннервации саливарных гландулоцитов, тогда как воздействие состав мочи является только опосредованным (в первом случае значительно больше относительная и абсолютная амплитуда).

В целом уровень ОК слюны значительно превышает ренальный ОК.

Кроме того, выявлено, что во всех изучаемых средах наличие в анамнезе вертебробазилярной недостаточности способствовало резкому снижению значений интегрального оценочного коэффициента.

Выводы:

1. Представляется возможным первичная дифференциальная диагностика сочетающихся с позвоночным остеохондрозом вертебробазилярных нарушений при помощи тезиокристаллоскопии.

2. В оценке классической кристаллоскопии при установлении наличия вертебробазилярной недостаточности у пациентов с остеохондрозом маркерными будут являться в фациях слюны - фигуры типа "октаэдр", дендритные "хвощи", количество и размер аморфных образований и тип их взаимодействия с крупными кристаллами; тогда как в картине высушенной мочи - одиночно-кристаллические прямоугольники, дендритные "хвощи" и габариты аморфных тел.

3. В тезиграфическом компоненте для установления присутствия вертебробазилярной недостаточности могут быть использованы как основные (основной тезиграфический коэффициент Q и коэффициент поясности P), так и дополнительные критерии.

4. Оценочное число может являться дифференцирующим параметром для нахождения вертебробазилярной недостаточности у пациентов с позвоночным остеохондрозом при скрининговых исследованиях.

5. Тезиокристаллоскопическое исследование слюны оказывается более информативным при выявлении вертебробазилярной недостаточности у больных с позвоночным остеохондрозом, чем изучение у них свободного и инициированного кристаллогенеза мочи.

Заключение

Поведение различных биологических жидкостей пациентов с позвоночным остеохондрозом при свободном и индуцированном кристаллогенезе вариабельно. При этом слюна является организующей, а моча - дезорганизующей средой для изотонического раствора хлорида натрия. Вертебробазилярная недостаточность также выступает в роли дестабилизирующего фактора.

Список литературы:

1. Абрамов В. В. Интеграция иммунной и нервной систем. – Новосибирск, 1991. - 326 с.
2. Акмаев И. Г. // Успехи физиологических наук. – 1996. - №1. – С. 3-20.
3. Барер Г. М., Денисов А. Б., Михалева И. Н., Ревокатова И. П. Кристаллизация ротовой жидкости. Состав и чистота поверхности подложки // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1998. – Т. 126, №12. – С. 693-696.
4. Веселовский В. П., Михайлов М. К., Самитов О. Ш. Диагностика синдромов остохондроза позвоночника. - Казань: Изд-во Казанского университета, 1990. - 288 с.
5. Волосникова Н. Н., Музлаев Г. Г., Савина Л. В. с соавт. Кристаллографическое исследование цереброспинальной жидкости у больных с ишемическим инсультом // Журнал неврологии и психиатрии (приложение "Инсульт"). - 2003. - №9. - С. 145.
6. Григорьев И. В., Чиркин А. А. Роль биохимического исследования слюны в диагностике заболеваний // Клиническая лабораторная диагностика. - 1998. - №6. - С. 18-20.
7. Денисов А. Б. Слюнные железы. Слюна. М., 2000. – 340с.
8. Каликштейн Д. Б., Мороз Л. А., Квитко Н. Н., Шмелева Н. Е., Павлов Б. А. Кристаллографическое исследование биологических субстратов // Клиническая медицина. – 1990. - №4. – С. 28-31.
9. Каликштейн Д. Б., Мороз Л. А., Черняков В. Л. Значение тезиграфического метода исследования мочи // Лабораторное дело. – 1981. - №2. – С. 79-81.
10. Камакин Н. Ф., Мартусевич А. К. К методике тезиокристаллоскопии биожидкостей // Клиническая лабораторная диагностика. - 2002. - №10. - С. 3.
11. Камакин Н. Ф., Мартусевич А. К. Современные подходы к кристаллоскопической идентификации состава биологических жидкостей // Экология человека. - 2003. - №5. - С. 23-26.
12. Камакин Н. Ф., Мартусевич А. К., Кошкин А. Н. Перспективы развития кристаллографических методов исследования // Вятский медицинский вестник. - 2003. - №3. - С. 6-11.
13. Кристаллографические методы исследования в медицине: Сб. науч. трудов 1-й Всероссийской научно-практической конференции. - М., 1997.
14. Кристаллографический метод исследования в гастроэнтерологии. Информ. письмо. / Г. В. Плаксина, И. Л. Теодор, Д. Б. Каликштейн с соавт. - М., 1990. - 14 с.
15. Ловиц Т. Е. // Технол. журнал. – 1804. – Т. 1, №3. – С. 27.
16. Мартусевич А. К., Пономарева Г. Л., Камакин Н. Ф. Дегидратационные структуры слюны и мочи больных остеохондрозом и их диагностическое значение. 1. Общая оценка картины // Вятский медицинский вестник. - 2003. - №4. - С. 75-79.
17. Мартусевич А. К., Пономарева Г. Л., Камакин Н. Ф. Дегидратационные структуры слюны и мочи больных остеохондрозом и их диагностическое значение. 2. Тезиграфия биологических жидкостей и общий анализ крови // Вятский медицинский вестник. - 2004. - №1. - С.
18. Мартусевич А. К. Основные и дополнительные критерии оценки тезиграмм в первичной диагностике различной патологии // В кн.: Актуальные проблемы патофизиологии / Под. ред. проф. Н. А. Гавришевой, проф. В. И. Николаева. - СПб.: издательство СПбГМУ. - 2003. - С. 50-52.

19. Мартусевич А. К., Кошкин А. Н., Окатьева Н. В., Меснянкин С. А. Применение кристаллизации жидкостей организма человека в качестве диагностического теста // Человек и вселенная. - 2003. - №2 (23). - С. 157-162.
20. Меньшиков В. В. Лабораторные тесты в клинической практике. М.: Медицина, 1988. - 428с.
21. Романова В. М. Роль вегетативных структур и позвоночника в формировании различных заболеваний // Вертеброневрология. - 1998. - №1. - С. 84-89.
22. Савина Л. В. Кристаллоскопические структуры сыворотки крови в клинике внутренних болезней: Автореф. дисс… д. м. н. - Пермь, 1992. - 40с.
23. Савина Л. В. Структурообразование сыворотки крови в условиях вакуума // Клиническая лабораторная диагностика. – 1999. - №11. – С. 48.
24. Садригайло Л. И. Вспомогательные методы диагностики в невропатологии и нейрохирургии. - Минск: Выш. школа, 1986. - 270 с.
25. Тарусинов Г. А. Кристаллографическое исследование мочи в диагностике и дифференциальной диагностике диффузных заболеваний соединительной ткани у детей // Педиатрия. – 1994. - №1. – С. 55-57.
26. Шатохина С. Н., Шабалин В. Н. Морфология биологических жидкостей организмам человека. М.: Наука. - 361 с.
27. Arseni C., Stancio M. Discopatiile Vertebrale Lumbale. - Bucuresti, 1980. - 276 p.
28. Daems W. F. – Р. Ж. Биол. химия. – 1965. - №9. – С. 4-5.
29. Daems W. F. Thesigrafie. – Chem. courant. – 1964, 1963, 1970, 1977.
30. Hall H. Examination of the patients with low back pain // Bull. Rheum. Dis. - 1988. - Vol. 33. - № 4. - P. 1-8.
31. Scopinov S. A., Antropova I. P., Tarakhtyi E. A. // Mol. Mat. 1994. - Vol. 4. - P. 339-343.
32. Shabalin V. N., Shatokhina S. N., Yakovlev S. A. // Phys. Chem. Biol. Med. - 1995. - Vol. 2, № 1. - P. 37-49.
33. Shilkin G. A., Yartseva H. S., Medvedev I. B. et al. // Ophthalmosurgery. - 1997. - N 1. - P. 86-92.

Хакимов Ш.К., Ташбоев О.С., Нуритдинова Г.Т., Ашуров И.М., Салохиддинова Г. Р.

К СОДЕРЖАНИЮ И АКТИВНОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ В ГРУДНОМ МОЛОКЕ У ЖЕНЩИН С АНЕМИЕЙ

Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан

Введение

Ферменты грудного молока (ГМ) могут синтезироваться молочными железами и (или) высвобождаться из форменных элементов крови в молоке, особенно из лейкоцитов (2,9). Показано, что ферменты пищеварительных желез матери транспортируются в кровоток (инкретируются), оттуда поступают в молоко (рекретируются), питательные вещества (белки, жиры, углеводы) ГМ в желудочно-кишечном тракте ребенка гидролизируются с участием этих ферментов - аутолиз (3,12). Гидролитические ферменты ГМ играют значительную роль в определении размера аутолитического пищеварения в первые месяцы постнатальной жизни и становлении ферментовыделительной деятельности пищеварительных желез ребенка для осуществления собственного пищеварения (3,9). При снижении ферментативной активности ГМ рост и развитие детей значительно задерживаются (10,12). Взаимоотношение между ферментовыделительной функцией пищеварительных желез и железодефицитной анемией у кормящих матерей, связанное с лактацией в литературе мало освещено (8,11). Целью нашей работы являлось изучение содержания гидролаз (пепсиноген, амилаза, липаза) в составе ГМ кормящих матерей с анемией.

Материал и методы исследования

Диагностика анемии основывалась на эритроцитометрических показателях красной крови - среднее содержание и концентрация гемоглобина (НВ) в эритроцитах (ССГЭ, пг, СКГЭ, в %), диаметр, толщина, объем, сферический индекс эритроцитов (5). Степень анемии устанавливалась согласно рекомендации экспертов ВОЗ (1980), 1 степень (НВ до 90 г/л), II степень (НВ до 70 г/л) и III степень (ниже НВ 70 г/л). Нами была найдена анемия I степени у 91 женщины (37,8%) с содержанием НВ и эритроцитов 96,70±0,32 г/л и 3,67±0,02*10^{12}/л, соответственно, II степени – у 116 женщин (48,1%) с содержанием НВ 78,4±0,4 г/л и эритроцитов 2,74±0,03*10^{12}/л и III степени - 34 женщин (14,1%) с содержанием НВ 62,5±0,6 г/л и эритроцитов 2,14±0,02*10^{12}/л. Контрольную группу составили 30 женщин с уровнем НВ 114,2±0,5 г/л и эритроцитов 4,12±0,33*10^{12}/л. Тяжесть анемии (легкая - 54,8%, среднетяжелая - 34,9% и тяжелая - 14,1%) устанавливалась путем коррекции гематокритного числа с учетом «эффекта разведения» (I). Степень и тяжесть анемии у части обследованных (здоровые – 30; I степени – 62; II степени - 42 и III степени - 25) контролировались путем определения сывороточного железа, железосвязывающей способности (ОЖСС, ЛЖСС) сыворотки крови, коэффициента насыщения трансферрина (КНТ%). По возрасту женщины контрольной (24,0±0,5 лет) и основной групп (24,5±0,2 лет) не имели

статистических различий (P_t>0,05). Среди здоровых (66,7±8,6%) и больных женщин с анемией (69,9±3,03%; P_t>0,05) преобладали повторно рожавшие женщины (P_t>0,05). Количественный (объем лактации) и качественный состав (макро - и микроскопия) зрелого (не менее чем через две недели после родов) материнского молока изучали в одно и то же время суток, после сбора их в стерильную посуду (молокоотсос), соблюдая принципы аспетики и антисептики (обработка рук и грудных желез). Для исключения суточных колебаний ферментов в ГМ, нивелирование ферментной и калорийной ценности его в начале и в конце кормления, нами молоко сцеживалось полностью из одной груди в разное время суток (6, 12, 18 и 22 часа). В исследуемых образцах молока изучались гидролазы: амилаза по Смита-Роя, в модификации А.М.Уголева (7), липаза методом Туб-Ноара (6), пепсиноген методом Гиршовитц (7). При интерпретации показателей учитывалось содержание (концентрация) гидролаз в молоке (ед/мл), выделение (напряжение) за единицу времени (ед/мл/мин), валовый коэффициент выделения ферментов в сутки (ед/сут) с учетом числа кормлений, объема молока, его выделение (напряжение) за одну минуту (мл/мин). Материал обработан методом вариационной статистики, корреляции (r) и дисперсии (h^2x) (4).

