



**Science & Health Care**

**Научно-практический журнал**

**Ғылым мен  
Денсаулық Сақтау  
Наука и  
Здравоохранение**



**3' 2010**

**том 1**

**Semey - Семей**

Министерство  
здравоохранения Республики  
Казахстан.

Журнал зарегистрирован в  
Министерстве культуры,  
информации и общественного  
согласия РК. № 10270-Ж  
ISBN 9965-514-38-0

# НАУКА И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Медицинский научно-практический  
ежеквартальный журнал

№ 3 (том 1) 2010 г.

Журнал основан в 1999 г.

С 2001 г. журнал входит в  
перечень изданий, рекомен-  
дованных ККСОН РК

**Учредитель:**  
Государственный  
медицинский университет  
г. Семей

E-mail: sms@recom.kz  
selnura@mail.ru

**Адрес редакции:**  
071400, г. Семей  
ул. Абая Кунанбаева, 103  
контактный телефон:  
(7222) 56-33-53  
факс: (7222) 56-97-55

РНН 511700014852  
ИИК KZ416010261000020202  
БИК HSBKKZKX  
Региональный филиал «Семей»  
269900

АО «Народный банк  
Казахстана», г. Семей  
КБЕ 16  
БИН 990340008684  
КБЕ 16

**Технический секретарь**  
Сапаргалиева Э.Ф.

Ответственность за  
достоверность информации,  
содержащейся в рекламных  
материалах, несут  
рекламодатели

Мнение авторов может не  
совпадать с мнением редакции

Отпечатано в типографии  
Государственного  
медицинского университета  
г. Семей

**Главный редактор:**  
доктор медицинских наук, профессор  
**Т.К. Рахыпбеков**

**Зам. главного редактора:**  
доктор медицинских наук  
**Т.А. Адылханов**

## Редакционный совет:

|                           |                    |
|---------------------------|--------------------|
| <b>Аканов А.А.</b>        | (Алматы)           |
| <b>Арзыкулов Ж.А.</b>     | (Алматы)           |
| <b>Андерссон Р.</b>       | (Швеция)           |
| <b>Виткрафт С.</b>        | (США)              |
| <b>Доскалиев Ж.А.</b>     | (Астана)           |
| <b>Жузжанов О.Т.</b>      | (Астана)           |
| <b>Жумадилов Ж.Ш.</b>     | (Астана)           |
| <b>Иар Лампл</b>          | (Израиль)          |
| <b>Икеда Т.</b>           | (Япония)           |
| <b>Кулмагамбетов И.Р.</b> | (Караганда)        |
| <b>Кульжанов М.К.</b>     | (Алматы)           |
| <b>Ланд Ч.</b>            | (США)              |
| <b>Миттельман М.</b>      | (Израиль)          |
| <b>Саймон С.</b>          | (США)              |
| <b>Сексенбаев Б.Д.</b>    | (Шымкент)          |
| <b>Султаналиев Т.А.</b>   | (Алматы)           |
| <b>Султанбеков З.К.</b>   | (Усть-Каменогорск) |
| <b>Хамзина Н.К.</b>       | (Астана)           |
| <b>Хоши М.</b>            | (Япония)           |
| <b>Шарманов Т.Ш.</b>      | (Алматы)           |
| <b>Ямашита С.</b>         | (Япония)           |

## Редакционная коллегия:

**Жуаспаева Г.А., Иванова Р.Л.,  
Раисов Т.К., Каражанова Л.К.,  
Еспенбетова М.Ж., Рахметов Н.Р.,  
Шаймарданов Н.К., Джаксылыкова К.К.,  
Хайбуллин Т.Н., Манамбаева З.А.**

## Содержание

|  |    |
|--|----|
| <b>Лекции, обзоры</b>  |    |
| <b>Л.К. Каражанова, А.Н. Жумагалиева</b>   | 4  |
| Современные подходы в лечении легочной гипертензии у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких   |    |
| <b>З.К. Султанбеков, А.Ш. Букунова, А.Б. Гайсин, Ж.Ж. Мухаметжанов, Ж.Н. Баткульдина</b>   | 7  |
| Современные проблемы экологии и состояние здоровья населения в городе Усть-Каменогорске (обзор литературы)   |    |
| <b>Ж.Д. Брыжахина</b>  | 10 |
| Феномен созависимости (обзор литературы)   |    |
| <b>Ш.Т. Жукушева, А.С. Жунуспекова, А.А. Лебаева, А.А. Макаева</b>   | 16 |
| Метаболизмдік синдромды науқастардың жүрек-тамырлы қауіп-қатерлерін төмендетудегі фибраттардың ролі (әдебиеттерге шолу)  |    |
| <b>Б.Ш. Сакташев</b>   | 18 |
| Эпидемиология рака желудка   |    |
| <b>Организация здравоохранения Республики Казахстан</b>  |    |
| <b>Н.В. Емельянов, О.Д. Доронина, Т.И. Белихина, Г.А. Берекенова</b>   | 20 |
| Управление рисками при внедрении инновационных технологий  |    |
| <b>Г.Т. Берденова, А.Қ. Қатарбаев, Ж.С. Сейлбекова, Ғ.К. Мубархан, Н.Т. Мамькова, М.А. Баубекова</b>   | 21 |
| Салауатты тамақтануды зерттеудің қазіргі таңдағы әдістемелік жолдары   |    |
| <b>А.А. Ерембаева</b>  | 25 |
| Совершенствование системы безопасности пациентов с детским церебральным параличом  |    |
| <b>Статьи</b>  |    |
| <b>А.Г. Коровников</b>   | 28 |
| Сравнительная характеристика Амитриптилина и Феварина в терапии тревожно-депрессивных расстройств у женщин, перенесших радикальные операции при раке молочной железы |    |
| <b>О.Г. Таштемирова, И.В. Гловацкая</b>  | 31 |
| Профилактика и лечение гнойных осложнений при остром панкреатите   |    |
| <b>М.М. Гладинец, Т.Х. Оразгалиев, А.В. Дрокова, Е.Б. Хромова, А.В. Писмарева, А.А. Расторгуев</b>   | 34 |
| Патогенетическая лечебная программа геморроя у проктологических больных  |    |
| <b>О.Б. Оспанов, Н.Р. Рахметов, Т.А. Булегенов, Г.А. Елеуов, И.С. Волчкова, А.А. Сукашев</b>   | 36 |
| Оценка антирефлюксной функции эзофагокрурофундопликации, как компонента операции при ахалазии пищевода, по данным суточной рН-метрии                                 |    |
| <b>А.А. Кусаинов</b>   | 38 |
| Методика проведения склеротерапии доброкачественных кист щитовидной железы   |    |
| <b>Р.Л. Иванова, Ж.Е. Омарбекова, М.В. Горемыкина, А.М. Берекенова</b>   | 41 |
| Анализ причин смерти в ревматологическом отделении Медицинского центра ГМУ г. Семей за период 2005-2009 гг.  |    |
| <b>Д.С. Дильманова</b>   | 43 |
| Динамика показателей активности и функционального статуса больных анкилозирующим спондилоартритом в зависимости от длительности заболевания                          |    |
| <b>К.С. Игембаева, Р.С. Игембаева, Н.К. Селиханова, Н.Б. Нургалиев, З.Д. Маликова, А.С. Шаменко, А. Кажитаев</b>   | 46 |
| Характеристика впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания мужчин  |    |
| <b>О.Б. Оспанов, Г.А. Елеуов, К.К. Абдрахманова, И.С. Волчкова</b>   | 47 |
| Разработка и применение рентгенологического метода оценки пищевода клиренса до и после эзофагокардиомиотомии при ахалазии пищевода                                   |    |
| <b>Т.И. Белихина, Г.К. Ажмуратова, Р.Т. Булеуханова, Т.Ж. Мулдагалиев, Ж.К. Байбусинова</b>  | 50 |
| Объективизация детерминированных эффектов ионизирующего излучения и действие общесредовых факторов риска среди потомков лиц, рожденных от облученных родителей       |    |
| <b>Е.К. Ибраимов, Н.Р. Рахметов</b>  | 51 |
| Комплексное лечение дуоденальных язв в гастроэнтерологическом отделении МЦГМУ г. Семей с использованием эндоскопических процедур                                     |    |
| <b>Г.К. Ажмуратова</b>   | 54 |
| Значение эффектов потенцирования радиационных и нерадиационных факторов риска при формировании здоровья населения Казахстана   |    |
| <b>А.А. Мусина, А.А. Мамытов, Г.К. Алшынбекова, А.В. Дорошилова, Б. Тоткушев, К. Машин</b>   | 55 |
| Условия труда и степень нарушения здоровья рабочих различных профессий при подземной добыче руды   |    |
| <b>М.А. Камалиев, Ж.А. Кожекенова</b>  | 59 |
| Результаты самооценки здоровья и образа жизни специалистов санитарно-эпидемиологической службы   |    |
| <b>О.Д. Доронина, А.Г. Иванова, Т.И. Белихина, Г.А. Берекенова</b>   | 62 |
| Современные проблемы обеспечения экологической безопасности полимерной индустрии в интересах устойчивого развития  |    |
| <b>И.А. Тригуб, Ф.Ф. Ягофаров, Н.С. Шакенова</b>   | 64 |
| Лабораторная диагностика сенсibilизации к клещам рода Demodex  |    |

|   |     |
|---|-----|
| <b>К.С. Игембаева, Р.С. Игембаева, Н.К. Селиханова, З.Д. Маликова, Г.М. Бельдеубаева, А.С. Шаменко, Д. Джумагулова</b>  | 66  |
| Факторы, способствующие заболеванию туберкулезом детей и подростков   |     |
| <b>Л.К. Каражанова, А.Н. Жумагалиева, Н.Ж. Елемесова</b>  | 67  |
| Оценка терапевтической эффективности силденафила (синегра) при хронической обструктивной болезни легких   |     |
| <b>Н.С. Шакенова</b>  | 69  |
| Демодикозды блефароконъюнктивиті бар науқастардың иммундық жауап ерекшеліктері  |     |
| <b>Д.С. Дильманова</b>  | 72  |
| Сравнительная оценка эффективности комбинированной терапии анкилозирующего спондилоартрита в зависимости от длительности заболевания  |     |
| <b>Б.А. Рахымғалиев</b>   | 74  |
| Интрамедуллярный остеосинтез диафизарных переломов длинных трубчатых костей   |     |
| <b>К.Р. Акильжанов</b>  | 75  |
| Переломы пяточных костей: исходы лечения и причины инвалидизации  |     |
| <b>Б.А. Рахымғалиев</b>   | 77  |
| Результаты лечения больных с закрытыми переломами диафиза плечевой кости  |     |
| <b>А.А. Ерембаева</b>   | 79  |
| Особенности динамики инвалидности от детского церебрального паралича в Восточно-Казахстанской области   |     |
| <b>Г.А. Оразбекова, А.Н. Сексенали, Д.А. Сыбанбаев, Ю.В. Волков, Б.М. Муханова</b>  | 81  |
| К вопросу о диагностике и тактике лечения острой билиарной патологии при наличии кардиального синдрома  |     |
| <b>С.Н. Татенкулова</b>   | 82  |
| Аутоиммунные реакции при хронической сердечной недостаточности различной этиологии  |     |
| <b>Л.К. Ушкац</b>   | 88  |
| Применение Карведилола при хронической сердечной недостаточности  |     |
| <b>Л.Ю. Беспалова</b>   | 89  |
| Особенности личностных проявлений у пациентов с опийной наркоманией, сочетанной с ВИЧ-инфекцией   |     |
| <b>С.А. Апбасова</b>  | 92  |
| Есірткі заттарымен улану кезінде иммунды жүйе ағзаларының иммунды морфологиялық сипаттамасы   |     |
| <b>Л.Т. Сапарова</b>  | 96  |
| Қазақстандағы балаларда кездесетін поллиноздар ағымының ерекшеліктері   |     |
| <b>Г.Р. Акильжанова, Г.К. Битигова, Т.П. Насонова</b>   | 98  |
| Результаты сочетанного применения мази Пантодерм с противогрибковой мазью Микозорал у больных с микозами стоп и кистей  |     |
| <b>А.А. Абдулин</b>   | 100 |
| Некоторые особенности льготного лекарственного обеспечения участников Великой Отечественной войны и лиц к ним приравненных  |     |
| <b>М.К. Кыдырбаев</b>   | 101 |
| Единая национальная система здравоохранения: размышления вслух  |     |
| <b>Н.Н. Коньртаева</b>  | 103 |
| Организация гиродотерапевтической помощи на госпитальном этапе медицинской помощи   |     |
| <b>А.А. Абдулин</b>   | 104 |
| Медицинское обслуживание инвалидов отечественной войны в Республике Казахстан   |     |
| <b>Г.Р. Акильжанова</b>   | 106 |
| Оценка клинической и микологической эффективности препарата «Ламизил уно» в наружной терапии микозов стоп   |     |
| <b>С.Б. Сламжанова</b>  | 108 |
| Жаужұмыр өсімдігінің фармакодинамикалық әсерлерін зерделеу  |     |
| <b>Е.Р. Шакенов</b>   | 109 |
| Сопряженность нарушений естественного иммунитета среди детей, рожденных от облученных родителей с увеличением частоты хронических инфекционно-воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей          |     |
| <b>Е.К. Ибраимов</b>  | 111 |
| Эндоскопическое выявление и лечение гастродуоденальных кровотечений   |     |
| <b>А.А. Дюсупова, Б.Б. Дюсупова, Ю.С. Васьковская, А.М. Досбаева, А.Е. Нуржанова, Г.Б. Жумагулова, И.Х. Альпаева</b>  | 114 |
| Ретроспективный анализ показателей гемодинамики у умерших больных, получавших интенсивную терапию   |     |
| <b>Г.Ж. Есенбекова, Б.А. Жетписбаев, Б.А. Мукушев</b>   | 115 |
| Эпидемиялық процестерді математикалық моделдеу әдісі көмегімен зерттеу (теориялық аспект)   |     |
| <b>Р.Т. Булеуханова, И.Я. Клейнбок, Е.Ж. Габдуллина, Б.И. Гусев, К.Н. Апсаликов</b>   | 119 |
| Клинико-эпидемиологическая, инструментальная и лабораторная объективизация нарушений неспецифической резистентности и их физиологическая коррекция у потомков лиц, подвергавшихся радиационному воздействию |     |
| <b>А.С. Субханбердина, Л.Ю. Беспалова</b>   | 122 |
| Клинико-динамический патоморфоз героиновой наркомании, осложненной ВИЧ-инфекцией  |     |
| <b>Д.М. Секербаев</b>   | 124 |
| Клинико-эпидемиологическая характеристика энтеровирусного менингита у детей   |     |

