

ВНС. У них повысился уровень текущего функционального состояния, усилилась активация симпатико-адреналовой системы, ощутимо повысилась мощность спектра, хотя и в меньшей степени, чем среди симпатикотоников. Возрастное общей мощности спектра и изменение соотношения LF/HF свидетельствовали об усилении интенсивности эрготропных воздействий на вариабельность сердечного ритма.

В 3 группе у 25 симпатикотоников умеренно повысилось значение текущего функционального состояния. При этом сохраняется избыточная активация симпатико-адреналовой системы у 20 (40%) детей. В целом можно сказать о повышении адаптационных способностей. У детей с ваготонией уровень текущего функционального состояния значимо повысился, активацию симпатико-адреналовой системы (отношение LF/HF) стало возможным расценить как достаточную, произошел спад активности парасимпатической системы регуляции. Общая мощность спектра повысилась. Волны короткого, длинного и очень длинного периодов характеризовались значимо меньшими амплитудными и частотными показателями. Эти данные следует расценить как равнозначное участие эрго- и трофотропных систем в управлении вегетативной регуляцией. Произошедшие сдвиги отражают изменение функционального состояния ЦНС и говорят об управляющем влиянии проводимой терапии на регуляцию вегетативных центров.

Мы установили ассоциативную связь между различными типами реактивности, особенностями вегетативной регуляции и типа чувствительности адренорецепторов сосудов, что учитывалось при назначении сеансов БОС-тренинга. По нашему мнению, с позиций физиологии индивидуальности и континуума переходных состояний от нормы к болезни, нейровегетативного динамического регулирования органов и систем можно подойти к объяснению рациональности и целесообразности применения метода БОС в качестве патогенетического средства лечения функциональных заболеваний вегетативной нервной системы в детском и подростковом возрасте [6, 9–10]. Именно вегетативной нервной системе, осуществляющей контроль за адаптацией организма ребенка, принадлежит основная роль маркера здоровья [5, 8]. В связи с этим, при назначении сеансов БОС, мы учитывали особенности вегетативной регуляции системы адаптации конкретного больного, фазу течения заболевания и индивидуальную реакцию на процедуру, помня о том, что каждый ребенок «болеет по-разному», поэтому не может быть одинаково выбранных методик проведения сеанса БОС [11]. При этом показатели интервалокардиографии, отражающие тип ИВТ и вегетативной реактивности, такие как индекс напряжения (ИН), стремились к эйтоническому уровню в большей степени при ИВТ по симпатикотоническому типу ($p=0,05$), в меньшей при ваготоническом ($p=0,01$). Клинически это подтверждалось более торпидным течением головных болей, более длительной нормализацией АД при ваготонической направленности, чем при симпатикотонической, что, можно объяснить генетической предрасположенностью к преобладанию трофотропной (тонической) или пластической фазы над адренэргической (фазической) или пластической фазы или адаптационной. В связи с этим, в последующем, детям с ИВТ по ваготоническому типу приходилось назначать сеансы БОС в сочетании с электросном.

Выводы. У детей, страдающих синдромом вегетативной дисфункции целесообразно назначение различных лечебных комплексов в зависимости от исходного вегетативного тонуса и типа вегетативной реактивности. При выборе метода лечения у детей- «гиперреакторов» предпочтительнее назначение процедур БОС-тренинга. У «гипореакторов» необходимо назначение процедур БОС-тренинга в сочетании с электросном в соответствии с их вегетативным статусом.

Литература

1. Антропов Ю.Ф. Психосоматические расстройства у детей и подростков.– М., 1997.
2. Астафьев С. В., Егорушкин И. В. / В кн. Биоуправление: теория и практика.– Новосибирск: Наука, 1988.– С. 52–71.
3. Белоконов Н.А. и др. Вегетативно-сосудистая дистония у детей: Метод. рекомендации МЗ СССР.– М., 1987.
4. Богданов О. и др. // Физиол. человека.– 1990.– Т. 16, № 1.
5. Брызгунов И.П. Между здоровьем и болезнью: Функциональные заболевания в детском возрасте.– М., 1995.