Результаты и обсуждение

Содержание пепсиногена в грудном молоке женщин контрольной группы колеблется в широких пределах (4,58 - 32,4 ед/мл, табл.) и в среднем составляет 13,8±0,29 ед/мл. В составе ГМ женщин с анемией I и II степени, содержание (ед/мл) пепсиногена несколько увеличено (P<0,05) и существенно снижается при III степени патологии (P<0,001). Содержание данного фермента положительно коррелировало с объемом суточной лактации у здоровых (r = 0,30±0,08 (Для удобства ±mr и mh^2 опущены), P<0,05) и больных женщин с анемией I степени (r=-0,40; P<0,01), связь отсутствовала при II степени (r=0,244, P>0,05) и становилась отрицательной (r=-0,42; P<0,01) при III степени патологии. Результаты дисперсионного анализа показали, что на содержание пепсиногена в составе ГМ статистически достоверно влияет объем суточной лактации лишь у здоровых кормящих матерей (h^2x = 0,361, P<0,01), а у больных женщин такого не наблюдается (n^2x 0,12-0, 28; P>0,05).

Выделение пепсиногена в составе ГМ больных женщин с анемией существенно снижается, более выраженнно - при II и III степени патологии (P<0,01 - 0,001), вследствие существенного снижения суточной лактации (P<0,01). При этом установлено, что объем суточного молока (490,2 ±11,9 мл) и число прикладываний ребенка к груди (5,5) от I степени анемии заметно уменьшается к III степени патологии (380,7±15,1 мл; P<0,001 и 4,2; P<0,01), при отсутствии различий объема молока при одном кормлении (88,8±2,13 и 89,8±3,43 мл, P>0,05). Согласно корреляционного анализа, чем меньше суточный объем молока, тем меньше выделяется пепсиноген в составе ГМ, соответственно при I-III степенях анемии (r=0,583; P<0,01; r=0,364; P<0,05; r=0,578; P<0,001). Зависимость уменьшения пепсиногена в составе ГМ от объема последнего также подтверждается по данным дисперсионного анализа (n^2x=0,464-0,493, P<0,05). Эти данные указывают на более "концентрированное" молоко больных матерей, страдающих анемией I и II степени по содержанию пепсиногена. Последнее можно рассматривать как компенсаторную реакцию материнского организма, направленную против неуклонного снижения "пептического потенциала" главных гастроцитов желудка по продукции профермента - пепсиногена. Мы не имели возможности получить сведения об экзосекреции пепсиногена у больных женщин с анемией, однако при анализе валового содержания этого профермента в составе ГМ установлено существенное его снижение при III степени патологии (-42,4%). В литературе имеются сведения (2, 3) о том, что его соотношения между величиной экзосекреции ферментов и их транспортом в кровоток вариабельны, однако при прочих равных условиях, чем меньше секреторных клеток, продуцирующих данный фермент, тем меньше показатель его инкреции, а также ренальное и экстраренальное выделение энзима, в том числе в составе ГМ.

Среднее содержание липазы (см.табл) в составе ГМ здоровых женщин составляет 217,3±2,9 ед/мл, имея широкий диапазон колебаний (от 86,0 до 320,0 ед/мл). Содержание липазы в составе ГМ больных женщин с анемией, по сравнению со здоровыми, увеличено при I степени анемии (P<0,001) и существенно снижается к II и III степени патологии (P<0,01; P<0,001 соответственно). Данные корреляционного и дисперсионного анализа выявили зависимость содержания данного фермента от объема суточного молока у здоровых и больных матерей с анемией.

Среднестатистические данные выделения липазы в составе ГМ больных женщин с анемией, по сравнению со здоровыми, уменьшено (P<0,01-0,001). Снижение валового объема данного фермента зависит от тяжести патологии, соответственно при I, II и III степени анемии - 16,0% , 45,7% и 64,4%. Установлена прямая связь между количеством выделяемой липазы в составе ГМ от объема суточной лактации (r=0,63; r=0,64; r=0,50, P<0,01), при разных степенях анемии кормящих матерей.

Содержание амилазы в составе ГМ здоровых женщин составляет в среднем 138,9±1,75 ед/мл, имеется отрицательная взаимозависимость между объемом суточной лактации и содержанием амилазы (r=0,40 P<0,01). Неслучайность данного положения подтверждается и результатами дисперсионного анализа по содержанию (n^2x=0,283, P<0,05) и выделению данного фермента (n^2x=0,308, P<0,01) в составе ГМ.

У кормящих матерей с анемией, по сравнению со здоровыми, содержание амилазы в составе ГМ увеличено (P<0,01-0,001), имеется тенденция к снижению данного показателя у больных женщин с III степенью анемии, по сравнению с предыдущими группами (P<0,01). Выделение амилазы в составе ГМ больных женщин, по сравнению

со здоровыми, увеличено при I степени анемии (P<0,05) и существенно уменьшается к III степени патологии (P<0,001). У больных женщин с анемией I и II степени коррелятивная зависимость между выделяемым количеством данного фермента и суточным объемом молока отсутствует, а у больных женщин с III степенью патологии между этими параметрами выявляется высокая положительная прямая связь (r=0,76, P<0,001). Валовый коэффициент снижения данного фермента (-34,5%) в составе ГМ также выявлялся в этой группе больных женщин.

Таким образом, у кормящих матерей с анемией II и III степени в составе ГМ выявляется существенное снижение содержания и выделения за единицу времени пепсиногена, что косвенно свидетельствует о снижении "пептического потенциала" главных клеток желудка. В основе увеличения в составе ГМ содержания пепсиногена, амилазы и липазы у кормящих матерей с I и II степенью патологии, по-видимому, лежат механизмы компенсаторного высвобождения дуоденальных гормонов типа гастрина, трипсиногена, секретина и ХЦК - ПЗ в ответ на снижение секрето-и ферментовыделительной способности желудка больных женщин (8,12). Очевидно, что стимулирующее влияние дуоденальных гормонов на главные гастроциты желудка больных женщин с III степенью анемии «истощается» и вследствие этого в составе ГМ существенно снижены содержание и выделение этих ферментов, В экспериментальных исследованиях у животных (3,8), а также при развитии «дуоденальной недостаточности» (экстирпация и изоляция 12-перстной кишки) показано существенное снижение трофических влияний кишечной гормональной системы (энтеринов) по стимуляции гормонов эндокриных желез: щитовидной железы, коры надпочечников, инсулярного аппарата поджелудочной железы и гипофиза. Ряд клинико-биохимических изменений при этом - гипотермия, падение аппетита, массы тела, количество эритроцитов и ИВ, нарушение диуреза, лактации, гипоферментемия и другие, во многом идентичны клиническим характеристикам железодефицитных состояний у кормящих матерей с анемией. Если учесть, что именно 12-перстная кишка и верхняя часть тонкой кишки ответственны за всасывание железа /1,10/, то вышеуказанные научные предпосылки определяют план дальнейших углубленных исследований по раскрытию взаимосвязи анемии матери и их детей, становлении функции пищеварительных желез последних в раннем постнатальном онтогенезе.

ВЫВОДЫ:

1. У здоровых и больных кормящих матерей с анемией в составе грудного молока выявляется разнонаправленный характер изменений в содержании и выделении гидролитических ферментов, зависящих от объема выделяемого молока и числа прикладываний детей к груди. Объективным параметром в оценке ферментного статуса молока является учет выделения ферментов за единицы времени, чем единицы - в миллилитрах.
2. Содержание и выделение гидролитических ферментов в составе грудного молока во многом отражает ферментный потенциал пищеварительных желез организма больных женщин анемией, их связь с изменениями кишечной гормональной системы.

Список литературы:

1. Идельсон Л.И. Гипохромные анемии М- 1981. - 190 С.
2. Коротько Г.Ф. Желудочное пищеварение, его функциональная организация и роль в пищеварительном конвейере. – Медицина. – Ташкент, 1980. – 219 С.
3. Коротько Г.Ф. Введение в физиологию желудочно-кишечного тракта. - Медицина. – Ташкент, 1980. – 219 С.
4. Мерков Е.М, Поляков Л.Е. Санитарная статистика - М. – Медицина. – 1974. - 383 С.
5. Мосягина Е.Н. Анемия детского возраста. - М. – 1969. - 300 С.
6. Справочник по клиническим функциональным исследованиям / Под ред. А. Гиттера и Хельмейера. - М., 1966
7. Уголев А.М., Иезуитова Н.М., Масевич Н.Г. и др. Исследование пищеварительного аппарата у человека. – Л. – Наука, 1969. - 216 С.
8. Уголев А.М. Энтериновая (кишечно-гормональная) система. - Л. - Наука, 1978. – 314 С.
9. Физиология плода и новорожденного / Под ред. В.Д. Глебовского. - М., 1988. – с. 87-106.
10. Щедрунов В.В., Петров В.Н., Журавская И.М. Функция желудка при дефиците железа в организме. - Л. - 1989. - 128 С.
11. Aoki T.C., Saton M., Iwatsu I., Watobc H. A milk clotting assay for antibody using a fasion protein A and pepsinogen C. – Biol. pherma bull. – 1999. - Vol. 22, № 3. – P. 317 – 319.
12. Roskey D.C. Gastrointestinal tract evaluation in patients with iron deficiency anemia. – Semi Gastrointestinal Dis. – 1999. – Vol. 10, № 2. - P. 53 - 64.

СОДЕРЖАНИЕ (А-ед/мл) И ВЫДЕЛЕНИЕ (Б-ед/мл/мин) ГИДРОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ В СОСТАВЕ ГРУДНОГО МОЛОКА ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ЖЕНЩИН С АНЕМИЕЙ (M±m)

№	Группа обследованных	Пепсиноген		Амилаза		липаза	
		А	Б	А	Б	А	Б
1.	Контрольная группа	13,8±0,29	6,36±0,22	138,9±1,75	62,5±3,24	217,3+2,91	96,2±3,36
2.	Анемия I степени P1-2	17,5+1,62 <0,05	5,95±0,14 Hg	222,5±17,6 <0,001	75,7+4.41 <0,05	247,3+8.9 <0,001	84,1+3,75 <0,05
3.	Анемии II степени P1-3 P2-3	17,0±1,16 <0,05 Hg	5,44±0,13 <0,001 <0,05	200,3±4,6 <0.001 <0,05	64,1±2,68 Hg <0,05	170,8±3,84 0,001 <0.001	54.7±2.61 <0.001 <0.001
4.	Анемии III степени P1-4 P 2-4 P 3-4	8,62±0,63 <0,001 <0,001 <0,001	2,24+0,17 ' <0,001 <0,001 <0,001	158,8±3,32 <0,001 <0,001 <0,001 .	41,3±1,73 <0,001 <0,001 <0,001	135,2±4,2 <0,001 <0,001 <0,001	35,1+3,77 <0,001 <0,001 <0,001

Примечание: Hg - статистически недостоверно (P> 0,05)

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА, ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА, ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

В. И. Агалаков, профессор В. М. Тавровский, профессор С. А. Куковякин

АВТОМАТИЗАЦИЯ УПРАВЛЕНИЯ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИМ ПРОЦЕССОМ КАК ЭЛЕМЕНТ ПОВЫШЕНИЯ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Кировская областная клиническая больницы
Кировская государственная медицинская академия

Интенсификация работы ЛПУ, внедрение новых методов диагностики и лечения ведет к значительному увеличению потоков информации, требующих их оперативного осмысления и анализа и принятие на их основе верных управленческих решений. Без внедрения в больницах и клиниках новых информационных технологий на современном этапе невозможно ни контролировать качество медицинских услуг, ни адекватно управлять учреждением.