УДК 616.24-002-08

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Л.К. Каражанова, А.Н. Жумагалиева

*Государственный медицинский университет г. Семей*

В настоящее время хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) определяется как заболевание, характеризующееся не только повреждением легких, но и системными проявлениями [1], среди которых наиболее изучены сердечно-сосудистые [2]. Крупные эпидемиологические исследования показали, что сердечно-сосудистые заболевания обнаруживаются  $\geq$  у 50% пациентов с ХОБЛ [3].

Легочная гипертензия (ЛГ) – прогностически неблагоприятное осложнение ХОБЛ [4]. В мультицентровом проспективном исследовании, проведенном в странах Европы, было показано, что легочное сердце занимает 2-е место в структуре общей смертности больных ХОБЛ, уступая лишь дыхательной недостаточности [5]. Согласно новой классификации, принятой на 3-м Всемирном симпозиуме по легочной артериальной гипертензии, ЛГ у больных ХОБЛ относится к группе легочных гипертензий, ассоциированных с заболеваниями легких и / или гипоксемией [6]. Критериями наличия ЛГ при хронических респираторных заболеваниях является повышение среднего давления в ЛГ (Ppa) в условиях покоя  $> 20$  мм.рт.ст. (в норме данный показатель находится в пределах 9-16 мм.рт.ст.) [7,8]. Кроме ЛГ, популярным понятием является *cor pulmonale* – легочное сердце. В современной клинической практике, некоторые современные эксперты предлагают отождествлять понятия «легочная гипертензия» и *cor pulmonale* [9]: «*Cor pulmonale* – легочная артериальная гипертензия, являющаяся следствием заболеваний, нарушающих функцию и / или структуру легких; легочная артериальная гипертензия вызывает развитие гипертрофии и дилатации правого желудочка и со временем может привести к развитию правожелудочковой сердечной недостаточности» [10].

Распространенность ЛГ. Точная распространенность ЛГ у больных ХОБЛ неизвестна, т.к. исследования с использованием надежных методов оценки давления в ЛА, например катетеризации центральных вен, в большой выборке никогда не проводились. Согласно данным аутопсийных исследований, признаки гипертрофии правого желудочка встречаются у 40% всех больных, умерших от ХОБЛ [9]. В клинических исследованиях с участием относительно небольшого количества больных были получены сходные данные: при использовании прямых методов оценки давления Ppa  $> 20$  мм.рт.ст. в покое было выявлено у 35% пациентов с ХОБЛ тяжелого течения [6]. Распространенность ЛГ и легочного сердца зависит от степени тяжести функциональных изменений заболевания: при значении показателя объема форсированного выдоха за 1-ю с (ОФВ1)  $< 600$  мл частота развития легочного сердца приближается к 70% [11]. G. Thabut et оценивали легочную гемодинамику у 251 больного ХОБЛ, являвшихся кандидатами для трансплантации легких или хирургической редукции легочного объема (средний ОФВ1 -  $24 \pm 12\%$ ) [12]. Ppa  $> 25$  мм.рт.ст. было обнаружено у 50,2% больных, у большинства обследованных значения Ppa находились в диапазоне 25-35

мм.рт.ст. Для всех больных ХОБЛ с выраженной ЛГ характерными функциональными особенностями являлись: значительное снижение диффузионной способности легких, тяжелая гипоксемия без гиперкапнии и умеренное снижение ОФВ1 ( $\sim 50\%$ ) [12,13].

ЛГ является одним из важнейших факторов прогноза у больных ХОБЛ. В многочисленных исследованиях была показана прогностическая значимость таких факторов, как дисфункция правого желудочка (ПЖ), Ppa и легочное сосудистое сопротивление (PVR). В работе V. Burrows et al. в ходе 7-летнего наблюдения за 50 больными ХОБЛ было показано, что PVR являлось одним из наиболее сильных факторов-предикторов выживаемости больных; ни один из пациентов с уровнем PVR  $> 550$  c/cm<sup>3</sup> не прожил  $> 3$  лет [14]. По совокупным данным, полученным на основании нескольких долгосрочных исследований, летальность при ХОБЛ связана со степенью ЛГ: при уровне Ppa 20-30 мм.рт.ст. 4-5 летняя выживаемость пациентов составляет 70-90%, при значениях Ppa 30-50 мм.рт.ст. – 30%, а при тяжелой ЛГ (Ppa  $> 50$  мм.рт.ст.) 5-летняя выживаемость равна 0 [7].

Механизм развития легочной гипертензии при ХОБЛ. Комбинация нескольких факторов, оказывающих активное и пассивное влияние на легочную гемодинамику, являются причиной развития и становления ЛГ у больных ХОБЛ [8]. Основной причиной ЛГ является артериальная гипоксемия. Впервые роль альвеолярной гипоксии в развитии легочной вазоконстрикции была показана в 1946 г. U. Von Euler и G. Lijstrand [24]. Альвеолярная гипоксия вызывает легочную вазоконстрикцию посредством прямых и непрямых механизмов. Прямой эффект гипоксии связан с развитием деполяризации гладкомышечных клеток сосудов и их сокращением [25]. К непрямым механизмам гипоксической вазоконстрикции относится воздействие на стенку сосудов эндогенных медиаторов, таких как лейкотриены, гистамин, серотонин, ангиотензин II и катехоламины [8]. При гиперкапнии предполагается причиной ЛГ повышение сердечного выброса [26].

В последние годы активно обсуждается дисфункция эндотелия легочных сосудов при ЛГ различного генеза [27]. Развитие хронической ЛГ у больных ХОБЛ сопровождается ремоделированием легочных сосудов, характеризующимся пролиферацией меди, миграцией и пролиферацией гладкомышечных клеток в интиму, фиброэластозом интимы, утолщением адвентиции [28]. Сокращение площади капиллярного русла, сопровождающее деструкцию паренхимы легких и характерное для эмфиземы, компрессия легочных сосудов в результате выраженной легочной гиперинфляции (эффект создания зон Веста II) являются структурными факторами, ведущими к развитию ЛГ при ХОБЛ [29]. Полицистемия является независимым от гипоксемии фактором, вызывающим увеличение Ppa и PVR у больных ХОБЛ [30].

Диагностика ЛГ. Одним из наиболее надежных рентгенологических признаков ЛГ у больных ХОБЛ является увеличение диаметра правой нисходящей ЛА  $> 16$  мм. В исследовании R. Matthay et al. было показано, что данный признак присутствовал у 43 из 48 больных ХОБЛ с

ЛГ[32]. Компьютерная томография (КТ) легких позволяет с высокой точностью измерить диаметр ствола ЛА[33]. Эхокардиография (ЭхоКГ) – один из наиболее информативных неинвазивных методов оценки давления в ЛА, кроме того, ЭхоКГ позволяет оценить размеры камер и толщину стенок сердца, сократительную и насосную функцию миокарда, динамику и форму внутрисердечных потоков [34]. Магнито-резонансная томография (МРТ) является относительно новым методом диагностики ЛГ. Она позволяет достаточно точно оценить толщину стенки объема полости правого желудочка (ПЖ), фракцию выброса ПЖ[35]. Катетеризация правых отделов сердца и ЛА является методом «золотого стандарта» при постановке диагноза ЛГ[36]. Одним из наиболее ценных биомаркеров при ЛГ является мозговой натрийуретический пептид. Он секретируется миоцитами желудочков сердца, и его высвобождение в системный кровоток прямо пропорционально степени перегрузки желудочков объемом и давлением[37]

Медикаментозная терапия при вторичных ЛГ должна быть направлена прежде всего на основное заболевание: например, при ХОБЛ необходимо использовать в полном объеме все средства для максимального улучшения бронхиальной проходимости, оптимизации показателей газообмена и контроля за воспалением дыхательных путей у больных. К числу основных лекарственных препаратов для терапии больных ХОБЛ относятся антихолинергетики,  $\beta_2$ -агонисты, метилксантины, ингаляционные глюкокортикостероиды, при развитии инфекционных обострений используется антибиотик [1]. Предпринималось множество попыток найти оптимальный вазодилататор, снижающий ЛГ у пациентов с хроническими респираторными заболеваниями. Для этой цели предлагалось использовать блокаторы кальциевых каналов, прозазин, нитраты и гидралазин [31].

В течение последних лет появилось несколько перспективных препаратов, эффективность которых у больных с первичной легочной гипертензией доказана. К ним относятся простаглицлин и его аналоги (илопрост, трепростенил, беропрост), антагонисты рецепторов эндотелина (босентан) и ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа (силденафил) [16].

Внутривенное введение простаглицлина у больных с тяжелой ХОБЛ и ЛГ приводило к снижению PVR, однако уже через 1 сут. терапии эффект препарата полностью нивелировался, кроме того на фоне терапии простаглицлином снижалось  $PaO_2$  и повышалась фракция шунтирования [17].

Выбор другого пути доставки аналогов простаглицлина – ингаляционного – позволяет сохранить положительное воздействие препарата на легочную гемодинамику и в то же время устранить неблагоприятное влияние на газообмен и системную гемодинамику. Н. Olschewski et al. показали высокую эффективность ингаляционной формы стабильного аналога простаглицлина илопроста у больных ЛГ на фоне идиопатического легочного фиброза (ИЛФ)[18]. Препарат приводил к значительному снижению PVR, но при этом не влиял на  $PaO_2$  и системное артериальное давление.

Крайне интересными являются данные о применении силденафила при легочной гипертензии у больных с интерстициальными поражениями легких. Широко известна точка зрения о том, что при хронических заболеваниях легких применение вазодилататоров увеличивает кровоток к маловентилируемым (или неинвазивно-

емым вообще) отделам легких, который без этих препаратов значительно снижен вследствие физиологической вазоконстрикции. В исследовании H.A. Choftani et al. (2004) показано, что у больных с легочным фиброзом силденафил в отличие от аналога простаглицлина обеспечивал селективную дилатацию сосудов, снабжающих хорошо вентилируемые отделы легких, без значимого дилатирующего эффекта на артерии, снабжающие те отделы легких, вентиляция которых была нарушена. При этом наблюдалось улучшение оксигенации крови, что сопровождалось положительным клиническим эффектом[15].

Силденафил является селективным ингибитором цГМФ-зависимой (цГМФ – циклический гуанозинмонофосфат) фосфодиэстеразы 5-го типа. Предотвращая деградацию цГМФ, он приводит к снижению PVR и давления в ЛА. Эффективность силденафила в дозе 50 мг сравнима с NO по влиянию на Ppa и PVR у больных с ИФЛ и ЛГ, в отличие от всех известных лекарственных препаратов, силденафил приводит к повышению  $PaO_2$ [20]. В исследовании S. Alp et al терапия силденафилом (50 мг 2 раза в сутки) в течение 3 мес. у больных ХОБЛ привела к снижению Ppa с  $30,2 \pm 5,5$  мм.рт.ст. до  $24,6 \pm 4,2$  мм.рт.ст. ( $p < 0,01$ ) и PVR с  $401 \pm 108$  дин/с/см<sup>5</sup> до  $264 \pm 52$  дин/с/см<sup>5</sup> ( $p < 0,05$ ) [19]. Кроме того, значительно увеличилась пройденная дистанция в 6-минутном шаговом тесте (6-МШТ) –  $351 \pm 49$  м до  $433 \pm 52$  м ( $p < 0,05$ ).