6. Василевский Н.Н. и др. / В кн. Биоуправление-2: теория и практика.– Новосибирск, 1993.– С.65–75.

7. Вейн А.М. Актуальные вопросы кардиологии и вегетологии детского возраста.– М., 1986.

8. Вейн А.М. Вегетативные расстройства.– М., Медицинское информационное агентство – 1998 – с. 413–430.

9. Водяной А. Ю. Никитина Э. В. // Актуальные вопросы рефлексотерапии. Труды института: М., 1990.

10. Рябус М.В. Лечение головной боли напряжения методом биологической обратной связи: Дис...канд.мед. наук – М., 1998

11. Шерман И.Р. и др. // Биоуправление.– 1993.– №3.– С. 109–114.

УДК 616-006/081; 611-018.1

ЦИТОЛОГИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ РАННЕЙ НЕИЗЪЯЗВЛЕННОЙ МЕЛАНОМЫ КОЖИ

Т.М. АХПолов, Ц.С. ХУТИЕВ*

Меланома относится к числу самых агрессивных злокачественных новообразований. Дооперационная диагностика ее весьма сложна. Клинические ошибки, связанные с многообразием ее проявлений, несмотря на визуальную локализацию опухоли, даже у опытных онкологов достигают 25–40% [1]. «Золотым стандартом» диагностики меланомы кожи является патогистологическое исследование иссеченной ткани [6]. Однако при меланоме, в отличие от всех других опухолей, существует правило «Noli me tangere» (не прикасайся ко мне), обусловленное боязнью гематогенного метастазирования, наблюдаемого иногда после инцизионной или даже эксцизионной биопсии. По этой причине пункция неизъязвленной меланомы в целях получения материала для цитологической диагностики, как считают многие исследователи, также недопустима. Цитологическая диагностика до операции у 2/3 больных меланомой кожи ввиду отсутствия изъязвления невозможна (изъязвление опухоли, часто являющееся показателем запущенности, наблюдается в 1/3 случаев).

Диагностическая пункция меланомы тонкой иглой (Ø иглы 0,7 мм), рекомендуемая рядом авторов, из-за вышеуказанной опасности, которая является преувеличенной и недостаточно обоснованной, так и не нашла практического применения.

Являясь сторонником тех авторов, которые допускают возможность и безопасность цитологической диагностики меланомы кожи путем пункции опухоли тонкой иглой, следует отметить ее недостатки и ограниченные возможности: невозможность взятия материала при плоской и лентигомеланоме, при узловой форме опухоли размерами <1 см; частые пункции из-за закупорки просвета иглы, невозможность взятия материала для цитологического исследования (холостые пункции); возможность ложноотрицательных и ложноположительных результатов анализов. На Всесоюзном симпозиуме «Клиника и лечение меланомы кожи» (1990) было сформулировано три важнейших в практическом плане положения: истекшие годы характеризуются неуклонным ростом заболеваемости меланомой; к моменту начала адекватного лечения примерно у 75% больных процесс имеет уже распространенный характер; пятилетние сроки выживаемости в среднем не превышают 50%. Заболеваемость меланомой кожи в России с 1992 по 1996 год выросла с 2,0 до 2,7 на 100 тыс. населения, т.е. увеличилась на 35% и по величине прироста заняла первое место среди всех злокачественных опухолей [2].

В 1992–2001 годах заболеваемость уже составила в среднем 3,72 на 100 тыс. населения, а темп прироста 54,61% [5]. Значительный рост заболеваемости меланомой кожи наблюдается и в Республике Северная Осетия – Алания (РСО-Алания) в 1991–2005 гг. За этот период зарегистрировано 389 больных: мужчин 157 (40,36%) и женщин 232 (59,64%). Удельный вес меланомы в общей структуре заболеваемости раком вырос с 1,42 до 1,75%, а среди опухолей кожи с 10,2 до 11,7%, поднявшись с 18 до 15 рангового места. В возрасте 20–64 лет мужчин было 64,44% и

* Кафедра онкологии Северо-Осетинской ГМА г. Владикавказ

женщин 68,44%. Самый высокий удельный вес заболеваемости у мужчин падал на возрастную группу 65-69 лет (13,59%), а у женщин – 55-59 лет (13,73%).