Использование в ЛПУ современных информационных технологий позволяет осуществлять контроль со стороны его администрации за качеством оказания медицинской помощи и течением лечебно-диагностического процесса уже с момента поступления пациента в приемный покой, своевременно принимать необходимые административные решения с целью его обеспечения всеми необходимыми ресурсами. Подобный контроль заметно снижает риск неправильного выбора или нарушение медицинской технологии, отклонение от существующих стандартов лечения и необоснованного перерасхода ресурсов больницы [2,3].

С другой стороны, в настоящее время неудовлетворительна не только информация, которую использует руководство ЛПУ при принятии своих решений, но и время ее получения. О конкретных недостатках использования медицинской техники, дефектах лечения и обследования пациентов главный врач ЛПУ узнает чаще лишь когда эти недостатки уже стали реальностью и что-либо исправить уже невозможно [4].

Существующая ситуация порождает потребность в информационной системе, которая должна автоматически выбирать из историй болезни все запросы лечащих врачей, передавать их непосредственным исполнителям, суммировать их для слежения за конъюнктурой, сигнализировать о неудовлетворенных запросах руководству ЛПУ, побуждая его вмешиваться для решения этих проблем.

Имея такую систему, руководство ЛПУ получало бы возможность более рационально использовать имеющиеся ресурсы, соразмерять запросы и возможности ЛПУ, сравнивать деятельность отдельных врачей и подразделений в целом, оценивать полученные ими конечные результаты, вовремя выявлять проблемы и предупреждать их возникновение в будущем.

Таким образом, внедрение информационной системы, основанной на поступление информации «снизу вверх» позволило бы в значительной мере упорядочить и стандартизировать действия лечащих врачей и подразделений в целом. У руководства ЛПУ появился бы реальный инструмент контроля и эффективного управления учреждением, что, в свою очередь, ведет к повышению качества оказания медицинской помощи.

Все это обуславливает необходимость внедрения автоматизации лечебно-диагностического процесса.

Интенсивное развитие Кировской областной клинической больницы (КОКБ) за последние 12 лет сопровождалось прогрессирующим ростом объемов информации, потребовавшей ее осмысления и принятия обоснованных управленческих решений.

В 1990 году был создан информационно-вычислительный центр (ИВЦ), перед которым была поставлена задача решить проблемы информатизации больницы. В ИВЦ были открыты отделы проектирования и программирования, а работающие в нем высококвалифицированные специалисты уже через год разработали первую программную продукцию, адаптированную к потребностям КОКБ. В условиях экономического кризиса 90-х годов требовался оперативный анализ кадровой, экономической, финансовой информации. Поэтому первые автоматизированные рабочие места (АРМы) были созданы для решения задач: учёт заработной платы, учёт кадров, учёт основных фондов и материалов. В связи с внедрением обязательного медицинского страхования и платных медицинских услуг, специалистами вычислительного центра было разработано программное обеспечение для полного обсчета стоимости лечения больного в КОКБ.

Основой для создания базы данных о пролеченных пациентах послужила статистическая карта выбывшего из стационара. База данных была организована по принципу распределённого ввода информации в сетевом режиме. Созданы АРМы медицинских статистиков, которые вместе с АРМами приемного отделения и руководства больницы объединили в локальную компьютерную сеть. Таким образом, полная информация в любом разрезе по медицинской статистической отчётности стала доступной в оперативном режиме для руководства больницы. Информация базы данных о пациентах, накопленная за несколько лет, дала возможность проводить сравнительный динамический анализ деятельности отделений и служб больницы.

Специалистами ИВЦ проделана большая работа по освоению нового инструментария для создания современных программных комплексов, внедрено более 100 АРМов, созданы две локальные сети, представленные

на схемах (рис1,2).

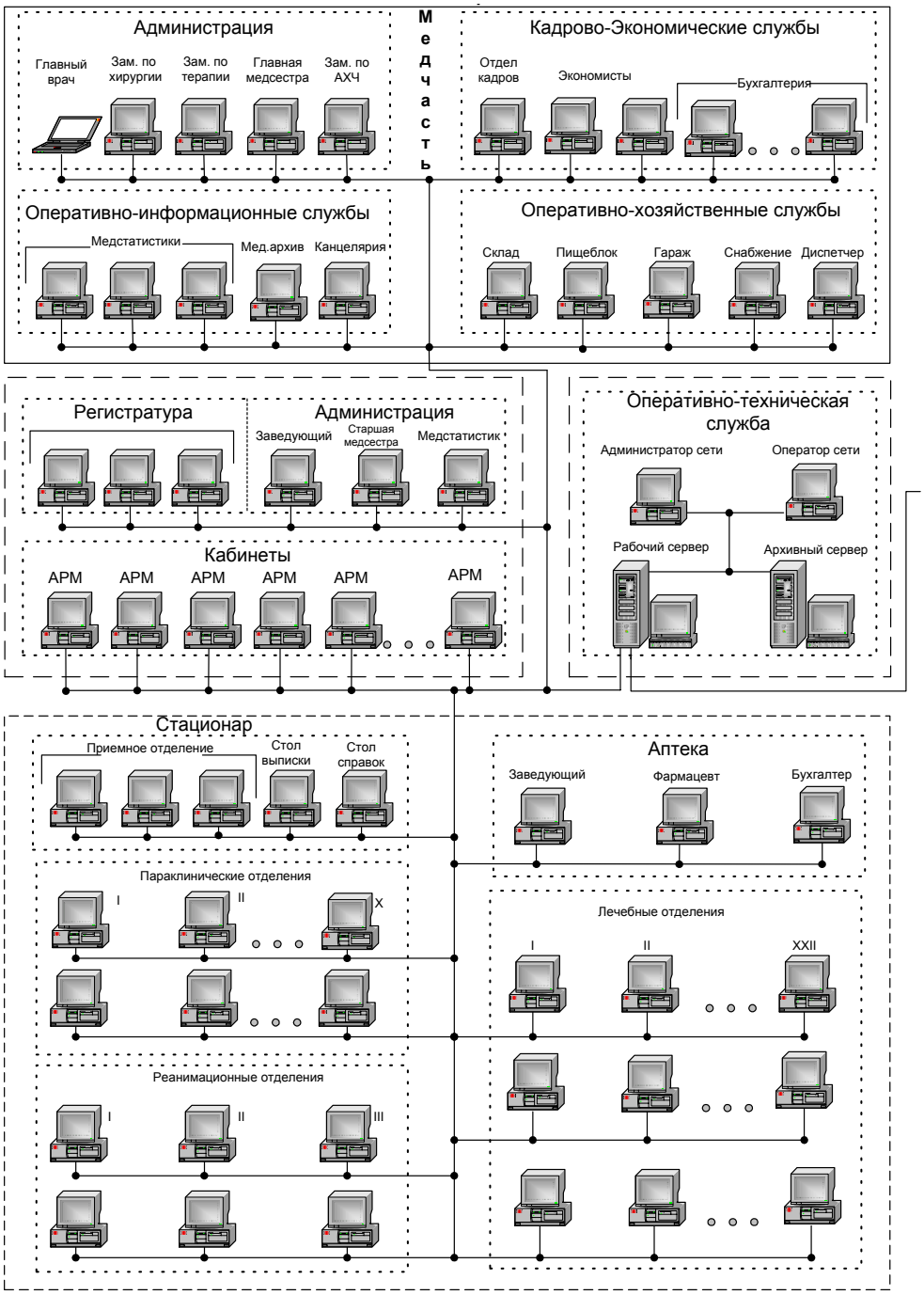

Рисунок 1. Локальная компьютерная сеть КОКБ

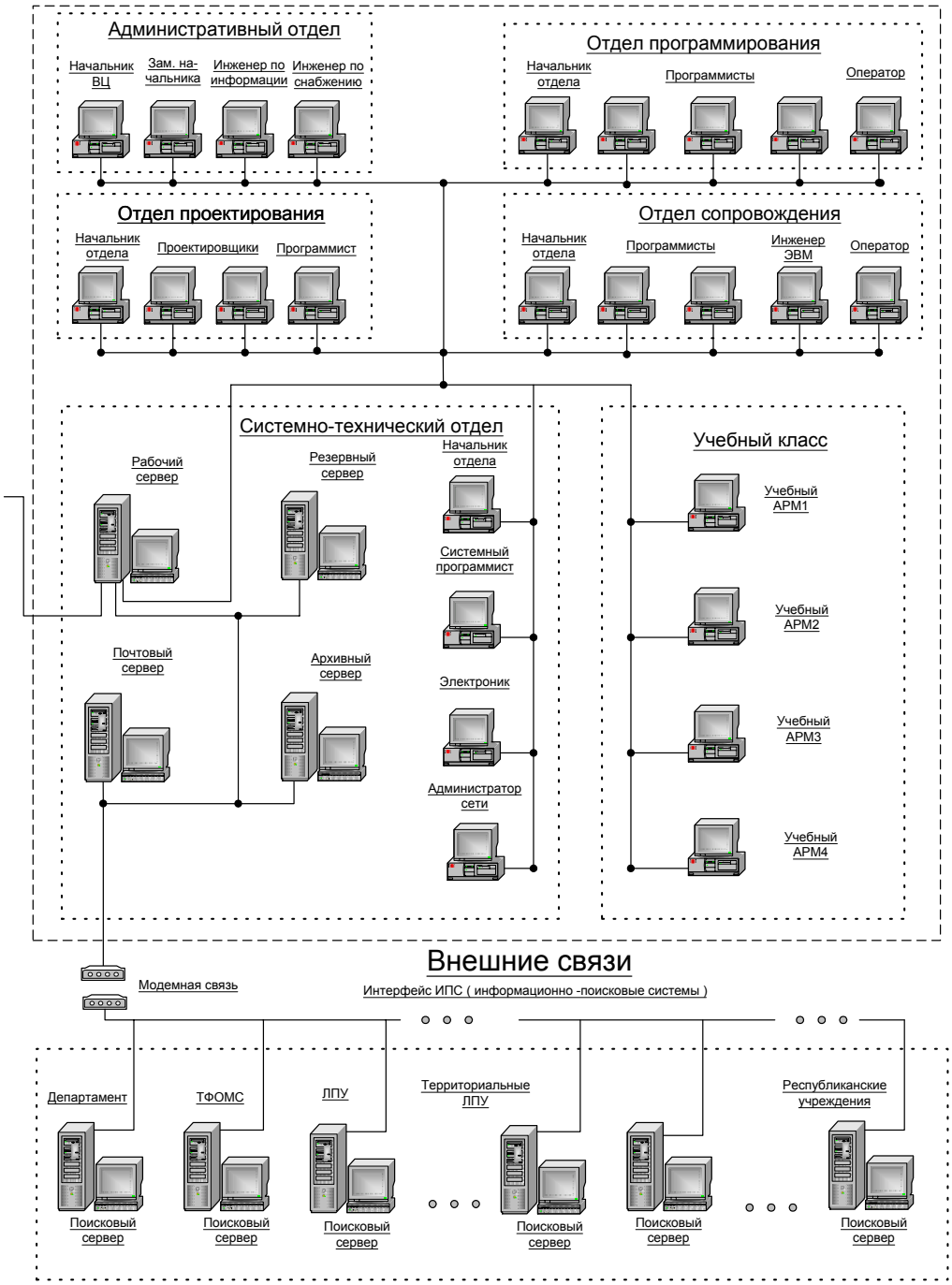

Рисунок 2. Локальная компьютерная сеть ИВЦ КОКБ

Таким образом, создание ИВЦ позволило решить большие и сложные задачи компьютеризации больницы. Параллельно были подготовлены квалифицированные кадры, способные самостоятельно решать и поддерживать программные продукты. Многие рутинные проблемы сбора и обработки информации к 2000 году были переведены на компьютерную обработку. Созданы электронные базы данных, все клинические подразделения были оснащены компьютерной техникой.