Босентан – антагонист рецепторов эндотелина-1, который блокирует рецепторы эндотелина типа А (ЭТ-А) и типа В (ЭТ-В) гладкомышечных клеток вызывает вазоконстрикторный и митогенный эффект. С учетом значительного повышения у больных ХОБЛ уровня ЭТ-1 в крови [21], существуют теоретические предпосылки для использования у данной группы пациентов антагонистов рецепторов эндотелина.

В недавно выполненном рандомизированном контролируемом исследовании D.Stolz et al. сравнивали эффективность бозентана и плацебо у 30 больных ХОБЛ (ОФВ1 – 36%) с легкой ЛГ (РАPs- 33 мм.рт.ст) на протяжении 12 нед [22]. В конце исследования не было отмечено никаких различий между группами в изменении одышки, толерантности к физическим нагрузкам, РАPs, функции легких и региональном распределении перфузии в легких, но на фоне приема бозентана наблюдалось небольшое, но достоверное снижение  $PaO_2$  ( $p=0,08$ ). В другом исследовании эффективность бозентана в течение 1 года была изучена у 17 больных ХОБЛ «диспропорциональной», т.е. выраженной, ЛГ ( $Ppa > 35$  мм.рт.ст.) и относительно сохранными функциональными легочными показателями (ОФВ1 > 40%, в среднем 59%) [23]. Терапия бозентаном привела к снижению Ppa с 54 до 49 мм.рт.ст., повышению сердечного индекса с 2,8 до 3,1 л/мин/м<sup>2</sup>, приросту дистанции 6-МШТ на 48 м и уменьшению одышки, оцененной по шкале MRC, на 1,1 балла. Ухудшение оксигенации было зарегистрировано лишь у 3 больных, что потребовало дополнительного назначения кислорода.

#### Литература:

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. Publication Number 2701, Updated 2006. GOLD website ([www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com)).

2. Agustí A.G.N., Noguera A., Sauleda J. et al. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. J.* 2003; 21:347-360.
3. Sin D.D., Man S.F. Why are patients with chronic obstructive pulmonary disease at increased risk of cardiovascular diseases? The potential role of systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. *Circulation.* 2003; 107:1514-1519.
4. Weitzenblum E., Hirth C., Ducolone A. et al. Prognostic value of pulmonary artery pressure in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1981; 36: 752-758.
5. Zielinski J., MacNee W., Wedzicha J. et al. Causes of death in patients with COPD and chronic respiratory failure. *Monaldi Arch. Chest Dis.* 1997; 52:43-47.
6. Simonneau G., Galie N., Rubin L.J et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43(12, suppl.S): 5S-12S.
7. Weitzenblum E., Demedis M. Treatment of pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. Mon.* 1998, 7: 180-188.
8. Hida W., Tun Y., Kikuchi Y. et al. Pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease: recent advances in pathophysiology and management. *Respiration* 2002; 7:3-13.
9. Fishman A.P. State of the art chronic cor pulmonale. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1976; 114:775-794.
10. Weitzenblum E. Chronic cor pulmonale. *Heart* 2003; 89:225-230.
11. MacNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994; 150:833-852, 1158-1168.
12. Thabut G., Daurial G., Stern J.B. et al. Pulmonary hemodynamics in advanced COPD candidates for lung volume reduction surgery or lung transplantation. *Chest* 2005; 127:1531-1536.
13. Chaouat A., Bugnet A.S., Kadaoui N. et al. Severe pulmonary hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005; 172:189-194.
14. Burrows B., Fletcher C.M., Heard B.E. et al. Clinical types of chronic obstructive lung disease in London and in Chicago: a study of 100 patients. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1964; 90:14-27.
15. Ghofrani H.A., Voswinkel R., Reichenberger F et al. Differences in hemodynamic and oxygenation responses to three different phosphodiesterase-5 inhibitors in patients with pulmonary arterial hypertension: a randomized prospective study. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44:1488-96.
16. Galie N., Manes A., Branzi A. The new clinical trials on pharmacological treatment in pulmonary arterial hypertension. *Eur. Respir. J.* 2002; 20:1037-1049.
17. Archer S. L., Mike D., Crow J. et al. A placebo-controlled trial of prostacyclin in acute respiratory failure in COPD. *Chest* 1996; 109:750-755.
18. Olshewski H., Chofrani H.A., Walmrath D. et al. Inhaled prostacyclin and iloprost in severe pulmonary hypertension secondary to lung fibrosis. *Am. J. Respr. Crit Care Med.* 1999; 160:600-607.
19. Alp S., Skrygan M., Schmidt W.E. et al. Sildenafil improves hemodynamic parameters in COPD-an investigation of six patients. *Pulm. Pharmacol. Ther.* 2006; 1:386-390.
20. Chofrani H.A., Wiedemann R., Rose F. et al. Sildenafil for treatment of lung fibrosis and pulmonary hypertension: a randomized controlled trial. *Lancet* 2002; 360:895-900.
21. Ronald M., Bhowmik A., Sapsford R.J. et al. Sputum and plasma endothelin-1 levels in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2001; 56:30-35.
22. Stolz D., Rash H., Linka A. et al. A randomized, controlled trial of bosentan in severe COPD. *Eur. Respir. J.* 2008; 32:619-628.
23. Sulica R. Clinical response to endothelin receptor antagonists in COPD patients with pulmonary hypertension. In: *Proceeding of ATS Congress. San Francisco; 2007.*
24. Von Euler U., Lijstrand G. Observations on the pulmonary arterial blood pressure in cat. *Acta Physiol. Scand.* 1946; 12:301-320.
25. Bergofsky E.H., Holtzman S. A study of the mechanisms involved in the pulmonary arterial pressor response to hypoxia. *Circ. Res.* 1967; 20:506-519.
26. Naeije R. Pulmonary hypertension and right heart failure in COPD. *Monaldi Arch. Chest Dis.* 2003; 59:250-253.
27. Dinh-Xuan A.T., Higenbottam T., Clelland C. et al. Impairment of endothelium-dependent pulmonary artery relaxation in chronic obstructive pulmonary disease. *N. Engl. J. Med.* 1991; 324:1539-1547.
28. Cherniaev A., Samsonova M., Avdeev S., Bazarov D. Pulmonary vascular remodeling in COPD versus bronchial asthma. *Eur. Respir. J.* 2003; 22(suppl. 45):82s.
29. Fessler H.E. Heart-Lung interactions: applications in the critically ill. *Eur. Respir. J.* 1997; 10:226-237.
30. Nacamura A., Kasamatsu N., Hashizume I. et al. Effects of hemoglobin on pulmonary arterial pressure and pulmonary vascular resistance in patients with chronic emphysema. *Respiration* 2000; 67:502-506.
31. Weitzenblum E., Chaouat A. Hypoxic pulmonary hypertension in man: what minimum daily duration of hypoxemia is required? *Eur. Respir. J.* 2001; 18:251-253.
32. Matthay R.A., Schwarz M.I., Ellis J.H., et al. Pulmonary artery hypertension in chronic obstructive pulmonary disease: determination by chest radiography. *Invest. Radiol.* 1981; 16:95-100.
33. Tan R.T., Kuzo R., Goodman L.R. et al. Utility of CT scan evaluation for predicting pulmonary hypertension in patients with parenchymal lung disease. *Medical College of Wisconsin Lung Transplant Group. Chest* 1998; 113:1250-1256.
34. Naeije R., Tobrcki A. More on the noninvasive diagnosis of pulmonary hypertension: Doppler echocardiography revisited. *Eur. Respir. J.* 1995; 8:1445-1449.
35. Turnbull W., Ridgeway J.P., Biernacki W. et al. Assessment of the right ventricle by magnetic resonance imaging in chronic obstructive lung disease. *Thorax* 1990; 45:597-601.
36. Chemia D., Castelain V., Herve P. et al. Haemodynamic evaluation of pulmonary hypertension. *Eur. Respir. J.* 2002; 20:1314-1331.
37. Yoshimura M., Yasue H., Okumura K. et al. Different secretion patterns of atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1993; 87:464-469.

УДК 614.2+574.24

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭКОЛОГИИ И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ  
В ГОРОДЕ УСТЬ-КАМЕНОГОРСКЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)****З.К. Султанбеков, А.Ш. Букунова, А.Б. Гайсин, Ж.Ж. Мухаметжанов, Ж.Н. Баткульдина  
ВКФ «Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний», г. Усть-Каменогорск**

В последнее десятилетие проблемы загрязнения окружающей среды приобрели всемирные масштабы. Причиной для этого послужило глобальное загрязнение биосреды. В настоящее время наиболее напряженная экологическая обстановка сложилась в г.Усть-Каменогорске. На сравнительно небольшой территории города сконцентрированы мощные предприятия цветной металлургии, атомной, бериллиевой, титано-магниевого промышленности, энергетики и т.д. Загрязнение среды обитания человека тяжелыми металлами и другими токсикантами, содержащимися в выбросах промышленных предприятий, достигло уровней, которые становятся опасными для проживания населения [1,2].

Сосредоточение большого количества промышленных предприятий со значительными выбросами в атмосферу на ограниченной рельефом территории, использование устаревших технологий, низкая эффективность очистных сооружений в сочетании с природно-климатическими условиями, сопровождающимися частыми штормами, слабым ветром и инверсиями, способствуют тому, что в течение многих лет атмосферный воздух города в значительной мере загрязнен взвешенными веществами, тяжелыми металлами, диоксидами серы и азота, сажей, фтористым водородом, фенолом, аммиаком, формальдегидом и сероводородом [3,4].

В значительной степени антропогенные нарушения экологического равновесия выражены в основной среде обитания – атмосфере и большая часть исследований, направленных на установление влияния техногенных факторов окружающей среды на здоровье населения, касается загрязнения атмосферного воздуха [5,6].

Доказано что, тяжелые металлы обладают выраженными кумулятивными свойствами, высокой биохимической активностью. Некоторые исследователи отмечают [7,8], что изменение реактивности женского организма во время беременности снижает защитную функцию плаценты и может сопровождаться нарушением ее структурно-функционального состояния, повышает проницаемость тканей плаценты для повреждающих агентов внешней среды. Установлено что, среднее содержание тяжелых металлов в крови, как у рожениц, так и у новорожденных, превышает норму почти в два-три раза. В результате чего первичной мишенью для воздействия химических веществ становится плод. На большом фактическом материале доказано, что для здоровья детей раннего возраста критериями внешнего и внутреннего неблагополучия внутриутробного развития являются показатели заболеваемости и смертности новорожденных, частота аномалий развития, врожденные уродства, генетические, хромосомные и геномные заболевания, замедление внутриутробного роста и развитие плода, недоношенность, функциональные нарушения различных органов и систем. Выявлено, что у новорожденных, матери которых проживают в экологически неблагополучных районах, в 3-6 раз чаще встречаются недоношенность, внутриутробная гипотрофия, патология ЦНС [8,9].

Результаты исследования некоторых авторов, изучавших особенности течения беременности, родов и состояние здоровья новорожденных в Восточно-Казахстанской области, установили ухудшение здоро-

вья беременных и новорожденных, высокую частоту акушерских и перинатальных осложнений, рост врожденных пороков развития, что, по их мнению, свидетельствовало о значительном влиянии вредных факторов окружающей среды на репродуктивное здоровье населения области. Авторы подчеркивали, что результаты исследования позволяют отнести всех женщин репродуктивного возраста, проживающих в этом регионе, к группе высокого риска по акушерской патологии и по возможному рождению ребенка с врожденным пороком развития [10].

Воздействие неблагоприятных факторов внешней среды в первую очередь отражается на несформированном детском организме, находящемся в процессе роста. Исследование проведенное некоторыми авторами было посвящено оценке гармоничности, пропорциональности, темпов физического развития и установлению изменений в характере закономерностей физического развития детского населения г.Усть-Каменогорска. Авторы данного исследования сделали вывод, что наличие большого процента числа детей с дисгармоничным развитием было связано не только экологическим неблагополучием, но и с ухудшением социально-экономических условий [11-14].

По динамике изменения здоровья можно судить об эффективности принимаемых решений, а также о перспективах развития общества. Отсюда становится понятной значимость системы слежения за здоровьем с одновременным наблюдением и оценкой роли ведущих факторов и выявлением связи между этими факторами и здоровьем [15,16].