На 45-47 лет приходилось 68,2% заболеваемости, 20-64 лет – 69,2%, 60-69 лет – одинаковая доля заболевания меланомой кожи: у мужчин 23,68% и у женщин – 24,82%.

Таблица 1

Заболеваемость меланомой кожи в РСО-Алания за 1991–2005гг (на 100 тыс. населения)

1991г – 2,4	1996г – 3,6	2001г – 4,3
1992г – 1,8	1997г – 3,0	2002г – 4,0
1993г – 3,1	1998г – 4,2	2003г – 4,5
1994г – 5,0	1999г – 3,6	2004г – 5,2
1995г – 3,8	2000г – 4,2	2005г – 5,0
В среднем за 5 лет – 3,2	В среднем за 5 лет – 3,7	В среднем за 5 лет – 4,6

Как следует из табл. 1 показатели заболеваемости меланомой кожи среди населения республики в 2005г (5,0) по сравнению с 1991г (2,4) увеличились в 2,4 раза, а прирост составил 108,3%. Усредненный показатель заболеваемости последних 5 лет (2001-2005гг) 4,6 на 100 тыс. населения по сравнению с первым (1991-1995гг) 3,2 вырос в 1,4 раза (прирост 43,7%) и превысил аналогичный показатель РФ в 1,2 раза и в 1,3 раза показатель Южного Федерального округа [5].

Что касается смертности от меланомы кожи в республике, то она также имеет тенденцию к росту. Удельный вес смертности от меланомы в структуре общей смертности составил 1,2% и занимал 17 место (1991 г.) и 1,9% и 13 место (2005 г.). Максимальное число больных приходилось на возрастную группу 60-64 лет (15,72%).

Таблица 2

Смертность от меланомы кожи в РСО-Алания за 1991–2005гг (на 100 тыс. населения)

1991г – 1,8	1996г – 2,7	2001г – 2,8
1992г – 2,8	1997г – 3,2	2002г – 2,8
1993г – 2,5	1998г – 2,4	2003г – 2,4
1994г – 2,9	1999г – 2,5	2004г – 2,1
1995г – 2,0	2000г – 3,1	2005г – 3,0
В среднем за 5 лет – 2,4	В среднем за 5 лет – 2,8	В среднем за 5 лет – 2,6

Из табл. 2 следует, что смертность от меланомы кожи в 2005г (3,0) по сравнению с 1991г (1,8) увеличилась в 1,7 раза (прирост составил 66,7%). Это в 1,6 раза больше среднероссийского показателя (1,9) на 100 тыс. населения (2001г) и в 1,9 раза больше среднего показателя 1,6 (на 100 тыс. населения) Южного Федерального округа [4-5]. Усредненный показатель 2,6 (2001-2005 гг.) по сравнению с аналогичным показателем 2,4 (1991-1995 гг.) увеличился в 1,1 раза (прирост составил 8,3%). Приведенные статистические данные свидетельствуют о росте без того высокой заболеваемости и смертности от меланомы кожи в республике.

Диагностика ранней неизязвленной меланомы сегодня, с учетом отсутствия активной выявляемости и диспансеризации пациентов с меланомоопасными невусами, поздней обращаемости и клинических ошибок малоперспективна, если не изменить в практической онкологии лечебно-диагностические и тактические подходы к этой патологии. Возникновение меланомы, в отличие от многих других злокачественных новообразований, можно предупредить путем превентивного профилактического иссечения диспластических невусов, поскольку процесс развития изначально доступен визуализации. А ранние формы меланом: стадии 0 (pTis – I уровень инвазии) и стадии I (pT₁ – II уровень инвазии по Кларку), толщина опухоли менее 1 мм (по Бреслоу) и диаметром менее 7мм, практически излечимы. Известно, что исход заболевания зависит от стадии патологического процесса. Установлено, что с увеличением уровня инвазии по Кларку и толщины опухоли по Бреслоу прогноз заболевания ухудшается. При II уровне пятилетняя выживаемость составляет 72%, а при уровнях III, IV и V соответственно 47, 32 и 12%. При удалении меланом толщиной до 0,76мм пятилетняя выживаемость составляет 100%, <2мм – 80-90% и >2мм – 37-50%.