Вместе с тем, автоматизация не затрагивала главного первичного источника медицинской информации – истории болезни, которая отражает работу врача с больным. Между тем, именно сведения о действиях врача в отношении больного, анализ принятых им решений являются главенствующими в улучшении качества медицинской помощи. Постоянный системный анализ работы отдельного врача, отделения, службы и больницы в целом позволяет выявить проблемы и быстро наметить пути их устранения, а это уже процесс управления больницей, направленный на повышение качества медицинской помощи.

Стала очевидной необходимость внедрения электронной истории болезни (ЭИБ).

Перечень программ, предлагаемых для введения ЭИБ невелик, и подавляющее большинство из них не соответствовал поставленной нами задаче. Одни созданы только для определенной специальности, тогда как КОКБ была необходима универсальная программа. Другие выполняют функцию ведения истории болезни не в полном объеме. Третьи не решают проблем контроля лечебно – диагностического процесса. Большинство программ вообще не было ориентировано на использование в целостной системе автоматизированного управления больницей.

К ЭИБ, как к формализированному источнику информации должен предъявляться ряд достаточно жестких требований [1,5].

Первое требование – это эффективный способ ввода информации в историю болезни. Ввод должен быть простым, понятным врачу, привыкшему к обычной истории болезни. Эффективному вводу достоверной и стереотипной информации (из которой на 90% состоит любая история болезни) способствуют заложенные в нее шаблоны, которые в конкретной истории болезни нужно просто подправить или дополнить. Кроме того, после введения первичной информации, компьютер должен самостоятельно вычислять производные величины (возраст больного, сроки госпитализации, количество дней до и после операции, стоимость госпитализации и т.д.). Историю болезни надо освободить от избыточной информации, которая подчас вводится врачом только для того, чтобы показать, что пациент не забыт. От этой «защитной реакции», порождаемой нерациональным управлением, надо избавляться.

Второе требование – полнота и демонстративность выходной информации. История болезни должна позволять врачу в любое время получить полную информацию о больном, причем сведения, требующие срочных мер или указывающие на возможную угрозу ухудшения состояния больного должны выделяться и в первую очередь «бросаться в глаза» врачу.

Третье требование – однократность ввода сведений при их многократном использовании. Однажды введенные сведения должны затем программно превращаться в любые выходные формы. Автоматически, без участия врача должны составляться все отчеты, списки, сводки, основанные на данных истории болезни. История болезни должна позволять врачу сделать в любое время любую выписку от паспортной части до полного выписного эпикриза. При этом все неточности, пробелы или ошибки должны быть автоматически выделены и легко устранимы. Кроме того, обобщенная информация должна быть пригодна для анализа с выявлением типичных проблем для данного подразделения, службы или больниц в целом.

Четвертое требование – любая информация из истории болезни должна легко выводиться на экран, на печать или в файл.

Пятое требование – простота эксплуатации. История болезни не должна требовать от врача никаких специальных знаний, кроме владения клавиатурой компьютера.

Шестое требование – программа, на основе которой создана ЭИБ, должна быть «дружественной», и позволять разработчику (и только ему) легко вносить изменения и дополнения в ходе эксплуатации ее в отделениях больницы.

После проведенного анализа, предлагаемых программных продуктов, было отдано предпочтение системе проф. В М. Тавровского «Управление лечебно-диагностическим процессом». Эта система основана на универсальной ЭИБ изначально ориентированной как на совершенствование работы врача с медицинской документацией, так и на широкие возможности контроля и управления ЛПУ в целом.

Внедрение системы в больнице прошло через три основных этапа. В 2000 году она была внедрена в 5 клинических отделениях и кабинете медицинской статистики. В течение полутора лет ЭИБ дорабатывалась, в нее вносились, появившиеся в процессе эксплуатации, необходимые изменения и дополнения. В 2002 году ЭИБ была внедрена во всех 19 клинических и трех реанимационных отделениях больницы. Год был посвящен обучению сотрудников, установке вторых и третьих компьютеров в крупных подразделениях, и с 1 января 2003 года больница полностью перешла на электронную, с исключением из обращения традиционной истории болезни. Во всех отделениях врачи достаточно легко и быстро освоились с электронной историей. Это объясняется как "дружественностью" программы, удобствами интерфейса, так и тем, что одновременно врач освободился от прежних рутинных методов работы с документацией о больном.

Система состоит из АРМов врача, установленных во всех клинических отделениях и программного комплекса АРМ «Управление стационаром» имеющегося у руководителей больницы и в кабинете медицинской статистики (рис.3, 4) .

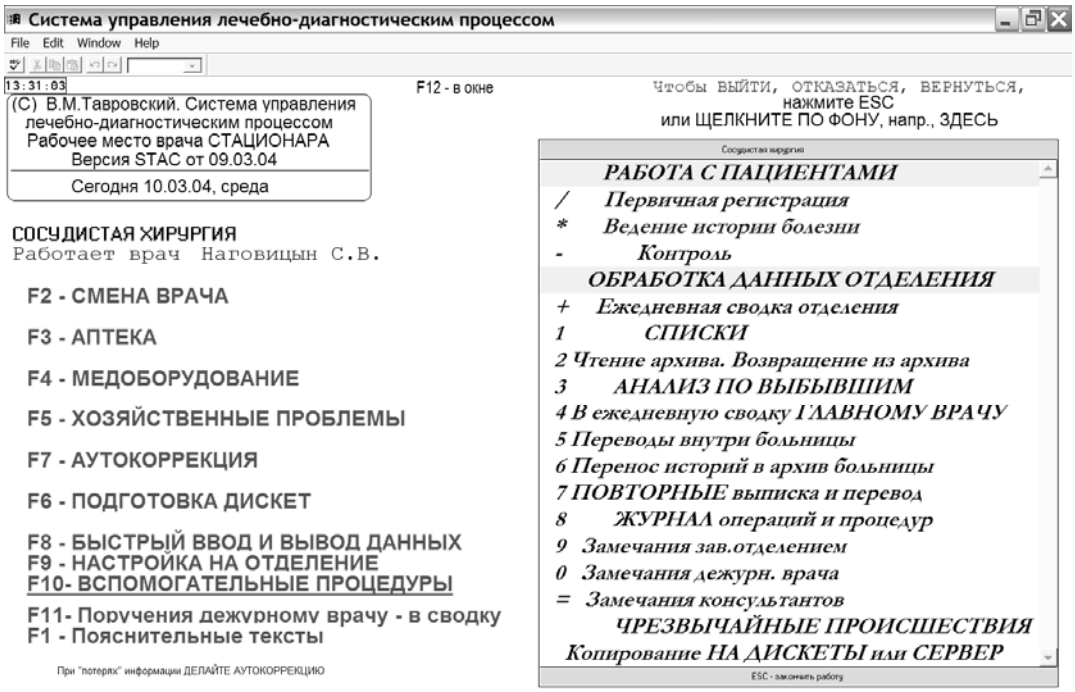

Рисунок 3.АРМ врача – стационара

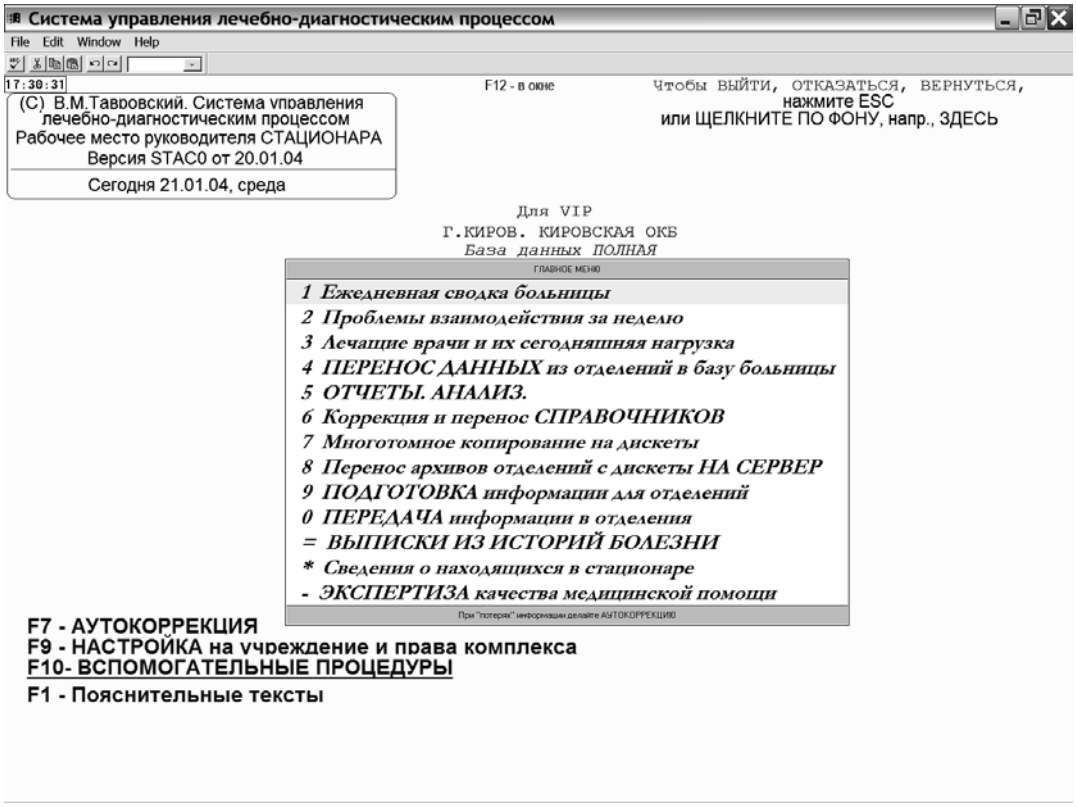

Рисунок 4. АРМ управление стационаром

Основной составляющей АРМа врача является ЭИБ, заполняемая врачом, которая в дальнейшем используется для получения всевозможной информации и контроля. Для ведения истории болезни от врача не требуется никакой «компьютерной» подготовки: он видит перед собой только знакомые и понятные термины, отражающие обычные разделы работы с больным. Чтобы внести информацию в любой раздел, надо просто выделить манипулятором его название. При выборе строки "Диагноз" будет предложена вся МКБ 10-го пересмотра, "Терапии" - справочник медикаментов, диет, режимов и физиотерапии (3500 наименований, из которых две трети снабжены комментариями о показаниях и дозировках). Из каждого справочника нужная информация извлекается подобным образом.

Так же вводятся данные о факторах рисках, осложнениях, о назначении консультантов и лабораторных анализов, об акушерском анамнезе и т.д., и т.п. Из справочников же вводится часть "паспортной" информации - направившее учреждение, вид медицинского страхования и соответствующая страховая организация, социальные характеристики пациента, профессиональные вредности и др. АРМ врача оснащен средствами, помогающими врачу избежать дефектов в работе, связанной с забывчивостью или небрежностью, путем появления на экране различных подсказок и предупреждений. Подавляющее большинство текстовой информации (анамнез, статус пациента, дневники) не набирается на клавиатуре, а вводится из готовых шаблонов, требующих лишь самой небольшой редакции. Индивидуализация достигается разнообразием шаблонов, учётом в них разных диагнозов и состояний. Общее число таких шаблонов к настоящему времени - 315. То же относится к протоколам операций - система предлагает врачу более 180 шаблонов различных хирургических протоколов.

ЭИБ позволяет врачу быстро сформировать программу обследования больного, включая весь комплекс параклинических исследований. Больные со стандартной патологией, полностью укладываются в шаблоны обследования, которые в дальнейшем могут быть использованы для возможной экспертизы действий врача по отношению к данному конкретному больному. Здесь же фиксируются и организационные проблемы, возникающие у врача при ведении пациента: задержка обследования, необходимость внешней консультации, задержка консультанта и т.д. Сведения об этих проблемах поступают в ежедневные сводки для руководителей больницы.

ЭИБ прогнозирует угрозу возможных осложнений (в первую очередь тромбо-эмболических). В этом случае программа самостоятельно назначает соответствующую терапию и напоминает врачу о необходимости ее согласования.