Исследование многолетней ретроспективной информации о заболеваемости населения позволяет оценить динамику, выявить региональные особенности здоровья. Изучив динамику неинфекционной заболеваемости, авторы не выявили четкой картины показателей заболеваемости населения по отдельным нозологическим формам. Было отмечено двухфазное изменение показателей первоначальное снижение и последующее повышение. Это, также свидетельствует, что когда приостанавливали производства, выбросы тоже снизились, поэтому можно сказать, уровень заболеваемости тесно связан с состоянием окружающей среды [17].

Согласно материалам некоторых исследователей, проводивших анализ заболеваемости населения города, была установлена устойчивая тенденция к росту показатели общей заболеваемости. К числу наиболее характерных для изучаемого города авторы отнесли болезни органов дыхания, нервной системы и органов кровообращения, пищеварения. Резко возросли болезни эндокринной системы, отмечалось снижение рождаемости и устойчивая тенденция к повышению смертности населения [18-20]. Указано, что рост числа больных с доброкачественными и злокачественными заболеваниями щитовидной железы в регионе особенно у работников отдельных учреждений связан с радиационным риском.

Цитогенетический анализ хромосомных aberrаций выявил повышенную частоту хромосомных aberrаций, что является фактором индуцированного мутагенеза. Частота хромосомных aberrаций нестабильного типа превалирует у тех, кто долго живут в городе, где выяв-

лен высокий процент дицентрических хромосом  $12,9 \pm 3,22$  а также хромосом с хроматидными обментами  $1,6 \pm 0,33$  по сравнению с рабочими. Полученные результаты свидетельствуют о мутагенезе, индуцированном влиянием факторов ОС [21].

К числу важнейших интегральных характеристик функционального состояния организма относится оценка состояния иммунной системы и обменных процессов. В силу своей высокой чувствительности иммунная система может выступать как показатель воздействия на организм различных антропогенных факторов, в т.ч., быть чувствительной индикаторной системой наличия в регионе экологической неблагоприятной ситуации [22]. Несмотря на важность оценки иммунологического статуса населения, нами обнаружены единичные исследования, касавшиеся данной проблемы в г.Усть-Каменогорске. Проанализированный материал свидетельствует о широком распространении иммунологических нарушений среди жителей города.

Особого внимания заслуживает работа исследователей [23] изучившие иммунного статуса населения г.Усть-Каменогорска профессионально не связанные с экологически вредными факторами производств. Анализ средних показателей для всего обследованных показал, большой процент отклонения от нормы.

При оценке влияния различных факторов на состояние здоровья населения нельзя не остановиться на исследованиях условия труда, тем более, в г.Усть-Каменогорске значительная доля взрослого населения занята на промышленных предприятиях, в том числе на рабочих местах с вредными и опасными производственными факторами. В течение многих лет территориально-промышленный регион Усть-Каменогорска занимает одно из ведущих мест в республике по уровню профессиональной заболеваемости. Известно, что для профессиональных болезней характерна прямая причинно-следственная зависимость между вредным воздействием неблагоприятных производственных факторов и профессиональной заболеваемостью [24-26].

Различные вредные факторы оказывают комбинарованное, одновременное, хроническое действие и вызывают определенные адаптационные изменения физиологических систем, способствуют напряжению защитных, детоксикационных сил организма и при длительном действии приводят к их срыву, что может выразиться в возникновении дисфункциональных расстройств и, предболезненных состояний, в снижении резистентности организма к действию болезненных агентов, а также к пониженной работоспособности и повышенной утомляемости. Вопросы прогнозирования донозологических изменений состояний здоровья рабочих раскрыты в некоторых работах исследователей [27].

Особенный интерес представляло изучение динамики иммунорегуляторных субпопуляций у обследованных рабочих. Представленные данные показывают, что прирост происходил относительно неравномерно – преимущественно за счет супрессорной субпопуляции. Это настолько важно, что требует детального рассмотрения. Результаты научных работ некоторых авторов были посвящены проведению иммунореабилитации пантовых процедурами для рабочих во вредных условиях труда. По данным этих исследователей проведение курса пантовых процедур сопровождалось восстановлением исходно нарушенных показателей иммунного статуса – снижением выраженности лейкоцитоза, повышением количественного содержания иммунокомпетентных клеток преимущественно за счет субпопуляции супрессоров, снижением выраженности дисиммуноглобулинемии, снижением исходно повышенного содержа-

ния ЦИК и восстановлением показателей фагоцитоза. Эти иммунные изменения сопровождались клинически выраженными положительными изменениями, повышением эмоционального статуса, и они рекомендуются пантовые процедур к широкому внедрению практику [28]. Полученные на практике позитивные результаты потребовали широкого распространения опыта в реабилитации здоровья населения.

Представленный обзор литературных источников свидетельствует о низких показателях состояния здоровья населения г.Усть-Каменогорска – росте заболеваемости, распространенности иммунологических и цитогенетических нарушений, отклонениях в состоянии физического развития детей, накоплении тяжелых металлов в биосредах. Установлено влияние загрязнений окружающей среды и условий труда на состояние здоровья различных групп населения.

В целом, обзор публикаций свидетельствует о многочисленности работ, посвященных проблемам охраны здоровья населения. Однако следует отметить, в настоящее время в Республике Казахстан до сих пор не создан список экологически обусловленных и зависимых заболеваний и не разработаны модели медико-экологической помощи населению, проживающему на экологических неблагоприятных территориях. Назрело время, острой необходимости объективной оценки влияния длительного отрицательного воздействия экологических факторов на здоровья населения. Разработки региональной программы оздоровления населения для защиты здоровья населения от неблагоприятных экологических факторов.

#### Литература:

1. Федоров Г.В., Корчевский А.А., Яковлева Н.А., и др. Проведение комплексного геоэкологического исследования территории и здоровья населения г.Усть-Каменогорска // Мат. межд. научно-практ. конф. «Проблемы трансграничного загрязнения территорий». -Усть-Каменогорск, 2004. - Ч. II. - С.156-160.
2. Суржилов Д. В. Гигиеническая оценка риска нарушения здоровья населения промышленного города от воздействия факторов окружающей среды // Гигиена и санитария. -2007. -№5. -С.32-34.
3. Акынова А.А. Содержание тяжелых металлов в окружающей среде и биологических объектах и их взаимосвязи // Гигиена, эпидемиология и иммунобиология. - Алматы, 1998. - С.120-123.
4. Демченко А.И., Козловский М.К., и др. Загрязнение почвы Восточного Казахстана – площадный источник поступления тяжелых металлов в поверхностные водотоки бассейна р. Иртыш // Тяжелые металлы и радионуклиды в окружающей среде: Мат. межд. науч.-практ. конф. 10-12.02.2000. – Семипалатинск, 2000. – С.205-206.
5. Засорин Б.В. Определение реальной химической нагрузки на население урбанизированных территорий за счет загрязнения воздушной среды //Пробл. медицины труда и пром. токсикологии в Казахстане: Мат. Респ. науч.практ.конф.–Караганда,2006. – С.151-154.
6. Букунова А.Ш., Султанбеков З.К. и др. Гигиено-экологическая оценка состояния окружающей среды г.Усть-Каменогорска в динамике последних пяти лет наблюдения // Гигиена, эпидемиология и иммунобиология.– Алматы. – 2003. – № 3. – С.31-35.
7. Тотанов Ж.С., Жаркинов Е.Ж., Букунова А.Ш. Содержание тяжелых металлов в биосубстратах у беременных женщин и новорожденных в регионе экологического неблагополучия: Материалы II съезда врачей и

провизоров Республики Казахстан. – Астана, 2002. – Том II. – С. 343.

8. Султанбеков З.К., Букунова А.Ш. Воздействие тяжелых металлов на репродуктивное здоровье женщин в городе Усть-Каменогорске // Мат. V Всероссийского конгресса «Профессия и здоровье». -Москва.-2006.-С.281-283.

9. Исмагулова А.У., Кенжалина Ж.У., Адайханова Г.Б., Байтурлина Д.Г. и др. О влиянии окружающей среды на состояние здоровья и заболеваемости детей // Экология и здоровье детей.: сб. науч. тр. респуб. конф.-Усть-Каменогорск, 2003.-С.48.

10. Букунова А.Ш., Султанбеков З.К. Общая оценка состояния здоровья беременных женщин в условиях техногенного загрязнения среды обитания человека // Сб.межд.научно-практ.конф. – Усть-Каменогорск, 2004. – С.36-39.

11. Попович Ю.Г., Рахимова Р.Ж. Здоровье детей в Восточном регионе//Сб.научных трудов респуб. конф. «Экология и здоровье детей». – Усть-Каменогорск, 2003. – С.10-11.

12. Драт И.А., Ахмадиева Ж.К. Заболеваемость некоторыми важнейшими социально-значимыми болезнями у детей и подростков ВКО за 1998-2002гг. // Сб.научных трудов респуб.конф. Экология и здоровье детей. – Усть-Каменогорск, 2003. – С.38-39.

13. Мажиринова К.З., Баянова М.Ф. Особенности течения беременности, родов и состояние здоровья новорожденных в Восточно-Казахстанской области // Актуальные проблемы репродуктивной медицины. Сб. статей респуб. науч. исслед.-кого центра охраны здоровья матери и ребенка.-Алматы.-2002.-С.38-40.

14. Воробьева Т.Г., Байгельдинова Т.У. Физическое развитие детей г.Усть-Каменогорска // Адаптационные и иммунные реакции организма человека и животных на воздействие различных факторов внешней среды.-Усть-Каменогорск.-1996.-С.4-8.

15. Султанбеков З.К., Букунова А.Ш., Дюсупов Ш.Д. Репродуктивное здоровье женщин в экологически неблагоприятном регионе // II Межд. конф. «Медико-социальная реабилитация населения экологически неблагоприятных регионов». Семей.-2008.-С.144.

16. Омарова М.Н., Букунова А.Ш., Жаркинов Е.Ж. Современные проблемы экологии и состояние здоровья детского населения в Республике Казахстан (обзор) // Гигиена, эпидемиология и иммунобиология. – Алматы. – 2002. – № 3-4. – С.9-15.

17. Мусинов Д.Р. Медико-экологические проблемы здоровья населения Восточно-Казахстанской области // Медицинские проблемы экологии человека: Сб.науч.тр.-Усть-Каменогорск,1997.-С.32-34.

18. Бескемпирова К.Б., Кальянова О.А. Результаты сравнительного анализа материалов собственных и

ретроспективных исследований по гигиенической характеристике и оценке загрязнений почвы вредными веществами в ВКО // Гигиена, эпидемиология и иммунология.-Алматы.-2000.-№3-4.-С.37-40.

19. Байжуманова Л.Т. Динамика Заболеваемости населения района «У», связанная с загрязнением окружающей среды, по данным «АГИС-ЗДОРОВЬЕ» // Медицинские проблемы экологии человека.-Усть-Каменогорск.-1997.-С.48-53.

20. Абдрахманова Р.К. Анализ причин перинатальной смертности // Сб.научных трудов респуб.конф. «Экология и здоровье детей». – Усть-Каменогорск, 2003. – С.8-10.

21. Казаченко Н.В. Иммунный статус беременной женщины и новорожденного ребенка в условиях экологического неблагополучия // Пробл. медицины труда и пром. токсикологии в Казахстане: мат. респ. науч.-практ. конф. – Караганда, 2006. – С.243-246.

22. Кулқыбаев Г.А., Намазбаева З.И. и др. Генетический статус населения, проживающих в условиях загрязнения почв тяжелыми металлами //Медицина труда и пром. экология.-2004.- №11.- С.42-44.

23. Шамардин В.А., Дрожжина Л.И., Шамардина А.В., Рудь Н.В. Иммунный статус населения г.Усть-Каменогорска //Адаптационные и иммунные реакции организма человека и животных на воздействие различных факторов внешней среды.-Усть-Каменогорск.-1996.-С.3-8.

24. Султанбеков З.К. Гигиеническая характеристика условий труда рабочих основных цехов титаномагниевого комбината // Медицина и экология. – Караганда, 2003. -№ 2(27).-С. 31-33.

25. Султанбеков З.К., Карабалин С.К. и др. Оценка состояния процессов липопероксидации у рабочих магниевого производства и губчатого титана // Медицина.-Алматы, 2004.-№6.-С.71-73.

26. Султанбеков З.К., Кулқыбаев Г.А., Баянова М.Ф., Дюсембаева Н.К. Цитогенетическая нестабильность у рабочих титано-магниевого производства в зависимости от условий труда // Медицина труда и пром.экология.-М.,2004.-№11.-С.16-20.

27. Султанбеков З.К. Вопросы прогнозирования донозологических изменений состояний здоровья рабочих титано-магниевого производства // Мат. I межд. науч.-практ. конф. – Санкт-Петербург.-Донозология.-2005.-С.260.