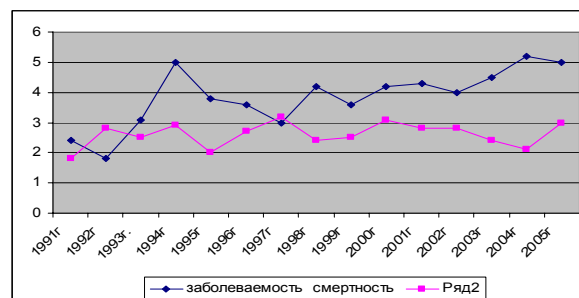


Рис. Кривые заболеваемости и смертности от меланомы кожи в РСО-Алания

Прогностические факторы нами изучены у 209 больных меланомой кожи. Из них II уровень инвазии наблюдался только у 4 (2,0%), III – 58 (27,7%), IV – 93 (44,5%) и V – 54 (25,8%). По толщине опухоли они распределились I уровень – 8 (3,9%), II – 18 (8,6%), III – 41 (19,6%), IV – 40 (19,1%) и V – 102 (48,8%). Среди наших больных с минимальной меланомой (диаметром ≤ 6мм) было 12 (5,7%). Из них I-II уровень инвазии по Кларку ни в одном случае не было, уровень инвазии III – наблюдалось у 7 (58,33%), IV – у 4 (33,3%) и V – у 1 (8,33%) пациента. По прогностическим факторам у подавляющего большинства наших больных процесс был запущен: по инвазии (IV-V) – 147 (70,3%) и по толщине 142 (67,9%). Отметим, что III уровень инвазии по W. Clark не является ранней поскольку 5-летняя выживаемость ≤ 47%. Приведенные данные достоверно свидетельствуют о том, что для успешного лечения больных с меланомой необходимым условием на сегодня остается диспансеризация и оздоровление диспластических невусов, диагностика и лечение минимальных неизязвленных меланом диаметром ≤ 0,6 (melanoma in situ, I-II уровни инвазии по W. Clark и толщиной ≤ 0,76мм по A. Breslow). Метода цитологической диагностики ранней неизязвленной меланомы кожи до настоящего времени не существует. Нами разработан метод формирования групп онкологического риска путем анкетирования больных из организованного и неорганизованного населения и цитологический скрининг неизязвленной меланомы и меланомоопасных невусов с профилактическим (превентивным) иссечением последних. После отбора пациентов группы риска с помощью анкетирования забор материала на цитологическое исследование осуществляется с помощью сконструированной нами иглы (Ø0,45 мм) с острой шероховатой рабочей поверхностью с дополнительными боковыми отверстиями. Методика взятия материала для цитологической диагностики проста и заключается в скарификации и приготвлении мазков-отпечатков из поверхности, если меланома плоская, и сверлении (пункции) с аспирацией содержимого, если меланома узловая.

Методика апробирована у 212 пациентов, которые в последующем были оперированы. Среди них 47 – с неизязвленной меланомой, 73 – раком кожи и 92 – пигментными невусами. Материал для цитологического исследования удалось взять с первого раза у всех больных. Расхождение цитологического и гистологического диагноза имело место при меланоме у 1 (2,1%) больного и раке кожи – у 3 (4,1%). Методы антибластики во время пункции можно использовать, хотя особой надобности в этом, как нам представляется, нет. Опасность генерализации патологического процесса при такой микротравме меланомы маловероятна.