Система позволяет врачу быстро ориентироваться в его сегодняшних задачах благодаря назначению контрольных сроков. Эти сроки (то есть даты, не позднее которых надо обдумать очередные действия с пациентом) врач задаёт себе сам, а история болезни и ежедневная сводка своевременно о них напоминает. Несоблюдение сроков, отражённых в сводке, становится предметом внимания заведующего отделением.

АРМ врача располагает инструментарием для контроля за ведением истории болезни. Это, прежде всего, ежедневная сводка отделения с планами и потребностями врачей, списки наполняемости отделения, длительности нахождения больных в стационаре, тяжелых больных, пациентов с пропущенным сроком контроля. Вся эта ключевая информация позволяет заведующему уже перед утренней конференцией иметь полное представление о работе отделения за предыдущие сутки и наметить основные задачи на текущие сутки. Заведующий отделением может сравнивать работу врачей между собой, отмечая дефекты, если таковые имеются, у каждого ординатора. Пример ежедневной сводки отделения представлен на рисунке 5.

г. Киров. КИРОВСКАЯ ОКБ. СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ
Время выдачи 19:12, 21.01.04

ЕЖЕДНЕВНАЯ СВОДКА ОТДЕЛЕНИЯ 21.01.04

Истории болезни, не перенесенные в архив, - 0
Состоит всего- 63. Свободных мест -3
Из них больных - 63
Лиц по уходу - 0
По полису ТФОМС - 59
Умерших за истекшие сутки - нет.

ВЫПИСАНЫ ЗА 20.01.04:

п.15. Судаков И.Ф. [М.А.Мотовилов]

Подготовленных к переводу в другие отделения - нет.

ГОТОВЯТСЯ К ВЫПИСКЕ:

п. 6. Кузнецов В.И. [М.А.Мотовилов]
п. 6. Лобанов В.Е. [М.А.Мотовилов]
п. 7. Заготовкин А.П. [С.В.Наговицын]
п. 8. Братчиков Н.П. [А.В.Пушин]
п. 8. Вохмянин А.Н. [А.В.Пушин]
п.12. Ямшанов А.С. [П.Ю.Столбов]

п.13. Колышницына М.М. [С.В.Наговицын]
п.16. Макарова Е.И. [А.В.Пушин]
п.16. Суходоева В.И. [А.В.Пушин]

ПОСТУПИЛИ ЗА 20.01.04:

п. 4. Шулятьев Ю.В. [Столбов П.Ю.] Атеросклероз бедренной артерии со стенозом

п. 5. Алыпова И.Е. [Мотовилов М.А.] Варикозн.расширение вен нижн.конечностей с воспалением

п. 5. Осетрова Л.В. [Столбов П.Ю.] Варикозн.расширение вен нижн.конечн.без язвы и воспаления

п. 6. Малых В.П. [Мотовилов М.А.]
Атеросклероз артерий конечностей

п. 8. Наговицын В.Н. [Онучин П.Г.]
Синдром Рейно

п. 8. Сенников В.И. [Пушин А.В.]
Стеноз сонной артерии

п. 8. Шитов А.П. [Пушин А.В.]
Атеросклероз аорты

п.15. Вихарев Ю.А. [Мотовилов М.А.]
Эмболия и тромбоз артерий нижних конечностей

п.16. Кузнецова Н.М. [Пушин А.В.] Варикозн.расширение вен нижн.конечн.без язвы и воспаления

ПЕРЕВЕДЕНЫ ИЗ ДРУГИХ ОТДЕЛЕНИЙ ЗА 20.01.04:

п. 4. Казаков П.М. [П.Ю.Столбов]

ПЕРЕВЕДЕННЫЕ В ДРУГИЕ ОТДЕЛЕНИЯ- нет.

ТЯЖЕЛЫЕ БОЛЬНЫЕ:

п. 4. Казаков П.М. [П.Ю.Столбов]

ДНЕВНИКИ У ТЯЖЕЛЫХ БОЛЬНЫХ за21.01.04

Казаков П.М. 0

БОЛЬНЫЕ С ФАКТОРАМИ РИСКИ И ТЯЖЕЛЫМ ПРОГНОЗОМ
- нет

ЗАПОЛНЕНИЕ ПАЛАТ:

4 м	4
5 ж	4
6 м	5
7 м	2
8 м	6
10 ж	5
11 ж	1
12 м	6
13 ж	5
14 м	5
15 м	6
16 ж	7
19 ж	2
20 ж	1
28 ж	2
29 м	2

НАГРУЗКА ВРАЧЕЙ:

Мотовилов М.А.	14
Наговицын С.В.	10
Онучин П.Г.	7
Посаженников Д.И.	1
Пушин А.В.	16
Столбов П.Ю.	15

Задержек с клиническим минимумом - нет.
Назначенных на ближайший клинический разбор - нет.
На консультацию больных - нет.
Задержек с консультациями - нет.
Проблем с медикаментами - нет.
Прочих организационных проблем - нет.
Замечаний медсестрам - нет.
Чрезвычайных ситуаций и хозяйственных проблем - нет.

ПРОПУЩЕНЫ СРОКИ КОНТРОЛЯ!

п.15. Мамаев В.М. [М.А.Мотовилов] СЕГОДНЯ - СРОК КОНТРОЛЯ: нет

Рисунок 5. Ежедневная сводка отделения сосудистой хирургии

Контролирующим содержанием обладают и все выходные документы, предназначенные для медицинских сестер: листы назначений, заявки на лабораторные анализы, порционные требования на пищеблок, список больных, подготовленных к обходу, график операций и проч. При любых дефектах в этих документах, медицинская сестра побуждает врача внести поправки в историю болезни.

Кроме сведений ежедневной сводки, АРМ врача предоставляет заведующему отделением возможность выявлять проблемы с пациентами, находящимися в отделении, по следующим разделам:

1) необоснованная задержка обследования,
2) не отмечены имеющиеся тяжелые больные,
3) не отмечен выход из тяжелого состояния,
4) задержано выполнение рекомендаций руководителя,
5) задержка в отделении без достаточных оснований,
6) целесообразна помощь руководителя в решении проблем,
7) избыточные консультации,
8) избыточные лабораторные исследования.

По историям болезни выбывших больных заведующий может проанализировать работу своего подразделения с помощью 81 различной выходной форме, которые выдаются компьютером по соответствующим запросам за заданный временной интервал.

Таким образом, правильно и полностью заполненная ЭИБ, помимо того, что она значительно упорядочивает и облегчает работу врача, является инструментом контроля и анализа работы отделения, начиная с уровня заведующего отделением и выше.

Иные задачи стоят перед АРМом «Управление стационаром». АРМ управление стационаром – это, прежде всего, инструмент контроля и анализа, позволяющий оценить работу отдельного врача, отделения, службу и больницу в целом за любой произвольно выбранный период.

АМР позволят получать как оперативную (в режиме on-line), так и ретроспективную информацию.

Оперативная информация – это ежедневная сводка больницы, отражающая ее работу за предыдущие сутки и указывающая на проблемы и задачи сегодняшнего дня.

Ежедневная сводка позволяет оценить наполняемость всех отделений больницы, наличие или отсутствие свободных мест, Сводка указывает на тяжелых и угрожаемых по состоянию больных, больных с факторами риска, содержит список требующихся внутри–и–внебольничных консультаций. В ней отмечены чрезвычайные ситуации и хозяйственные проблемы, отражены сложности снабжения медикаментами, инструментального и лабораторного контроля.

Знакомство со сводкой каждое утро, позволяет главному врачу и его заместителям быть полностью в курсе всех текущих проблем больницы. Эти проблемы не обезличены, они отнесены к конкретным врачам и пациентам. Это позволяет адекватно на них реагировать. Уже утром у руководства больницы есть возможность обсудить с заведующими отделениями возникшие проблемы и наметить реальные шаги их устранения.

Система позволяет контролировать работу любого врача. Если у руководителей больницы есть сомнения в правильности врачебной тактики в отношении конкретного больного, он (руководитель) может вызвать полную историю болезни на свой экран и только после этого дискутировать с врачом. Руководители больницы вмешиваются там, где требуется именно их власть и компетенция, а также в тех случаях, когда по той или иной причине с проблемой не может справиться заведующий отделением.

Вторая задача АРМа «Управление стационаром» - ретроспективный анализ.

Если средства оперативного контроля за заполнением электронной истории болезни, сказанные выше, используются в полной мере, то в базах данных отделений и больницы в целом накапливается совершенно надежная информация, позволяющая всесторонне ее оценивать и делать объективные выводы.

Возможности ретроспективного анализа представлены на рисунках 6-9.