28. Султанбеков З.К., Тохтаров А.З. и др. Использование пантосодержащих препаратов в реабилитации профпатологических больных // Инновационные технологии в области оздоровления и медицинской реабилитации: Мат. III межд. науч.-практ. конф. – Алматы, 2003.-С.290-291

### Өскемен қаласының тұрғындарының денсаулық жағдайы мен экологиясының қазіргі кездегі проблемалары

**З.К. Султанбеков, А.Ш. Букунова, А.Б. Гайсин, Ж.Ж. Мухаметжанов, Ж.Н. Баткульдина**

Мақалада Өскемен қаласының тұрғындарының денсаулық жағдайы мен экология проблемаларының аналитикалық шолуы берілген. Негізінен соңғы он жылда атқарылған зерттеу жұмыстарының материалдары қарастырылған. Соңғы жылдары бұл аймақта қоршаған ортаның ластануын гигиено-экологиялық бағалау және оның тұрғындарының денсаулық жағдайына әсерін зерттеу бойынша кешенді жұмыстар жүргізілген. Осы экологиялық мәселенің аймақ бойынша әлі шешілмей тұрғандығы баяндалады.

### Modern problems of ecology and condition of the health of the population in Ust-Kamenogorsk

**Z.K. Sultanbekov, A.Sh. Bukunova, A.B. Gaisin, G.G. Muhametzhanov, G.N. Batculdina**

The work contains of analogous search of ecological problems and condition of health of the population of the city. Generally there are analyzed documents and investigators that book place in the last 10 years. Last year in this region are taken place complexed search on hygiene of ecological evolution of the berry bory and studying of affect of degradation of envi-rons. Generally the review of publications show that a lot of works were dedicated to the problems of the populations health.

УДК 615.015.6+159.938.362.63

**ФЕНОМЕН СОЗАВИСИМОСТИ  
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Ж.Д. Брыжахина

*Государственный медицинский университет г.Семей*

Большинство специалистов в области зависимостей рассматривают созависимость как индивидуальную или семейную проблему. Некоторые начинают исследовать ее как «системную» проблему. Лишь немногие рассматривают ее как проблему нашего общества. Энн Уилсон Скеф в работах «Женская реальность» (1981) и «Когда общество попадет в зависимость» (1987) выделяет две системы, которые, по ее мнению, вступают в конфликт: Мужская, или система, для которой характерна зависимость, и Спасаящая Женская, или система жизненного процесса. В своей работе «Чаша и былинка» (1987) Райен Айслер дает более глубокий исторический обзор культуры нашей планеты и эволюционный взгляд на две основные формы отношений, которые она называет доминаторной моделью и моделью партнерства. Р. Айслер проводит детальный анализ противоречий и проблем, которые порождает каждая из моделей. Исследования Айслера охватывают взаимоотношения полов на протяжении всей человеческой истории. Она сопоставляет факты, взятые из областей искусства, археологии, религии, социологии, истории и множества других областей, чтобы создать новую историю о наших культурных истоках. Это позволяет объяснить «борьбу полов» за контроль и доминирование, которую в настоящее время ведут многие современные феминистки. Конечно, взгляды Айслера значительно шире и глубже. В своей книге она подробно описала партнерское общество, которое существовало в Европе и на Ближнем Востоке, на протяжении 30- 40 тысяч лет, и основывалось на единстве, сотрудничестве и удовлетворении взаимных потребностей. Это общество ценило рождение детей и качество воспитания, что мы можем назвать культом «женского». Начала слабеть эта эпоха примерно в середине четвертого тысячелетия до нашей эры, и культ женского начала постепенно начал вытесняться культом мужского, что привело к совершенно противоположному типу цивилизации, которую Айслер определила как доминаторное общество. Согласно Айслер, доминаторное общество культивирует качества, которые мы традиционно ассоциируем с мужественностью, ценит готовность отдать свою жизнь и деструктивные действия, такие как завоевание территории и война. Эта социальная структура, построенная на неравенстве, как правило, ставит одну часть общества над другой. Несмотря на то, что культурные ценности этих обществ можно назвать сейчас «тяжелыми» или более «мужскими», доминаторные общества могут быть как матриархальными, так и патриархальными. Группа людей, стоящих выше, удерживает в своих руках власть, берет на себя риск и получает все вознаграждения, оставляя нижестоящую группу лишенной власти и зачастую бедной. Вместо взаимозависимого сотрудничества люди связаны конкуренцией, образуют иерархию, которая в итоге должна поддерживаться силой или угрозой силы. Это создает атмосферу недоверия и разъединения. По мнению Айслера, при изучении модели социальных структур становится понятным, что доминаторная модель создает созависимое общество, а партнерская модель ведет к созданию взаимозависимого общества, в котором люди трудятся совместно, чтобы поддерживать друг друга. Таким образом, корни созависимости пронизывают всю структуру доминатор-

ной модели общества. Она присутствует во всех гражданских институтах, включая даже религиозные структуры. Христианство, преобладающая религия Запада, в основном поддерживает доминаторную модель. Христианство пришло в мир в то время, когда почитание женских ценностей уже ушло в подполье. Однако партнерская модель религии не только проповедовалась, но и практиковалась многими ранними христианами. Начиная примерно с 200 г. нашей эры одно из истинных посланий христианства – партнерство было утрачено (Паджелз, 1979).

Утвердившаяся извращенная методология использовалась для того, чтобы держать людей в состоянии бессилия и безнадежности. В соответствии с христианскими догмами, простой человек никогда не попадет в рай без священников, епископов и других посредников церковной иерархии, в которой доминируют мужчины. Начались преследования, которые в средние века превратились в эпидемию, когда более семи миллионов женщин, признанных колдуньями или еретичками, были убиты или сожжены на кострах (Стархок, 1979).

Многие современные историки культуры, такие как Хосе Аргуэллес (1987), считают, что эта религиозная война продолжается, и сейчас она превратилась в войну против самой Земли. Феминистки, например Сьюзен Гриффин (1978), ищут параллели между обращением с женщинами и обращением с планетой. В этой перспективе западные ученые пишут о том, что причины созависимости уходят своими корнями в глубь нашей социальной структуры. Любая культура, которая ставит один пол выше другого, одну религию выше другой или одну расу выше остальных, создает общество, готовое быть созависимым (Уайрхолд Б., 2003).

Созависимость присутствует также во всех других западных институтах: медицине, образовании, политике и военном деле. Большинство экономических систем западного мира базируется на одной из форм капитализма, включающей сектор владельцев и сектор работников. Если мы начнем исследовать свои базовые модели в личных взаимоотношениях, то увидим что их необходимо менять на каждой ступени культуры. Такие изменения вызовут радикальный поворот способа видения себя и окружающего мира. Подобный поворот Питер Расселл (1983) и Теодор Розак (1979) называют «сдвиг в сознании».

В книге «Созависимость: неотложная проблема» Роберт Сабби и Джон Фрил (1984) писали о созависимости: «Эмоциональное психологическое и поведенческое состояние, возникающее в результате того - что человек длительное время подвергался воздействию угнетающих правил - правил, которые препятствовали открытому выражению чувств, а также открытому обсуждению личностных и межличностных проблем». И далее: «Первоначально это использовалось для описания лица или лиц, чьи жизни были нарушены в результате того, что они были вовлечены во взаимоотношения с кем-то, кто был химически зависимым. Созависимый супруг или созависимая супруга, либо сын или дочь, либо любящий кого-то, кто является химически зависимым, рассматривался как человек, у которого развились нездоровые способы преодоления жизненных трудностей" как реакция на злоупотребление алкоголем или

другими химическими веществами другим лицом». Эрн Ларсен (1985), другой специалист в области созависимости определяет созависимость так: «Это выученный набор поведенческих форм или дефектов характера самопораженного свойства, который приводит к снижению способности инициировать и участвовать в любовных взаимоотношениях».

Сами созависимые, естественно, испытывали влияние созависимости задолго до того, как слово появилось в обращении. В 1940-х годах, вскоре после рождения сообщества Анонимных Алкоголиков, группа лиц, первоначально только жен алкоголиков - сформировала группу самопомощи, затем пошли группы поддержки для преодоления тех трудностей, которые возникают в связи алкоголизмом их мужей (Москаленко В.Д., 2002).

Основная идея тогда, когда в 1979 году появилось слово «созависимость», была та, что созависимые (ко-алкоголики или пара-алкоголики) - это люди, чьи жизни стали неуправляемыми в результате проживания в тесных, взаимоотношениях с алкоголиком или другим химически зависимым лицом.

Созависимыми по Москаленко В.Д. являются: 1.Лица, находящиеся в браке или в любовных взаимоотношениях с больными алкоголизмом или наркоманией; 2.Родители, взрослые братья и сестры больного; 3.Лица, имеющие одного или обоих родителей, больных алкоголизмом или наркоманией; 4.Лица, выросшие в эмоционально репрессивных семьях.

Созависимость – это состояние, возникающее у членов семьи больного алкоголизмом или другими формами зависимости, которое подчас тяжелее, чем само заболевание. С начала 1980-х годов этот термин употребляется с растущей частотой. В мире развивается целое движение по преодолению созависимости (Москаленко В.Д., 2002).

По мере того, как профессионалы начинали лучше понимать созависимость, появлялось все больше групп людей, у которых созависимость отмечалась: взрослые дети алкоголиков; люди, находящиеся в тесных взаимоотношениях с эмоционально и психически больными; люди, находящиеся с хронически больными; родители детей с поведенческими проблемами; люди, находящиеся в тесных взаимоотношениях с безответственными людьми; люди с такими «помогающими» профессиями, как медицинские сестры, социальные работники и другие. Даже выздоравливающие алкоголики и наркоманы заметили, что они были созависимыми и, возможно, это состояние у них возникло задолго до начала химической зависимости (Москаленко В.Д., 1991, 1995, 1992, 1993, 1994).

Созависимый человек – это тот, кто полностью полагается тем, чтобы управлять поведением другого человека и совершенно не заботится об удовлетворении собственных жизненно важных потребностей (Москаленко В.Д., 1996,).

Если говорить о созависимых лицах как родителях, то Москаленко В.Д. выделяет 4 типа созависимых родителей: требовательный родитель, критикующий родитель, сверхопекающий родитель и отстраненный родитель, однако, по мнению этого же автора все родители созависимы в той или иной мере.

Общепризнанной, всеобъемлющей дефиниции созависимости не существует. Многие предлагали свои определения, которые подчеркивали те или иные стороны созависимости (Москаленко В.Д., 1992).

Американский исследователь Смоли: «Созависимость - это паттерн усвоенных форм поведения, чувств и верований, делающих жизнь болезненной. Это зависимость от людей и явлений внешнего мира, сопровож-

дающаяся невниманием к себе до такой степени, что мало остается возможностей для самоидентификации» (цит. по 21).

Другой американский исследователь Уэкшайдер-Круз: «Это - (созависимость) постоянная концентрация мысли на ком-то или на чем-то и зависимость (эмоциональная, социальная, иногда физическая) от человека или объекта. Иногда эта зависимость от другого человека становится патологическим состоянием, влияющим на все другие взаимоотношения» (цит. по 21).

Исследователь Янг (1987): Созависимость – это «плохое здоровье, нарушение адаптации и проблемы поведения, связанные с совместным проживанием с больным алкоголизмом».

Исследователь Шеф (1986): «Созависимость- это болезнь, имеющая множество форм и выражений и вырастающая из основного процесса, который я называю процессом развития зависимости». Чермак считает: Созависимость- это « нарушение личности, основанное на: необходимости контроля ситуации во избежание неблагоприятных последствий; невнимания к своим собственным нуждам; нарушении границ в области интимных и духовных взаимоотношений; слияние всех интересов с дисфункциональным лицом. Другие проявления – отрицание, депрессия, вызванные стрессом соматические заболевания» (цит. по 21).

Менденгол (1989) определяет созависимость, как «вызванную стрессом концентрацию мысли на чьей-либо жизни, что приводит к нарушению адаптации».

Сабби считает, что Созависимость – «это эмоциональное, психологическое и поведенческое состояние, развившееся в результате подверженности длительному стрессу и использованию набора подавляющих правил – правил, которые не позволяют открыто выражать свои чувства, а также прямо обсуждать личные и межличностные проблемы» (цит. по 21).

Березин С.В. и соавт. (1999): «Созависимость - совокупность феноменов, возникающих в системе отношений «наркоман - значимый другой». Проявляется в динамике состояний и поведения индивида, при актуализации в его сознании образа наркомана, а также в зависимости индивида от этих состояний. Таким образом, наркоман зависим от наркотиков, созависимый – от собственных состояний, возникающих при актуализации в его сознании образа наркомана».

Определение, которое дали Барри Уайнхолд и Джейн Уайнхолд (2003) вытекает из происхождения феномена созависимости. «Созависимость – это приобретенное дисфункциональное поведение, возникающее вследствие незавершенности решения одной или более задач развития личности в раннем детстве».