Цитологический скрининг обеспечивает: высокий процент возможности взятия материала (в т.ч. повторного) из разных мест пигментной опухоли; возможность морфологической диагностики ранней меланомы до операции: pTis (I уровень инвазии по W. Clark), pT₁ (II уровень инвазии по W. Clark и толщины опухоли 0,75 мм по A. Breslow), поверхностно распространяющейся формы и опухолей ≤ 6 мм в диаметре, что невозможно другими методами; возможность применения метода при профилактических обследованиях населения для раннего активного выявления больных меланомой, диспластическими невусами и другими опухолями кожи; метод прост, безопасен, высокоинформативен, доступен всем и не требует материальных затрат.

Литература

1. Фрадкин С.З., Залуцкий И.В. Меланома кожи.– Минск: Беларусь, 2000.– 215 с.
2. Трапезников Н.Н., Аксель Е.М. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и смертность от них населения стран СНГ в 1996г.– М., 1997.
3. Чиссов В.И. и др. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и смертность от них населения России в 1995 году.– М., 1997.
4. Чиссов В.И. и др. Основные показатели состояния специализированной онкологической помощи населению России в 1996 г.– М, 1997.
5. Чиссов В.И. и др. Злокачественные новообразования в России в 2001г. (Заболеваемость и смертность).– М., 2003.
6. John D. et al. // JAMA.– Т.2., №2.– 1999.– С.32–39.

УДК 616.381-002: 616.24] – 085.246.2: 613.81

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДИСКРЕТНОГО ПЛАЗМАФЕРЕЗА ПРИ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЯХ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ С РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

А.Р. АНТОНОВ*, А.Г. КАРПЕНКО**, Е.М. ЛОКТИН**, А.Е. ПЛЯСКИН**, Л.А. ШПАГИНА**, С.А. ФИРСОВ**

Одной из адекватных моделей воспалительных процессов с полиорганной недостаточностью служит распространенный перитонит. Степень поражения внутренних органов при данном состоянии определяет прогноз и причины смерти при заболеваниях и травматических повреждениях органов брюшной полости [3]. При этом степень выраженности полиорганной поражений при распространенном перитоните может модифицироваться любыми экзогенными интоксикациями, в частности алкоголем [6]. Современная медицина стоит перед проблемой роста алкогольной патологии, включающей как наркологические, так и соматические проявления токсического эффекта этанола [1]. Практически 40% пациентов, поступающих в Российские клиники с диагнозом распространенный перитонит, находятся в состоянии алкогольного опьянения или имеют в анамнезе хроническую алкогольную интоксикацию [2]. Алкоголь (особенно его суррогаты) может существенно модифицировать преморбидный фон многих заболеваний, усугубляя их течение. Учитывая метаболические и дисрегуляторные эффекты этанола нужно признать, что нет болезней, течение которых не утяжелялось бы эндотоксикозом алкогольной этиологии.

Большинство критических состояний организма человека, возникающих вследствие абдоминальной патологии, сопровождается развитием органных нарушений, вызванных присоединением внутригоспитальной инфекции [8]. По данным зарубежных источников, у 3–12% больных, находящихся в хирургических клиниках США, тяжесть состояния пациентов усугубляется внутригоспитальной инфекцией. Так в США ежегодно регистрируется до 2 млн. случаев заболеваний в стационарах, в ФРГ – 500–700 тыс. случаев, что составляет около 1% населения этих стран. Внутрибольничные инфекции удлиняют пребывание в стационарах, а наносимый ими ущерб ежегодно составляет от 5 до 10 млрд. долларов в США [9].

Наиболее частой нозокомиальной инфекцией (13–18%), у больных с распространенным перитонитом, поступающих в стационары в алкогольном опьянении, является нозокомиальная пневмония. Развитие этого осложнения связано с частотой инвазивных вмешательств и запущенностью форм в результате алкогольного опьянения. Часто совокупность факторов у лиц с распространенным перитонитом и алкогольной интоксикацией определяет вклад нозокомиальных пневмоний в патогенез [10].