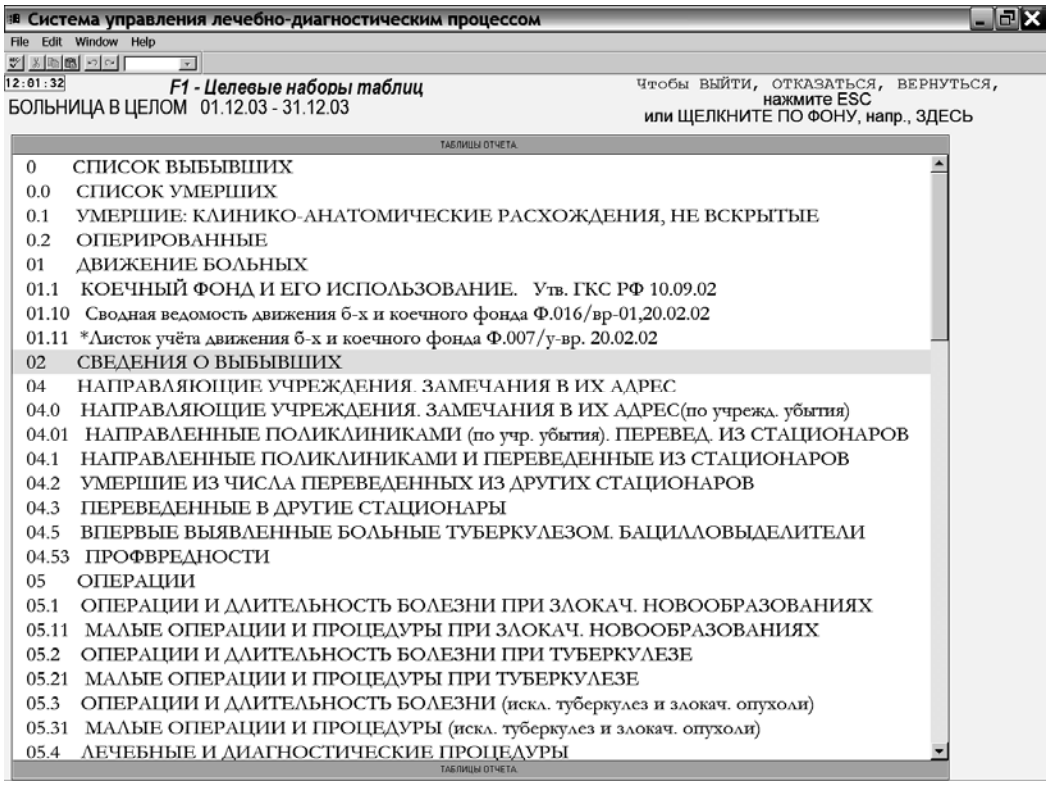

Рисунок 9. Возможности ретроспективного анализа

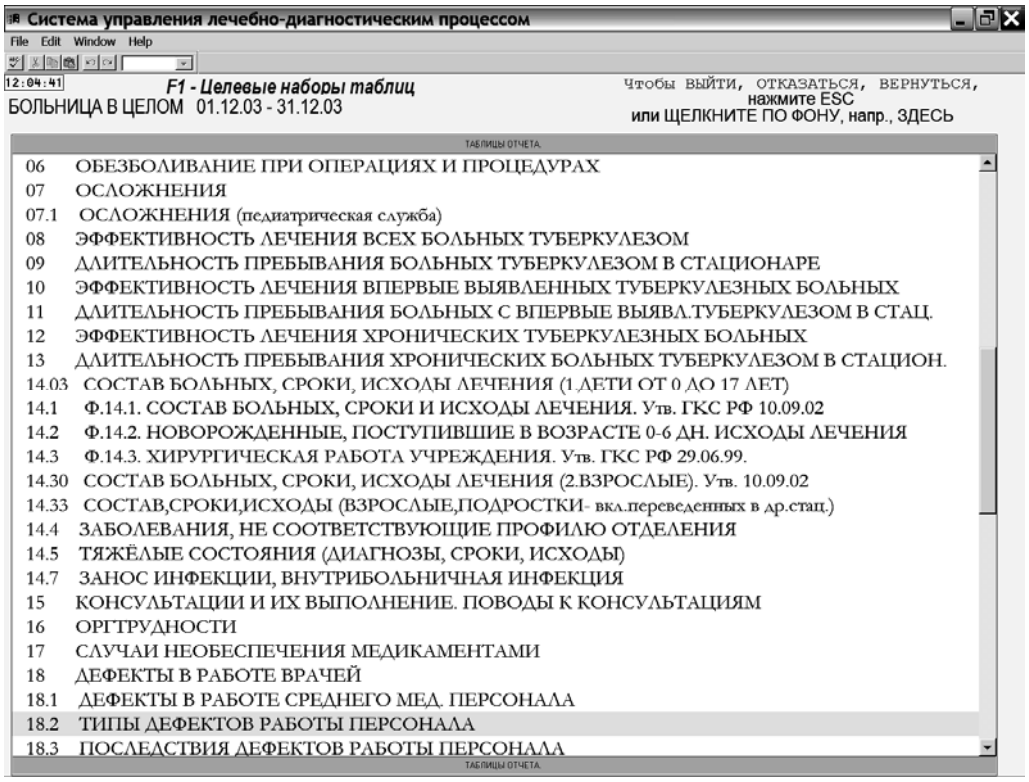

Рисунок 10. Возможности ретроспективного анализа

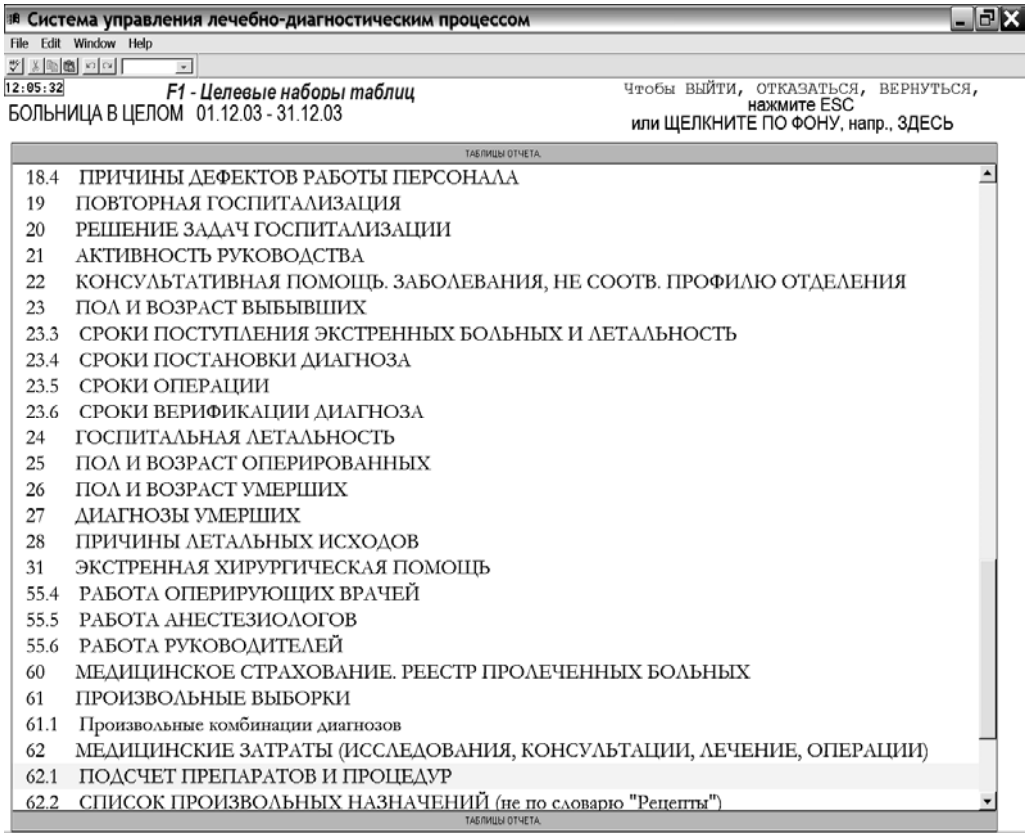

Рисунок 11. Возможности ретроспективного анализа

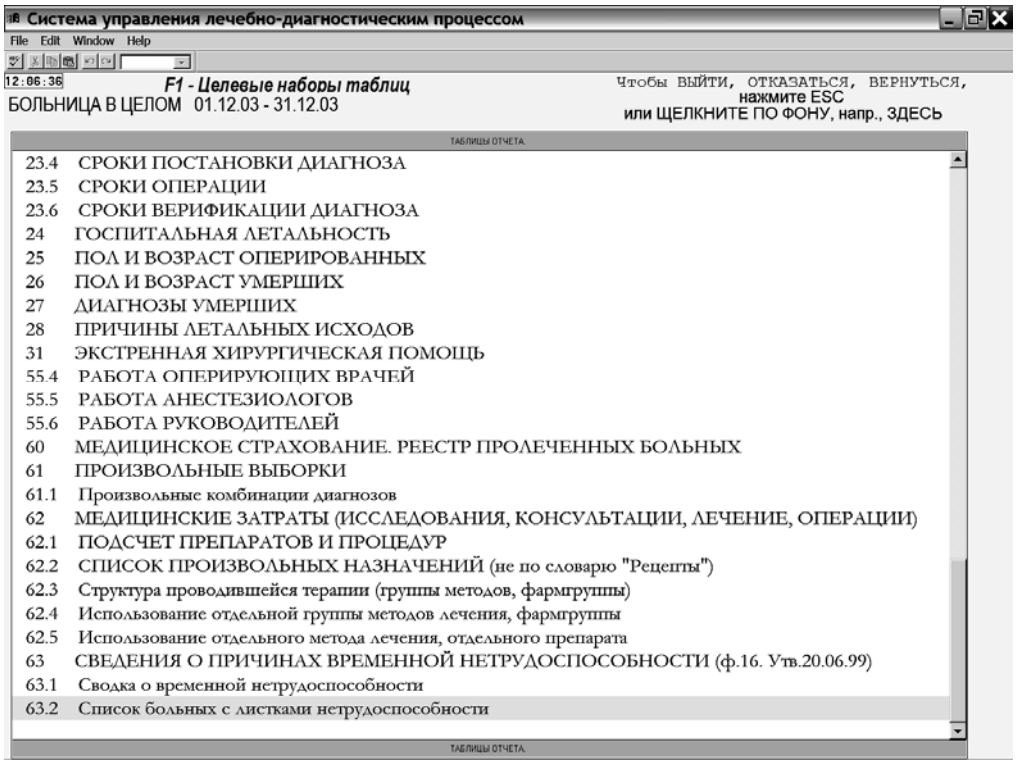

Рисунок 12. Возможности ретроспективного анализа

По всем 81 позициям можно получить исчерпывающую информацию о работе отделения, службы и больницы в целом за любой заданный промежуток времени.

Анализ представленных выше показателей, их оценка и принятие на этой основе корректных решений, является реальным управлением качеством, оказываемой ЛПУ медицинской помощи.

Кроме того, разработанная программа позволяет провести экспертизу качества оказанной медицинской помощи конкретным врачом, отделением, службой и больницей в целом (рис.10).

За основу экспертизы качества медицинской помощи взята система оценки отклонений. Варианты отклонений от должного, при ближайшем рассмотрении укладываются в список из 40-50 наименований. Важно установить, с чем связаны отклонения от стандартных действий. Использование заранее составленных перечней дефектов, их причин и последствий означает формализацию оценок, с последующей возможностью комплексной обработки, в том числе средствами вычислительной техники.

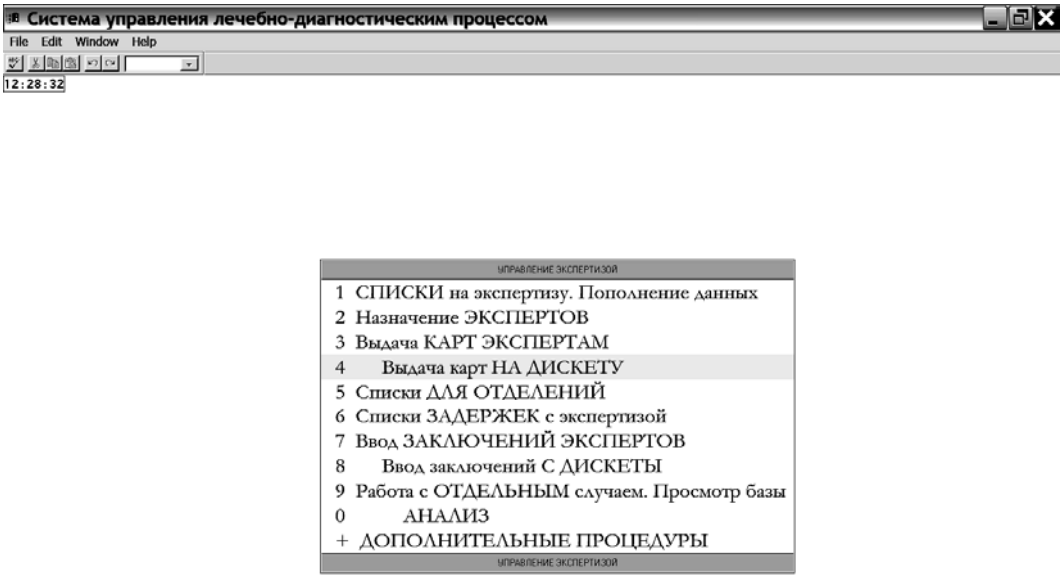

Рисунок 13. Экспертиза качества медицинской помощи

Областная клиническая больница выбрала следующую методику проведения экспертизы. Истории болезни отбираются автоматически один раз в десять дней. Критериями отбора являются: летальный исход, осложнения, возникшие при лечении заболевания, длительность нахождения в стационаре (если длительность превышает последнее трехмесячное среднее пребывание в конкретном отделении), повторная госпитализация в течение последнего года. Отбор историй болезни осуществляет отдел медицинской статистики.

Списки отобранных историй болезни поступают старшему эксперту, которым является заместитель главного врача. Старший эксперт назначает на каждую историю болезни двух экспертов для преодоления возможного субъективизма. Списки передаются в оперативно-технический отдел для формирования экспертных дискет или экспертных карт, которые затем поступают непосредственно экспертам. Эксперты назначаются из наиболее опытных врачей больницы. Они отмечают выявленные дефекты, их причины и последствия, и сдают экспертные дискеты старшему эксперту. При выявлении разногласий между заключениями экспертов, проводиться третья экспертиза заместителем главного врача. При законченном случае экспертизы дискеты поступают для автоматической обработки в отделение медицинской статистики.

Результаты обработки обсуждаются на больничной экспертной комиссии (ранее - КИЛИ), где определяются пути исправления дефектов ведения больных, очередность воздействия, отбираются истории болезни для клинико-анатомических конференций, анализируется работа экспертов.

Если экспертиза историй болезни используется регулярно и широко, если удачно выбраны обязательные показания к ней (летальный исход, повторная госпитализация, возникновение осложнений и т.п.), то качество медицинской помощи в учреждении может оцениваться по частоте и структуре выявленных дефектов, а главное, по частоте и структуре их причин и последствий. Динамика соответствующих показателей показывает насколько эффективно управление данным учреждением.