Маргарет Малер (1968) определяет созависимость как психологическое расстройство, причиной которого является незавершенность одной из наиболее важных стадий развития в раннем детстве – стадии установления психологической автономии.

С конца 70-х годов понятие «созависимость», стало использоваться как для описания психологического состояния отдельных членов семьи, в которой имеется химически зависимый человек (наркоман, токсикоман, алкоголик), так и для характеристики внутрисемейных отношений в целом. По мнению М.Битти (1997), созависимость – это «эмоциональное, психологическое и поведенческое состояние, возникающее в результате того, что человек длительное время подвергался воздействию угнетающих правил, которые препятствовали открытому выражению чувств, а также открытому обсуждению личностных и межличностных проблем».

Как считает А.В.Терентьева (1999), созависимость, подчинение своего «Я», своих чувств, ожиданий, убеждений и восприятия реальности состоянию человека, имеющего химическую зависимость.

Э.Смит (1991) говорит о том, что созависимость - это состояние в рамках действительного существования, которое в значительной мере является результатом адаптации к действительности. Это закрепившаяся реакция на стресс, который в течение времени становится скорее образом жизни, чем способом выживания. Даже когда источник стресса прекращает свое влияние, созависимый человек продолжает действовать в окружающей его среде так же, как если бы угроза угнетения продолжала существовать.

По мнению С.В.Березина и Е.А.Назарова (2000), «созависимость - это защитная компенсаторная реакция на внутриличностный конфликт». Сторонами конфликта при этом выступают крайне противоречивые отношения со значимым человеком и, с другой стороны, индивидуализированная система культурных норм, ценностей, предписаний и т. п. Созависимость «при этом выражается в поведении, направленном на разрушение с одной из сторон конфликта. В отношении семьи наркомана уместно определение «саморазрушающаяся семья».

Описания созависимости, которые имеются в литературе, характеризуют ее как психологическую проблему.

По Москаленко В.Д. (2000) созависимость характеризуется следующими проявлениями: 1. Низкая самооценка, 2. Желание контролировать жизнь других, 3. Желание заботиться о других, спасать других, 4. Искажение чувств, 5. Склонность к отрицанию, 6. Болезни, вызванные стрессом, 7. Поражение духовной сферы.

Если внимательно посмотреть на основные характеристики созависимой личности по Барри Уайнхолду (2003) – можно обнаружить типичную модель поведения, более характерную для ребенка, чем для взрослого человека.

Характеристики созависимости по Барри Уайнхолд и Джерей Уайнхолд (2003):

1. Созависимые неспособны отличить свои мысли и чувства от мыслей и чувств других (созависимые думают и испытывают ответственность за других людей);
2. Ищут внимания и одобрения других, чтобы чувствовать себя хорошо; 3. Ощущают беспокойство или вину, когда у других «есть проблемы»; 4. Делают все, чтобы угодить другим, даже когда им этого не хочется; 5. Не знают, чего хотят и в чем нуждаются; 6. Возлагают на других определение своих желаний и потребностей; 7. Верят в то, что другим виднее, чем им, что для них лучше; 8. Злятся или падают духом, когда дела идут не так, как им хотелось бы; 9. Концентрируют всю свою энергию на друг их людях и их счастье; 10. пытаются доказать другим, что они достаточно хороши чтобы их любить; 11. не верят, что могут сами заботиться о себе; 12. верят что любому человеку можно доверять; 13. идеализируют других и разочаровываются, когда они живут не так, как надеялись созависимые; 14. хнычут или дуются, чтобы получить то, что хотят; 15. чувствуют, что другие их не ценят и не замечают; 16. винят себя, когда дела идут плохо; 17. думают, что не достаточно хороши; 18. испытывают страх быть отвергнутым (отвергнутой) другими; 19. живут так, как будто они - жертва обстоятельств; 20. боятся ошибиться; 21. желают больше нравиться другим и хотят, чтобы те больше их любили (созависимых); 22. пытаются не предъявлять требований к другим; 23. боятся выразить свои истинные чувства из страха быть отвергну-

24. позволяют другим обижать себя, не пытаясь защититься; 25. не доверяют себе и принятым ими решениям; 26. испытывают трудности наедине с собой; 27. делают вид, что сними ничего плохого не происходит, даже если это не так; 28. все время находят себе занятие, чтобы отвлечься от мыслей; 29. ничего ни от кого не хотят; 30. видят все или в черном, или в белом свете – для них или все хорошо, или все плохо; 31. лгут, чтобы защитить или выгородить людей, которых любят; 32. испытывают сильный испуг, обиду или злость, но пытаются не показывать этого; 33. находят что быть близким с другими трудно; 34. полагают, что спонтанно развлекаться и действовать трудно; 35. постоянно ощущают беспокойство, не зная почему; 36. чувствуют себя вынужденным работать, есть, заниматься сексом даже тогда, когда это им не доставляет никакого удовольствия; 37. беспокоятся что их могут бросить; 38. чувствуют себя погрязшими во взаимоотношениях; 39. чувствуют, что им нужно принуждать, манипулировать, просить или подкупать других, чтобы получить то, чего они хотят; 40. плачут, чтобы получить то, чего хотят; 41. чувствуют, что руководствуются чувствами других; 42. боятся собственного гнева; 43. чувствуют себя бессильными изменить свое положение или добиться изменений в себе; 44. думают, что кто-то должен измениться, чтобы изменились они сами.

По мнению Ананьевой Г.А. (2006) для созависимости характерно:

1. заблуждения, отрицание, самообман;
2. чрезмерная озабоченность кем-то или чем-то при пренебрежении собой вплоть до полной потери собственного «Я»; 3. компульсивные действия (неосознанное иррациональное поведение, о котором человек может впоследствии сожалеть, но, все же, продолжает действовать так же, как бы движимый невидимой внутренней силой); 4. навязчивая потребность совершать определенные действия по отношению к другим людям (опекать, подавлять, возмущаться и т.п.); 5. привычка испытывать одни и те же чувства (жалость к себе, гнев, раздражение и т.п.);

6. «замороженные» чувства и связанные с ними проблемы в общении, интимных отношениях и т.п.;
7. неумение разграничить ответственность за себя и за другого (взрослый отвечает за себя перед другими, созависимый отвечает за других перед другими и перед собой); 8. потеря границ; созависимый позволяет себе вторгаться в чужую жизнь так же, как и другим позволяет вторгаться в свою, решать за себя «что хорошо для него, что плохо»; 9. низкая самооценка, граничащая с ненавистью к себе; 10. нарушения здоровья, вызванные постоянным стрессом.

Некоторые авторы описывают параллелизм проявлений в течении зависимости и созависимости. Однако эти исследования касались семей алкоголиков, где в категорию созависимых входили жены алкоголиков.

Коробкина В.В. (2004) описывает такой парадокс: «Даже если муж трезв, жена угнетена, подавлена, жалуется на головную боль и неприятные ощущения в области сердца. Это не что иное, как синдром похмелья. У созависимой жены «синдром отмены» (подобно «ломке» у наркомана) может наблюдаться и после развода с мужем. В этом случае она принимает новую дозу того же яда, то есть возвращается к прежнему мужу или выходит замуж за другого, который почему-то тоже оказывается болен алкоголизмом».

Москаленко В.Д. (2002): «Созависимость – зеркальное отражение зависимости, поскольку наблюдаются те же симптомы: подчиненность сознания предмету при-

страстия, утрата контроля за своим поведением и отрицание – непризнание факта собственной болезни.”

Приведем сходство проявлений по некоторым признакам зависимости и созависимости по данным этого же автора.

1.Охваченность сознания предметом пристрастия: При зависимости: Мысль об алкоголе, наркотике доминирует в сознании. При созависимости: Мысль о больном доминирует в сознании. 2. Утрата контроля: При зависимости: Над количеством алкоголя или наркотика, над ситуацией, над своей жизнью. При созависимости: Над поведением больного и над собственными чувствами, над жизнью. 3.Отрицание, минимизация, проекция, рационализация и другие формы психологической защиты: При зависимости: «Я не алкоголик», «Я не очень много пью», «От наркотика мне ничего не будет». При созависимости: «У меня нет проблем, проблемы у моего мужа ( сына )» 4.Агрессия: При зависимости: Словесная, физическая. При созависимости: Словесная, физическая. 5.Преобладающие чувства: При зависимости: Душевная боль, вина, стыд. При созависимости: Душевная боль, вина, стыд, ненависть, негодование. 6.Рост толерантности: При зависимости: Увеличивается переносимость всё больших доз вещества. При созависимости: Растёт выносливость к эмоциональной боли. 7. Синдром похмелья: При зависимости: Для облегчения синдрома требуется новая доза вещества. При созависимости: После развода с зависимым человеком, вступают в новые деструктивные взаимоотношения. 8.Опьянение: При зависимости: Часто повторяющееся состояние в результате употребления психоактивного вещества. При созависимости: Невозможность спокойно, рассудительно, т.е. трезво мыслить как часто повторяющееся состояние. 9.Самооценка: При зависимости: Низкая, допускающая саморазрушающее поведение. При созависимости: Низкая, допускающая саморазрушающее поведение. 10.Физическое здоровье: При зависимости: Болезни печени, сердца, желудка, нервной системы. При созависимости: Гипертония, головные боли, «невроз» сердца, аритмии, язвенная болезнь. 11.Сопутствующие психические нарушения: При зависимости: Депрессия. При созависимости: Депрессия. 12.Перекрёстная зависимость от других веществ: При зависимости: Зависимость от алкоголя, наркотиков, транквилизаторов может сочетаться у одного индивида. При созависимости: Помимо зависимости от жизни больного, возможна зависимость от транквилизаторов, алкоголя. 13.Отношение к лечению: При зависимости: Отказ от лечения. При созависимости: Отказ от лечения. 14.Условия выздоровления: При зависимости: Воздержание от психоактивного вещества, знание концепции болезни, долгосрочная реабилитация. При созависимости: Отстранение, знание концепции созависимости, долгосрочная реабилитация. 15.Течение: При зависимости: Рецидивирующее. При созависимости: Рецидивирующее.

Созависимость по определению Маргарет Малер (1968) определяется как психологическое расстройство, причиной которого является незавершенность одной из наиболее важных стадий развития в раннем детстве – стадии установления психологической автономии. Психологическая автономия необходима для развития собственного “Я”, отдельного от родителей.

Маргарет Малер (1968) рассматривает созависимость как эволюционную проблему, тесно связанную с семейной системой. Созависимость, по ее мнению, возникает вследствие незавершенности критических стадий развития в течение первых шести лет жизни, в

частности, стадий соединения и отделения. Связь и отделение: критические задачи созависимости.

При этом подходе болезненные и вызывающие тревогу события рассматриваются как кризисы развития, а не как эмоциональные расстройства или психические заболевания.

Эволюционный подход подразумевает четыре стадии психологического развития: 1) Созависимость – длиться от рождения до 6-9 месяцев; 2) противозависимость – 18-36 месяцев; 3) независимость – длиться до шести лет; 4) взаимозависимость – 6-12 лет.

Если что-то нарушает завершение любой из этих стадий, то в течение всей жизни человека будут повторяться процессы, ведущие к завершению стадий психологического развития. Результат незаконченного соединения и/или отделения – это созависимость. Созависимый человек будет: « прилипать » (1), пытаться завершить свое соединение и становясь очень привязанным или зависимым, или (2) пытаться завершить отделение или автономию, становясь очень обособленным, то есть противозависимым, или (3) будет ходить по кругу между тем и другим.

Уаинхолд Б. (2003) считает, что примерно 98% американцев страдают от серьезных нарушений, которые сегодня называют созависимостью. Менее 1% этих людей более-менее осведомлены о влиянии созависимости, и мало кто из них принимает какие-либо меры, чтобы устранить эти воздействия.

Многие зарубежные авторы, придерживаются мнения о том, что созависимые личности воспитываются дисфункциональными семьями (Fenell, David,1989, Halpern, Howard, 1982, Hendricks, Gay, 1982, Karpman, Steven, 1968, Peele, Stanton, 1989).

Москаленко В.Д. (1991,1992) рассматривает созависимость как закономерный спутник зависимости, имеющейся у одного из членов семьи.

Дьячкова Ирина (2006) говорит, что два года жизни с зависимым приводят к созависимости.

Однако, в возникновении созависимости по мнению Москаленко В.Д.(2002г) играют роль многие факторы. Это совместное проживание с больным, недостаточная социальная поддержка в окружении, необходимость преодолевать трудности. Главным же источником созависимости является формирование характера в родительской семье. По наблюдениям Москаленко В.Д. Жены больных алкоголизмом являются созависимыми с самого начала взаимоотношений с партнером.