С помощью фармакологических средств не всегда можно восстановить разрегулированную патологическую систему до нормального состояния. Медицинская практика свидетельствует о возможной реализации патологической системы за счет

«отсечения» ее патологических звеньев. Процедура «отсечения» осуществляется с помощью различных методов, в том числе гравитационной хирургии крови. Учитывая, что кровь представляет собой концентрированный субстрат продуктов жизнедеятельности всех клеток, межклеточного матрикса, а также органов, которые наполняют ее клеточными элементами (костный мозг и др.), нельзя забывать о том, что через кровь ведется обратная связь со всеми элементами организма, приводящая в соответствие с необходимой потребностью их функциональную активность. Именно в крови продукты жизнедеятельности различных клеток собираются в гуморальные системы, способные функционировать как единые каскады, вовлекая в процесс активации другие ферментативные системы и клеточные элементы крови [5]. Учитывая вышеперечисленные моменты, одним из эффективных методов лечения в комплексной терапии полиорганной нарушений у больных с алкогольной интоксикацией при перитоните является программа детоксикации с использованием лечебного плазмафереза

Цель работы – оценка эффективности использования дискретного плазмафереза у больных с распространенным перитонитом и алкогольной интоксикацией, осложненной нозокомиальной пневмонией.

Методы и материалы. В данное исследование было включено 36 пациентов с нозокомиальной пневмонией на фоне алкогольной интоксикации при распространенном перитоните, находившихся на стационарном лечении в ОРИТ Городской клинической больницы №2 г. Новосибирска. Возраст обследованных больных колебался от 21 до 75 лет, составляя в среднем 49.9 ± 1.1 года. Длительность развития перитонита составила в среднем 48,2 часа при колебаниях от 4 до 96 часов. Все пациенты были мужского пола. При оценке доказательности данных использовалась шкала, взятая из Руководства Американского торакального общества (ATS) по лечению внебольничных пневмоний [7].

Критерии включения в исследование: наличие нозокомиальной пневмонии, характеризующейся появлением на рентгенограмме свежих очагово-инфильтративных изменений в легких спустя 48 ч и более после госпитализации в совокупности с клиническими данными, подтверждающими их инфекционную природу (новая волна лихорадки, гнойная мокрота или гнойное отделяемое трахеобронхиального дерева, лейкоцитоз); оценка по клинической шкале инфекции легких (CPIS) более 7 баллов; резерв здоровья по APACHE-II от 27 до 49 баллов (средние значения 39,9); уровень алкоголя в крови – от 1,5 до 2,5‰.

Критерии исключения из исследования: инфекции дыхательных путей, в инкубационном периоде на момент поступления в стационар; гнойно-септические осложнения при злокачественных заболеваниях; хронические заболевания внутренних органов в стадии обострения; эндокринные заболевания; хроническая почечная, печеночная, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточности; вирусные поражения печени; операционный риск по системе CHILD-PUGH >9 баллов. Степень тяжести состояния пациентов во всех исследуемых группах при поступлении была равнозначна.

Контрольную группу составили 180 здоровых доноров-мужчин, обследованных в отделении переливания крови и признанных практически здоровыми. Возраст доноров колебался от 31 до 54 лет, составляя в среднем 42.4 ± 2.1 г. В зависимости от объема эксфузированной плазмы при проведении дискретного плазмафереза больные были распределены на две группы, третью группу составили пациенты со стандартной схемой терапии нозокомиальной пневмонии. 1 группа – 12 пациентов с нозокомиальной пневмонией на фоне алкогольной интоксикации при распространенном перитоните, которым проводилась детоксикационная терапия с включением дискретного плазмафереза с эксфузией плазмы до 80% в сутки. 2 группа – 14 пациентов с нозокомиальной пневмонией на фоне алкогольной интоксикации при распространенном перитоните, которым проводилась детоксикационная терапия с включением дискретного плазмафереза с эксфузией плазмы до 30% в сутки. 3 группа – 10 пациентов с нозокомиальной пневмонией на фоне алкогольной интоксикации при распространенном перитоните, которым проводилась стандартная схема терапии пневмонии, без использования плазмафереза. Группы пациентов были равнозначны по степени клинико-функциональных проявлений

*Новосибирский ГМУ
**Новосибирск, МУЗ ГКБ №2