Внедрение электронной истории болезни заметно отразилось на экономической эффективности оказываемой медицинской помощи. Ежедневный контроль за качеством ведения историй болезни со стороны

заведующих отделениями и заместителей главного врача по медицинской части позволил на ранних этапах выявлять и устранять дефекты обследования и лечения больных, что значительно снизило штрафные санкции со стороны территориального фонда обязательного медицинского страхования (ТФОМС) (табл.1).

Таблица 1

Сумма штрафных санкций ТФОМС

Показатели	2002 г.	2003 г.
Сумма, предъявленных к оплате реестров (руб.)	35 070 401	35 518 058
Сумма штрафных санкций ТФОМС (руб.)	606 479	277 387
% штрафных санкций ТФОМС	1,7	0,8

Только годичная эксплуатация ЭИБ привела к уменьшить размера штрафных санкций со стороны ТФОМС более чем в два раза

Таким образом, современные информационные технологии, внедренные в КОКБ, значительно повысили эффективность управления стационаром, что привело к повышению, как качества медицинской помощи, так и ее экономической эффективности.

Список литературы:

1. Агалаков В.И., Троегубов В.И. Какой должна быть электронная история болезни // Материалы Российского научного форума «МедКомТех 2004». – Москва. 2004. – С.3-4.

2. Рот Г.З., Шульман Е.И. Эволюция клинических информационных систем // Здравоохранение. – 2004. - №1. – С. 169 – 174.

3. Русак М.В. Современные технологии в лечении и управлении ЛПУ как основа повышения качества медицинской помощи // Здоровье населения и проблемы управления региональным здравоохранением. – Казань.2001. – С.268-268.

4. Тавровский В.М. //Лечебно-диагностический процесс. Теория. Алгоритмы. Автоматизация. - Тюмень, 1997 – С.317

5. Тавровский В.М., Агалаков В.И., Троегубов В.И., Чикишев К.В. О требованиях к АРМу врача. // Автоматизированное рабочее место врача. Днепропетровск УГХТУ 2002. С.140 – 143.

Е. В. Старкова, профессор С. А. Куковякин

ОСОБЕННОСТИ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В ВЯТСКОЙ ГУБЕРНИИ В СВЯЗИ С ОКТЯБРЬСКИМ ПЕРЕВОРОТОМ 1917 Г

Кировская государственная медицинская академия

Острый продовольственный кризис в Вятской губернии в декабре 1917 г. достиг крайнего предела. Местные продовольственные органы оказались бессильными обеспечить город необходим количеством хлебных продуктов. Острота положения усугублялась финансовым крахом: денежные ресурсы земства истощались [4].

Чтобы обеспечить губернскую больницу продовольствием земство прикладывало все силы. Оно неоднократно обращалось к продовольственным органам с просьбами об отпуске хлеба, но последние отпустить хлеб не могли за неимением его . Земство посылало служащих в разные концы губернии для покупки хлеба, но там его купить не удавалось или в случае приобретения не больших партий, приходилось платить очень дорого за доставку его до г. Вятки [9].

При создавшемся положении остановка всей земской работы была неизбежна. К надвигающейся ликвидации лечебных заведений необходимо было подготовиться заранее. В психиатрических отделениях на полном иждивении земства находилось более 1200 душевнобольных со всех концов губернии. Положение оказалось бы трагическим, если бы управа хотя бы один день оказалась не в состоянии доставить им пропитания. Управа вынуждена была поставить на очередь вопрос о немедленном сокращении больных в лечебных заведениях губернского земства [4].

На заседании психиатрического совета 1 декабря 1917 г. на обсуждение были предложены вопросы: в каком количестве и каких душевнобольных можно отправить на родину из вятского психиатрического отделения, а какая категория душевнобольных должна быть оставлена и как кормить оставшихся больных [3].

Психиатрический совет постановил, что на родину могут быть отправлены спокойные хроники и слабые душевнобольные в количестве 50-55 % всех содержащихся в психиатрическом отделении больных. К больным, которые должны были быть оставлены в Вятском психиатрическом отделении относились следующие категории: “опасные для окружающих; арестанты; статейные; солдаты из воинских частей; военные; военнообязанные; острые, требующие лечения; рабочий барак; неизвестные; испытуемые по распоряжению губернских и уездных

военных присутствий и по распоряжению окружного суда". В отношении отправки душевнобольных на родину и содержания оставшихся вопрос остался открытым [2].

Постановление психиатрического совета было зачитано на земско-медицинском совете 11 декабря 1917 г. После обсуждения этого вопроса земско-медицинский совет, признав единственным выходом из создавшегося положения постепенное сокращение числа больных и призреваемых в благотворительных заведениях губернского земства, постановил: 1) сократить число больных в психиатрических отделениях за счет указанных психиатрическим советом категорий на 50 %; 2) немедленно предупредить волостные управы об отправке неопасных психических больных в их семьи с указанием, что если семья окажется не в состоянии принять данного больного, то он должен будет поступить на прокорм и попечение общества. Семье или обществу может быть назначено пособие по 6 руб. в месяц на уход за больным; 3) известить воинские присутствия и части о невозможности дальнейшего приема психических больных на испытание из-за продовольственного кризиса; 4) в психиатрические отделения принимать только острых, а также опасных для окружающих больных, прием спокойных хроников прекратить. В случае доставки в психиатрические отделения неопасных для окружающих душевнобольных и признания их по освидетельствовании, подлежащим на госпитализацию – временно, до устранения продовольственного кризиса, в лечебное заведение не принимать, а оставлять их на попечении родственников с выдачей им ежемесячного пособия по 6 руб.; 5) поручить психиатрическим отделениям немедленно приступить к составлению списка больных, подлежащих отправке по домам; 6) все постановления, касающиеся Вятского психиатрического отделения полностью распространить на все уездные психиатрические отделения губернии [1, 12].

На заседании губернского земского собрания 60-й чрезвычайной сессии (18 декабря 1917 г.) все положения доклада вятской губернской земской управы "О порядке сокращения числа больных в лечебных заведениях губернского земства в связи с продовольственным кризисом и недостатком денежных средств" были приняты [12].

Губернской управой во все уездные земские управы 23 декабря 1917 г. были отправлены отношения о правилах сокращения числа душевнобольных в уездных психиатрических отделениях Вятской психиатрической лечебницы [7].

Губернским психиатром по просьбе губернской управы были составлены списки душевнобольных, выписываемых из Вятской психиатрической лечебницы на основании постановления губернского земского собрания. В указанном списке больные были распределены по уездам с точным указанием места приписки (уезд, волость, деревня). Из списка душевнобольных вятского психиатрического отделения, назначенных к отправке на родину видно, что в г. Вятку отправлялось 19 человек, в Вятский уезд – 56 человек, в Уржумский уезд – 37 человек, в Орловский уезд – 44 человека, в Глазовский – 83 человека, в Сарапульский – 3 человека, в Нолинский – 31 человек, в Елабужский – 8 человек, в Малмыжский – 45 человек, в Котельнический – 33 человека, в Яранский – 31 человека, в Слободской – 52 человека [5].

Эвакуация душевнобольных на родину началась с января 1918 г. и к 8 марту уже было отправлено 300 человек, в отделении к тому времени осталось около 600 душевнобольных [11].

Все больные, отправляемые на родину, свидетельствовались врачами и отправлялись только спокойные и безопасные для окружающих душевнобольные, требующие лишь призрения. Однако, не мало больных под видом "опасных" и "буйных" возвращались обратно в Вятскую психиатрическую лечебницу, что не редко не соответствовало действительности, а было вызвано не желанием родственников душевнобольных держать их дома и ухаживать за ними. Для сокращения этого потока врачебно-санитарный отдел просил не направлять выписанных уже душевнобольных обратно без предварительного освидетельствования их местным врачом, который должен был дать удостоверение о том, что данный больной находится в таком положении, что помещение его в больницу безусловно необходимо [10].

Тем временем в Вятской психиатрической лечебнице происходило следующее. В виду состоявшегося постановления губернского земского собрания о немедленном сокращении числа больных в губернской больнице и в психиатрической лечебнице на территории больницы освободились 2 барака (4 и 9), где ранее помещались соматические больные. В эти бараки были переведены душевнобольные из городских приютов, помещающихся в наемных квартирах [6].

Сокращение числа больных в психиатрической лечебнице повлекло за собой и сокращение медицинского персонала (уволена была одна надзирательница) [8].

Таким образом, сложившийся в 1917 г. продовольственный и финансовый кризис не мог не отразиться негативно на качество оказываемой в губернии медицинской, и в частности психиатрической помощи.

Список литературы:

1. ГАКО. фонд. 616. оп. 6. д. 251. л. 1, 2.
2. ГАКО. фонд. 616. оп. 6. д. 251. л. 1, 3.
3. ГАКО. фонд. 616. оп. 6. д. 251. л. 3.
4. ГАКО. фонд. 616. оп. 6. д. 251. л. 4.
5. ГАКО. фонд. 616. оп. 6. д. 251. л. 8, 15-39.
6. ГАКО. фонд. 616. оп. 6. д. 251. л. 9.

7. ГАКО. фонд. 616. оп. 6. д. 251. л. 12.
8. ГАКО. фонд. 616. оп. 6. д. 251. л. 48.
9. ГАКО. фонд. 616. оп. 6. д. 251. л. 67.
10. ГАКО. фонд. 616. оп. 6. д. 251. л. 68.
11. ГАКО. фонд. 616. оп. 6. д. 251. л. 71.
12. ГАКО. фонд. Р-1322. оп. 1. д. 49. л. 80.

СТРАНИЧКА МОЛОДОГО УЧЕНОГО

Спиридонова О. М.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗОВ СРЕДИ РАБОТНИКОВ МАШИНОСТРОИТЕЛЬНЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ Г. КИРОВА

Кировская государственная медицинская академия
(Представлена д. м. н., проф. Петровым Б. А.)

Машиностроительная промышленность является одной из ведущих отраслей экономики нашей страны, производящей сложные машины, высокоточные приборы, предметы бытовой техники. В технологических циклах большинства машиностроительных предприятий широко применяются полимерные материалы, органические растворители, металлы и их соединения, обладающие раздражающим и сенсибилизирующим действием.

Целью настоящей работы являлось изучение распространенности аллергодерматозов среди работников различных профессиональных групп машиностроительных предприятий г. Кирова.

При изучении условий труда на машиностроительных предприятиях были использованы данные отдела гигиены труда ЦГСЭН г. Кирова. В ходе исследования для анализа заболеваемости аллергодерматозами были отобраны 3 профессиональные группы работников (металлообработчики, гальваники, маляры), которые в процессе выполнения технологических операций имели контакт с химическими веществами, обладающими раздражающим и сенсибилизирующим действием (табл. 1). Заболеваемость аллергодерматозами изучалась путем проведения медико-статистического анализа данных первичной медицинской документации (ф. №025/у) за 5-летний период (1998 – 2002 гг.).

Анализ представленных в таблице 2 данных свидетельствует о высоком общем уровне заболеваемости аллергодерматозами рабочих машиностроительных предприятий г. Кирова (73,0 сл. на 1000 работающих). Уровень заболеваемости аллергическим дерматитом составлял 53,6 сл. на 1000 работающих, контактным дерматитом - 17,7, экземой - 1,7 . В структуре общей заболеваемости аллергодерматозами 73,4% приходится на аллергический дерматит, 24,2% - на контактный дерматит, 2,4% - на экзему.

Таблица 1.

Профессиональные группы, имеющие контакт с производственными аллергенами.

Профессиональные группы	Производственные аллергены
Гальваники	Соединения серы, соляная кислота, азотная кислота, соединения азота, никель, хром, цианиды, щелочи, свинец, марганец, оксид хрома, железа, диоксид кремния, алюминий, аммиак, бензол, формальдегид, фенол, смазочно-охлаждающая жидкость (СОЖ)
Металлообработчики	СОЖ, минеральные масла, диоксид серы, абразивная пыль, соединения хрома, трихлорэтилен, синтетические моющие средства (СМС), эпоксидные смолы, аэрозоли алюминия.
Маляры	Ароматические углеводороды, толуол, диметилбензол, СОЖ.