Истоки созависимости, по мнению автора, лежат в раннем детстве, большое значение имеет опыт психотравм детства. Воспитание в дисфункциональной семье формирует такие психологические особенности личности, которые составляют «почву» созависимости. Стресс выступает провоцирующим пусковым механизмом процесса, проявляющегося тем, что имеющаяся «почва» приходит в движение (Москаленко В.Д.,2002).

В доступной литературе мы не смогли найти достаточно источников, характеризующих пограничные психические расстройства у родственников наркоманов. Так как системно этот вопрос не изучался. В опубликованных данных имеются лишь отдельные отрывочные сведения.

Вопрос о состоянии психического здоровья не больных алкоголизмом мужей, находящихся в браке с больной алкоголизмом женщиной изучался, в частности, Москаленко В.Д. (1993). В процессе клинического обследования мужей, больных алкоголизмом женщин были диагностированы такие психопатологические расстройства, как невроты (51,5%), невротическое развитие (15,2%), психопатия (31,3), без психических нару-

шений (0%). Проведенное исследование позволило авторам сделать определенные выводы: из всех обследованных мужчин, состоявших в браке с больными алкоголизмом женщинами у мужчин, проживавших в одной квартире с женой, наблюдались психопатологические расстройства; у мужчин, проживавших отдельно от больной алкоголизмом жены, психопатологических расстройств на момент исследования семьи не наблюдалось. Авторы указывают на то, что алкоголизм у жены является реальным психотравмирующим фактором, приводящим к развитию психопатологических расстройств у мужа, не зависимо от характера патологической «почвы».

Анализ литературы (Москаленко В.Д., 1997) позволяет очертить спектр психопатологии, встречающийся у взрослых детей больных алкоголизмом родителей. В порядке убывающей частоты он представлен следующими нарушениями: алкоголизм, социопатия, депрессия, наркомания. Следует подчеркнуть, что у одного и того же индивида может наблюдаться два и более патологических состояния из этого спектра. Важно отметить и то обстоятельство, что ряд патологических состояний почти не встречается или встречается с частотой, характерной для общей популяции у взрослых детей больных алкоголизмом родителей. Это шизофрения, маниакальное состояние, эпилепсия. Что касается неврозов, этот вопрос систематически не изучался.

Пятницкая И.Н. (1994г.) говорит о том, что при алкоголизме высокая болезненность членов семьи проявляется различными психосоматическими расстройствами (ИБС, гипертоническая, язвенная болезни), сердечно – сосудистые нарушения нарастают с возрастом и особенно часты у родителей алкоголиков. У близких наркомана, по ее мнению, психосоматические заболевания встречаются сравнительно редко. Эта тема не достаточно освещена в литературе. Среди немногих работ можно назвать исследования Z. Telkes и соавт. (1989г.), которые у 24,3% своих 218 пациенток с психосоматическими заболеваниями обнаружили мужей – алкоголиков. При психосоматических заболеваниях в общемедицинской практике, всегда целесообразно выявлять возможное пьянство в семье пациента.

Сравнивая психиатрические и наркологические наблюдения, Пятницкая И.Н. (1994) показывает, что алкоголизм – более сильный травмирующий фактор, нежели душевная болезнь. И объясняет это тем, что алкоголизм долгое время не воспринимается как болезнь, а оценивается как оскорбляющее близких поведение, уклонение от семейных обязанностей. Это усугубляется манерой обращения больного со своими родными, материальными трудностями.

При наркоманиях, оценка близкими безнадежности ситуации часто бывает даже поспешной и чрезмерной. Таким образом, весомый патогенный фактор, действующий на супруга – неопределенность, колебание между верой и отчаянием здесь не проявляется. Вскоре формируется реакция отторжения, что служит психологической личностной защите, считает автор. Если же по внешним обстоятельствам разрыв затягивается, возникают астенический, депрессивный синдромы. По наблюдениям Пятницкой И.Н. (1994) сохраняемой при продолжающемся злоупотреблении более 5 лет семьи не было. По ее мнению – особенно в молодых семьях здоровому супругу грозит опасность приобщения к наркотизации. Зарубежные авторы (Фридман Л.С., 2000) изучавшие влияние злоупотребления наркотическими веществами на семью, отмечают, что у родственников наркоманов наиболее частыми являются проблемы

психические: депрессия, состояние тревоги, соматические расстройства.

Анализируя литературные данные, не вызывает сомнения возможность работы с семьями наркозависимых как в целях вторичной профилактики наркоманий, так и в целях избавления от созависимости в том числе профилактики и лечения возможной пограничной психической патологии у родственников больных. Понятие созависимости относительно новое и все специалисты в этой области находятся за рубежом. При исследовании литературных источников, было выявлено, что до сих пор не выработана единая концепция, определяющая это понятие и соответственно адекватные формы и методы ее терапии. Большинство авторов рассматривает созависимость, как психологическую проблему. А основные исследования, проводившиеся в этом направлении, касались семей алкоголиков. В имеющейся литературе мы не смогли найти достаточно источников, описывающих спектр пограничных психических расстройств у родственников наркозависимых, а также понятие «качество жизни», которое сравнительно недавно стало использоваться в медицине, и не применялось к данной категории лиц. Учитывая перечисленные вопросы, оставшиеся не раскрытыми до конца, а также отсутствие должной работы с созависимыми лицами в наших диспансерах при большой важности проблемы позволяет сделать вывод о необходимости исследований в данном направлении.

#### Литература

1. Пятницкая И.Н. Наркомания: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1994. - 544с.
2. ООН Доклад международного комитета по контролю над наркотиками. - ООН, 2000.
3. Алтынбеков С.А., Катков А.Л., Мусинов С. Р. Организация наркологической помощи в Республике Казахстан и за рубежом. - Астана, 2003. — с.5-81.
4. Кумпл Ф., Франке С. Анализ потребностей стран Центральной Азии в сокращении спроса на наркотики // Рабочий документ. – ОДССР, 2002. – 54 с.
5. Москаленко В.Д. Жёны больных алкоголизмом. // Вопросы психологии. 1991. № 5. С. 91-97.
6. Москаленко В.Д. Ребёнок в «алкогольной» семье: психологический портрет // Вопросы психологии. 1991. № 4. С. 65-73.
7. Москаленко В.Д. Созависимость – новая болезнь? // Вопросы наркологии. 1989. № 2.
8. Проблемы семьи, отягощённой алкогольной зависимостью: актуальность, диагностика, коррекция / И.А. Кибальченко и др.; под ред. И.А. Кибальченко. - Ростов н/Д : Феникс, 2007. – 478 с. – (Психологический практикум).
9. Шнейдер Л.Б. Психология семейных отношений. – М.: Апрель-Пресс; Изд-во ЭКСМО-Пресс, 2000. - 512с.
10. Шорохова О.А. Жизненные ловушки зависимости и созависимости. – СПб.: Речь, 2002. – 136 с.
11. Штайнер К. Игры, в которые играют алкоголики. – М.: Апрель-Пресс; Изд-во ЭКСМО, 2003. – 304 с.
12. Graham A.V., Berolzheimer N., Burge S. Alcohol abuse a family disease. Prim. Care, 1993; 20: 121-130.
13. Bays J. Substance abuse and child abuse: impact of addiction of the child. Pediatr. Clin. North Am., 1990; 37.
14. Gorney B. Domestic violence and chemical dependency: dual problems, dual interventions. J Psychoactive Drugs, 1989; 21: 229-238.
15. Hernandez J. T. Substance abuse among sexually abused adolescents and their families. J. Adolesc. Health, 1992; 13: 658-662.

16. Miller B.A. The interrelationships between alcohol and drugs and family violence. National Institute on Drug Abuse Research Monograph Series no. 103. Drugs and Violence: Causes, Correlates, and Consequences. 1990; 177-207.
17. Velleman R. Intergenerational effects – a review of environmentally oriented studies concerning the relationship between parental alcohol problems and family disharmony in the genesis of alcohol and other problem S. I. The intergenerational effects of alcohol problems. II: The intergenerational effects of family disharmony. *Int. J. Addict.*, 1992; 27: 253-280, 367-389.
18. Фридман Л.С. Наркология //Пер. с англ. - Москва: В1NOMPUBLISHERS и Санкт-Петербург: Невский диалект, 2000. - с. 65-76.
19. Schaef, Anne Wilson. 1981. *Women's Reality*. Minneapolis: Winston Press.
20. Schaef, Anne Wilson. 1987. *When Society Becomes An Addict*. San Francisco: Harper & Row.
21. Eisler, Riane. 1987. *The Chalice & The Blade*. San Francisco: Harper & Row.
22. Pagels, Elaine. 1979. *The Gnostic Gospels*. New York: Random House.
23. Starhawk. 1979. "Witchcraft & Women's Culture" in *Womanspirit Rising*, C Christ & J. Plaskow, Eds. New York: Harper & Row.
24. Arguelles, Jose. 1987. *The May an Factor*. Santa Fe: Bear & Co.
25. Griffin, Susan. 1978. *Woman and Nature*. New York: Harper & Row.
26. Уайнхолд Б., Уайнхолд Дж. Освобождение от созависимости./ Перевод с английского А.Г. Чеславской.-М.: Независимая фирма «Класс»,2003,- 224с. - (Библиотека психологии и психотерапии, вып. 103).
27. Russell Peter. 1983. *The Global Brain*. Los Angeles: J. P. Tarcher.
28. Roszak, Theodore. 1979. *Person-Planet Garden City, NY: Anchor Press*.
29. Subby, Robert & Friel John. 1984. "Co-dependency: A Paradoxical Dependency," in *Co-Dependency: An Emerging Issue*. Pompano Beach, FL: Health Communications.
30. Larsen, Earnie. 1985. *Stage П Recover: Life Beyond Addiction*. San Francisco: Harper & Row.
31. Larsen, Earnie. 1985. *Stage П Recover: Life Beyond Addiction*. San Francisco: Harper & Row.
32. Москаленко В.Д. Жены больных алкоголизмом // *Вопр. психологии*. — 1991, №5. — С. 91-97.
33. Москаленко В.Д. Мифы и реальность интимности. — М.: Панорама. 1992. — 87 с.
34. Москаленко В.Д. Программа социальной работы с семьями больных алкоголизмом /Департамент проблем семьи, женщин и детей Министерства социальной защиты населения Российской Федерации. Центр общечеловеческих ценностей. — М., 1992. 74 с.
35. Москаленко В.Д. Семейная отягощенность больных наркоманиями // *Вопр. наркол.* 1993.— №3.— С.82-88.
36. Москаленко В.Д. Созависимость — новая болезнь? //Ж. неврологии и психиат. им. С.С. Корсакова. — 1994 —№6.—С. 95-99.
37. Москаленко В.Д. Зависимость и созависимость в семьях больных алкоголизмом // *Вопр. наркол.* — 1995, №2.—С.76-79.
38. Москаленко В.Д. Лечение созависимости // В кн.: *Современные направления психотерапии и их клиническое применение. Материалы Первой Всероссийской учебно-практической конференции по психотерапии*. М., 1996.— С. 47-48.
39. Schaef A.W. *Co-dependence: misunderstood-mistreated*. — Harper& Row, Publishers. — San Francisco. — 1986.— 105 p.
40. Young E. *Co-alcoholism as a disease: implications for psychotherapy* // *J. Psychoactive Drugs*. — 1987. — Vol. 19, N.3. — P. 257-268./.
41. Schaef, Anne Wilson. 1986. *Co-Dependence Misunderstood—Mistreated*. New York: Harper & Row.
42. Mendenhall W. *Co-dependency definitions and dynamics* // *Alcohol. Treat. Quart* — 1989. — Vol. 6, N.I. —P. 3-17.
43. Пути и методы предупреждения подростковой и юношеской наркомании./ Под ред. С.В.Березина, К.С. Лисецкого, Н.Б. Орешниковой. Самара: Изд-во «Самарский университет»,1999,-с.116-127.
44. Mahler, Margaret 1968. *On Human Symbiosis and the Vicissitudes of Individuation*. New York: International University Press.
45. Битти М. Алкоголик в семье, или преодоление созависимости. Перевод с англ. М., «Физкультура и спорт» — 1997. — 331 с. (М. Beattie. *Codependent no more*. Hazelden).
46. Терентьева А.В. Особенности развития ребенка в алкогольной семье и возможности реабилитационной работы. // *Семейная психология и семейная терапия*. 1998. №3. С. 90-95.
47. Смит Э.У. Внуки алкоголиков: проблемы взаимозависимости в семье: кн. Для учителя / Пер. с англ. Ю.И. Киреева. — М.: Просвещение.— 1991. — 127с.
48. Назаров Е.А., Березин С.В., Лисецкий К.С. и др. *Предупреждение подростковой наркомании*. М., Изд-во Института психотерапии, 2000., с.198.
49. Москаленко В.Д. Созависимость: характеристики и практика преодоления. /Лекции по наркологии (Издание второе, переработанное и расширенное). Под ред. Чл.-корр. РАМН, проф. Н.Н. Иванца. — М., «Нолдждж».— 2000. — С. 365-405.
50. Fenell, David & Weinhold, Barry. 1989. *Counseling Families: An Introduction to Marriage and Family Therapy*. Denver, CO: Love Publishing Co.
51. Halpern, Hovard. 1982. *How To Break Your Addiction To A Person*. New York: McGraw-Hill Book Company.
52. Hendricks, Gay & Weinhold, Barry. 1982. *Transpersonal Approaches to Counseling and Psychotherapy*. Denver, CO: Love Publishing Co.
53. Karpman, Steven. 1968. «Fairytale and Script Drama Analysis», *Transitional Analysis Bulletin*. 7:39-43.
54. Peele, Stanton. 1989. *The Diseasing of America: How the Addiction Industry Captured Our Soul*. Lexington, MA: Lexington Books.
55. Москаленко В.Д. Ребенок в «алкогольной» семье: психологический портрет // *вопр. психологии*,— 1991. — №4. — С.65-73.
56. Москаленко В.Д. Если папа пьет... М.: Знание. — 1992 — 128 с.