Таблица 2.

Уровень и структура заболеваемости аллергодерматозами среди рабочих машиностроительных предприятий

Нозологическая группа	**Число случаев, на 1000 рабочих**	**Структура, %**
Контактный дерматит	17,7	24,2
Аллергический дерматит	53,6	73,4
Экзема	1,7	2,4
Общий уровень:	73,0	100,0

Частота распространенности аллергического дерматита среди гальваников составила 118,9 сл. на 1000 рабочих, контактного дерматита – 23,8 сл., экземы – 7,9 сл. Среди металлообработчиков - 164,6 сл.; 51,6 сл. и 6,5 сл. на 1000 рабочих соответственно. В группе маляров частота распространенности аллергодерматозов распределилась следующим образом: аллергический дерматит – 118,9 сл., контактный дерматит – 30,2 сл., экзема – 5,7 сл. на 1000 работающих. В структуре заболеваемости среди гальваников аллергический дерматит составляет 78,9%, контактный дерматит – 15,8%, экзема – 5,3%. В группе металлообработчиков на долю аллергического дерматита приходится 73,9%, контактного дерматита – 23,2%, экземы – 2,9%. Среди маляров – 76,8%, 19,5% и 3,7% соответственно (табла 3).

Таблица 3.

Уровень и структура заболеваемости аллергодерматозами среди рабочих профессиональных групп

Нозологическая форма	**Профессиональная группа**					
	Гальваники		**Металлообработчики**		**Маляры**	
	Уровень, на 1000 работающих	Структура, %	Уровень, на 1000 работающих	Структура, %	Уровень на 1000 раб-щих	Структура, %
Контактный дерматит	23,8	15,8	51,6	23,2	30,2	19,5
Аллергический дерматит	118,9	78,9	164,6	73,9	118,9	76,8
Экзема	7,9	5,3	6,5	2,9	5,7	3,7

Анализ представленных данных свидетельствует о превалировании аллергического дерматита среди других нозологических форм. Наиболее высокий уровень заболеваемости по аллергическому дерматиту наблюдается в группе металлообработчиков, по контактному дерматиту – также среди металлобработчиков, а по экземе – в группе гальваников. Среди гальваников и маляров уровень заболеваемости аллергическим дерматитом одинаковый.

Высокий уровень заболеваемости аллергодерматозами среди металллобработчиков обусловлен их контактом с веществами как сенсибилизирующего, так и облигатного действия, а также особенностями технологического процесса.

В машиностроительной промышленности для холодной обработки металлов резанием применяются различные по составу смазочно-охлаждающие жидкости, которые могут оказывать неблагоприятное воздействие на организм работающих. В качестве СОЖ могут применяться нефтяные масла (веретенное, цилиндровое, машинное, сульфофрезол и др.). Используются также синтетические жирные кислоты (окисленный петролатум и мыла) [13, 14]. Содержащиеся в СОЖ эмульсолы представляют собой коллоидные растворы мыла и органических кислот в минеральных маслах, стабилизированные водой или спиртом. Они способны давать с водой в любых соотношениях устойчивые высокодисперсные эмульсии, обладающие высокими смачивающими и смазывающими свойствами. Это обусловлено образованием в процессе обработки изделий пленки, возникающей в результате адсорбции поверхностно - активных веществ, содержащихся в СОЖ, поверхностями металлов вследствие сильного молекулярного сцепления между этими поверхностями [10]. Наличие резко щелочной реакции смазочно – охлаждающей жидкости, постоянно производящей ощелачивание поверхности кожи, сопровождающееся разрыхлением эпидермиса, создает предпосылки для внедрения микробной флоры, которая находится в большом количестве как в свежеприготовленной, так и в отработанной СОЖ и минеральных маслах. Длительное воздействие СОЖ может вызвать у рабочих появление трещин, сухости кожи кистей, нарушение ее барьерной функции [9]. Так, по литературным данным, при контакте со смазочно-охлаждающими жидкостями, эпоксидными смолами дерматиты у больных развиваются спустя 2-3 недели после начала работы и локализуются на открытых участках кожи. При повторных контактах высыпания распространяются и на другие участки кожи, и тогда заболевание приобретает экзематозный характер. При работе с легированными сталями, содержащими хром, кроме дерматитов и экзем могут возникать изъязвления кожи. Изъязвления развиваются чаще на кистях, пальцах, в межпальцевых складках, реже обнаруживаются на предплечьях, голенях, стопах. Течение заболевания вялое, язвы длительное время не эпителизируются даже при условии отстранения от работы с соединениями хрома; они постепенно увеличиваются в размерах, углубляются, разрушение может достичь сухожилия и кости. При контакте с трихлорэтиленом развиваются дерматиты, экземы, а также химические поражения, сопровождающиеся буллезными высыпаниями, деструктивными изменениями с развитием некроза. В участках некроза образуются язвы, которые заживают медленно, с образованием рубцов [3, 10, 14].

Перечень веществ облигатного и сенсибилизирующего действия, с которыми контактирует группа гальваников, отличается большим разнообразием (см. табл. 1).

Среди вредных химических факторов, с которыми контактируют гальваники, одно из ведущих мест занимают кислоты и щелочи. Растворы кислот, щелочей применяются при травлении, электрополировке, химическом оксидировании, анодировании металла и т. п. На основе серной, хромовой, щавелевой и других кислот получают оксидные пленки на поверхности алюминия, цинка, различных сплавов и т. д. При нанесении гальванических покрытий (воронение, фосфатирование, анодирование и т.п.) образуется большой спектр различных раздражающих и потенциально аллергогенных веществ [2]. При проведении подготовительных операций в гальванических цехах (механическая очистка и обезжиривание поверхностей) выделяются пыль, пары бензина, керосина, трихлорэтилена, туманы щелочей. При многих электролитических и химических процессах гальванопокрытий используются хромовые гальванические ванны. В качестве хромовых растворов применяются ангидрид хромовой кислоты (CrO_3) и хромпик ($K_2C_2O_7$) и др. Широко применяющиеся процессы гальванического электрического никелирования обычно осуществляются в ваннах с растворами сернокислого и серноалюминиевого никеля [4, 5].

Поражения, вызываемые воздействием концентрированных растворов неорганических кислот (азотная, соляная, плавиковая и др.), заключаются как в возникновении химических ожогов с развитием коагуляционного некроза, так и в токсическом резорбтивном действии кислот, попавших на кожу. Течение заболевания медленное, вялое, со слабо выраженной способностью к регенерации. Концентрированные растворы щелочей по сравнению с кислотами оказывают более разрушающее действие на ткани. Воздействие водных растворов кислот, щелочей и их солей вызывает возникновение дерматитов (развивается сухость кожи, появляются трещины) на коже кистей, предплечий, а иногда нижних конечностей в области тыла стоп и голеней [1, 3]. При контакте гальваников с цианидами на коже лица, кистей, предплечий и на незащищенных обувью участках кожи голеней возникает эритема, папулезные высыпания, сопровождающиеся сильным зудом, мелкие эрозии, серозные корочки. При попадании на кожу фенола развиваются дерматиты различной интенсивности, проявляющиеся быстро проходящей краснотой или поражением кожи с образованием пузырей и некроза [9]. Дерматиты и экземы при работе с сернокислой солью никеля возникают в разные сроки после начала работы: чаще в первые два месяца, реже – через несколько месяцев и даже лет. Они сопровождаются резким зудом и обычно у больных на сгибательных поверхностях предплечий, на сгибах локтей, тыльной стороне кистей появляются рассеянные мелкие папулы и везикулы, покрытые кровянистыми корочками [7, 8,11].

Производственные операции маляров заключаются в нанесении лакокрасочных материалов на поверхности изделий преимущественно ручным способом, что сопровождается контактом с веществами на основе эпоксидных, карбамидо- и фенолформальдегидных смол, а также органическими растворителями [6].

Дерматиты и экземы среди маляров возникают через различные промежутки времени (от нескольких недель до нескольких месяцев) после начала работы с данными веществами. Дерматиты появляются на открытых участках кожи, сопровождаются краснотой и отеком и часто осложняются вторичной инфекцией. При экземе очаги поражения первоначально развиваются на открытых участках кожного покрова, имеют четкие границы, в дальнейшем распространяются по всему кожному покрову. В этих очагах появляется яркая эритема, на фоне которой образуются везикулы, папулы и реже пустулы. Везикулы быстро вскрываются, образуя участки мокнутия с мацерированным и слущивающимся роговым слоем [6, 9].

Таким образом, комплексное воздействие на организм работающего химических раздражителей и сенсибилизаторов обусловливает возникновение различных клинических форм заболеваний кожи аллергической природы. Среди профилактических мероприятий ведущее место занимает внедрение современных автоматизированных металлообрабатывающих, гальванических и лакокрасочных технологий. На предприятиях, где применяют несовершенные в гигиеническом отношении технологии сохраняет свое значение применение СИЗ различных типов и классов, использование протективных средств на основе синергично действующих поверхностно-активных веществ и комплексонов, защитных перчаток с наименьшим содержанием в латексе резиновых акселераторов, нитриловых перчаток, прослоенных хлопковой тканью, виниловых, полиэтиленовых, такилоновых перчаток, респираторов [12]. Не менее важное значение имеет личная гигиена рабочего, правильный уход за кожей до и после работы.

Список литературы:

1. Аминосоединения в дерматопрофпатологии. / Федоров С. М., Селисский Г. Д., Кулагин В. И., Перламутров Ю. Н., Шапаренко М. В., Алчангян Л. В. // Вестник дерматологии и венерологии. - 1995; №2, стр. 28 – 30.
2. Багнова М. Д. Профессиональные дерматозы. М.: 1984; 304.
3. Долгов А. П., Рогайлин В. И., Цыркунов Л. П. Профессиональные дерматозы. Киев: Здоровья, 1969.
4. Кожные заболевания и синдромы, зависимые от воздействия химических антропогенных экологических факторов. / Скрипкин Ю. К., Селисский Г. Д., Федоров С. М., Орлов Е. В., Кулагин В. И., Кравец Т. А. // Вестник дерматологии и венерологии – 2000; №3, стр. 7 – 9.
5. Особенности патогенеза, клиники и профилактики профессиональных заболеваний кожи, вызываемых полимерными продуктами. / Федоров С. М., Селисский Г. Д., Левин М. М. // Вестник дерматологии и венерологии – 1994; №6, стр. 41 – 43.
6. Особенности развития дерматозов у работающих в контакте с веществами, обладающими раздражающим и аллергенным действием. / Чиркин В. В. // Медицина труда и промышленная экология. – 2001, №11. – стр. 12 – 15.
7. Пичужкина Н. М., Чубирко М. И., Степкин Ю. И. Особенности заболеваемости и оценка риска здоровья рабочих гальванических цехов. // Медицина труда и промышленная экология, №7, 2002, с. 7 – 10.
8. Подходы к гигиенической оценке аллергоопасности условий труда. / Шевляков В. В., Эрм Г. И. // Медицина труда и промышленная экология. – 2000, №12. – стр. 24 – 28.
9. Руководство по профессиональным заболеваниям. / Под ред. Измерова Н. Ф. - М.: «Медицина», 1983. Т. 1.
10. Сомов Б. А., Долгов А. П. Профессиональные заболевания кожи в ведущих отраслях народного хозяйства. М.: Медицина, 1976.

11. Федоров С. М., Селисский Г. Д. Особенности клиники профессиональных дерматозов. // Вестник дерматол. 1992; №7, стр. 62 - 64.
12. Федоров С. М., Селисский Г.Д., Измерова Н.И., Пономарев Б.А., Богуш П. Г., Орлов Е. В. Приоритетные задачи дерматологии в промышленной экологии // Вестник дерматол. 2003; №1, стр. 22-24.
13. Adams R. Occupational skin diseases. New York: Grune and Stratton Inc 1990;550.
14. Williamson R. Occupational skin diseases. Lancaster 1987;450