УДК 616.1+616-098

**МЕТАБОЛИЗМДІК СИНДРОМДЫ НАУҚАСТАРДЫҢ ЖҮРЕК-ТАМЫРЛЫ ҚАУІП-ҚАТЕРЛЕРІН ТӨМЕНДЕТУДЕГІ ФИБРАТТАРДЫҢ РОЛІ (ӘДЕБИЕТТЕРГЕ ШОЛУ)****Ш.Т. Жукушева, А.С. Жунуспекова, А.А. Лебаева, А.А. Макаева  
СММУ, Жедел медициналық жәрдем ауруханасы, Семей қ.**

Үшглицеридтердің атерогендігі бірнеше факторлармен байланысты: жоғары тығыздықты липопротеидтердің деңгейінің төмендеуімен, төменгі тығыздықты липопротеидтердің кішкене тығыз бөлшектерінің мөлшерден тыс болуымен, фибринолиз бұзылуымен, гиперкоагуляциялануымен, инсулинге тәзімділікпен және өз кезегіне орай жүрек ишемиялық ауруының (ЖИА) тәуелсіз факторы болатын артериялық гипертониямен сипатталады [1]. Сонымен қатар, үшглицеридтердің жоғары деңгейі, жоғары тығыздықты липопротеидтердің деңгейінің төмендеуі және коронарлық жағдайлардың туу қаупі аралықтарындағы өзара байланыс бар екені белгілі [2].

ЖИА, миокард инфаркты науқастарындағы жоғары деңгейлік үшглицеридтердің мөлшерін төмендету үшін қазіргі уақытта дәстүрлі еммен бірге фенофибрат – липидекс СР препаратының тағайындалуы және гиполлипидемиялық нәтижесін зерттеу қызығушылық туғызуда.

Метаболизмдік синдромды науқастардың сау адамдармен салыстырғанда ЖИА қауіп-қатерлері өте жоғары екені белгілі және осы уақытқа дейін биохимиялық деңгейде сенімді түсінігі табылмаған [3]. Метаболизмдік синдром генезінде компьютерлі томографияны қолдану висцеральді май тіндерінің қорлануының теріасты май жиналуына қарағанда тәуелсіздігін көрсетті. Висцеральді май тіндерінен порталды көктамыр жүйесіне келетін қанайналым ерекшеліктері, орталық семіздіктің теріасты май артық тығымен салыстырғанда катехоламиндер әсерінен липолиз процесінің жиілеуі, абдоминальды семіздік көмірсу мен липидті метаболизмге тікелей әсер ететіндігін айғақтайды [4]. Фибраттар (фибра қышқылы дериваттары) клиникалық практикада гиполлипидемиялық препараттар ретінде 40 жылдан аса қолданылуда.

Дислипидемиясы бар метаболизмдік синдроммен сипатталатын науқастарға фибраттар тағайындау статиндерге қарағанда жүрек-тамыр қауіп-қатерлерін маңызды түрде төмендетені жақсы белгілі.

Кейінгі онжылдықтарда әлемдегі дамыған елдердің популяциясында жалпы холестерин мен төменгі тығыздықты липопротеидті холестерин деңгейінің маңызды төмендеуі байқалды. АҚШ-та ЖИА-ның пайда болуы негізінен липидті көрсеткіштердің ішінен төменгі тығыздықты липопротеидтер деңгейі жоғары болатын адамдарда кездескен [5, 6]. Қазіргі уақытта, ЖИА-на әкелетін липидті бұзылыстардың негізгісі болып төменгі тығыздықты липопротеидтер деңгейінің жоғарылауымен байланысатын гипер-үшглицеридемия және гипоальфа-холестеринемия болып табылады. Осылай сипатталатын липидті бұзылыстар метаболизмдік синдромға тән [7].

Фибраттардың жүрек-тамыр қауіп-қатерлерін төмендету нәтижелері тек қана оның гиполлипидемиялық салдарынан ғана емес, сонымен қатар статиндердің «плейотропты» әсерлеріне ұқсастығымен байланысады және тамырлар вазомоторлы функциясының жақсаруымен, қабыну мен қышқылдану үрдістерінің төмендеуімен, кәдімгі зертханалық әдістермен езер бағаланатын (мысалы, төменгі тығыздықты липопротеидтер бөлшектерінің өлшемі мен тығыздығы) липидті алмасулардың жақсаруымен қорытындыланады [8].

Фибраттар пероксис пролифераторларын (PPAR) белсендіретін а-классасты рецепторларының агонистері

болып табылатыны белгілі. Осы класстың ең алғашқы препараты болып табылатын клофибрат қазіргі кезде қолданылмайды. Сонымен қатар осы классқа гемфиброзил, беафибрат, ципрофибрат, этофибрат, фенофибрат препараттары жатады. Фибраттар липидтер метаболизміндегі белоктардың синтезіне жауап беретін гендердің тұтас бірқатар экспрессиясын ынталандырады. ЖИА қауіп-қатерінің төмендеуіне ықпал жасайтын фибраттардың маңызды әсерінің бірі - жоғарғы тығыздықтағы липопротеидтердің концентрациясы жоғарылауы және өз кезегінде холестериннің кері транспорт үрдісін белсендіреді.

Сонымен қатар, жоғары тығыздықты липопротеидтер деңгейінің жоғарылауы өз кезегінде төменгі тығыздықты липопротеидтердің тотығуын азайтатыны белгілі [9, 10].

Фибраттардың екінші оң нәтижелілігі үшглицеридтерге бай липопротеиндердің өнімін азайтумен байқалады. Фибраттар бауырдағы липопротеинді липаздар экспрессиясын күшейтеді, ол өз кезегінде үшглицеридтердің гидролизін шапшаңдатады да хиломикрондар мен төменгі тығыздықтағы липопротеидтерді бауыр қағып алатын ұсақ ремнантты бөлшектерге конверсиялы өзгертеді. Одан басқа, фибраттар бауырдағы апо С-III - белок синтезін басып тастайды [11]. Ол өз кезегінде үшглицеридтер липолизін тәксыра отырып бауырдың ремнантты бөлшектерін басады.

Соңынан, фибраттар әсерінен үшглицеридтер деңгейінің төмендеуі төмен тығыздықты липопротеидтердің бөлшектерінің өлшемі мен тығыздығына сай – тотығуға аз шалдығатын өте ұсақ және нығыздықтан ірі және болбырлыққа қарай орайлы қайта таралуын тудырады [12]. Бір қызығы, төменгі тығыздықты липопротеидтердің осындай сапасының жақсаруы осы бөлшектердің концентрациясының жалпы төмендеуінен немесе тіптен олардың жоғары деңгейінің плазмада сақталуымен жүреді.

Фибраттар жүрек-тамыр қауіп-қатер асқынуларын басқа жолдармен де төмендетеді. Жекелеп алғанда, олардың цитокиндер, адгезиялық молекулалар, макрофагтар инфильтрациясы экспрессиясының тосқауылымен және артерияның эндотелий-тәуелді релаксациясы ұлғаюымен байланысатын қабынуға қарсы әсері сипатталған.

Қандағы липидтер деңгейі мен плазмадағы СРБ жоғарғы концентрациясының жүрек-тамыр ауруының даму қаупімен тура корреляциясы бар екені белгілі [13]. СРБ тамыр қабырғасына қалана және молекулалар адгезия экспрессиясын ұлғайта, төменгі тығыздықтағы липопротеидтерді байланыстыра отырып ерте атеросклерозды зақымданудың түзілуіне тура қатысады [14]. СРБ-тың бауырдағы өнімі плазмадағы 6-интерлейкиннің деңгейімен және а-ісіктердің некрозды факторымен реттеледі де екеуі май тіндерінен өндіріледі және әрине, олардың концентрациясы семіздіктен едәуір жоғары [6].

Фибраттар адам қолқасы тегіс бұлшықет жасушалары белсенділігін кедергілеп, прокагулянт болып табылатын тін факторы белсенділігін және моноциттер мен а-ісіктердің некрозды фактор макрофагтары экспрессиясын төмендетеді де плазмадағы СРБ пен 6-ИЛ деңгейлерін азайтады және

жоғары тығыздықтағы липопротеидтер концентрациясын көбейтеді [12].

Фибраттар терапиясы липидті метаболизм бұзылыстарын азайтады немесе жояды.

Метаболизмдік синдромға жоғары тығыздықтағы липопротеидтердің төмен концентрациясы мен үшглицеридтердің жоғары деңгейі тән екені белгілі. Гиперүшглицеридемия және тамақтанудан кейінгі плазмадан үшглицеридтер клиренсінің баяулауы инсулинге төзімділікке байланысты липопротеидтер белсенділігінің азаюымен және бауырдағы өте төмен тығыздықты липопротеидтердің гиперөнімдерімен сәбептеледі.

Плазмадағы ұсақ және нығыз төменгі тығыздықты липопротеидтердің жоғары деңгейі тек қана инсулинге төзімділіктегі науқастарға ғана тән емес, сонымен қатар метаболизмдік синдромы бар науқастарға да тән [15].

Қабыну маркерларының концентрациясының жоғарылауы (6-ИЛ, СРБ) инсулинге төзімділік және абдоминальды семіздікпен қалай тығыз корреляцияланып байланысса, плазминогеннің тіндік белсенділігі мен 1-плазминоген белсенділік ингибиторының (РАІ-1) ұлғаюы солай корреляцияланады да фибринолиз үрдісінің баяулауына әкелген [16]. Барлық жоғарыда көрсетілген факторлар метаболизмдік синдроммен тығыз байланыста бола отырып, ЖИА қауіп-қатерін маңызды көбейтеді де фибраттар қолданғанда едәуір дәрежеде шектеледі.

Дислипидемия мен метаболизмдік синдром абдоминальды семіздік түрімен тығыз байланыса отырып, фибраттар әсеріне өте сезімтал келеді. PPAR $\alpha$  гендері экспрессиясын белсендіре отырып, фибраттар липидтер метаболизмінде бүтін каскадты оң өзгерістеріне бастайды: оның ішінде үшглицеридтерге бай липопротеидтер деңгейінің төмендеуі, жоғары тығыздықты липопротеидтер концентрациясының жоғарылауы, төменгі тығыздықты липопротеидтердің атерогенділігінің төмендеуі. Сонымен қатар, фибраттар семіздіктегі, метаболизмдік синдромдағы және атеросклероздағы болатын қабыну маркерлары белсенділігін төмендетеді.

Диабетке ұқсас липидті алмасу бұзылыстары мен қабынуға қарсы статусы инсулинге төзімділікті және метаболизмдік синдромды науқастарға тән болып, АҚШ-тың 25% тұрғындарында, оның ішінде 60 жастан асқандардың 45%-да кездесіп [17], ЖИА қауіп-қатерін шұғыл жоғарылатқан. Фибраттардың ЖИА-да қолданылуы, әсіресе, инсулинге төзімділікті метаболизмдік синдромды науқастарға тағайындауы липидті метаболизмге қосымша оң әсер ете отырып, жалпы жүрек-тамыр жүйесі жағдайын жақсартқан [18, 5].

#### Әдебиеттер:

1. Мартынов А.И., Шахов Ю.А., Арутюнов Г.П. Лечение атеросклероза: направления исследований и клинические вопросы // Клиническая фармакология и терапия. - 1997. - N2. - С.66-73.

2. Обрезан А.Г., Николин К.М.. Современные подходы к лечению атеросклероза. - Военно-медицинская ака-

демия. Международная клиника. - Санкт-Петербург, 2004. - С. 32-41.

3. Константинов В.О., Сайфуллина Я.Р. Медицинская академия им.И.И.Мечникова, Санкт-Петербург. Сердечно-сосудистый риск и возможности его снижения у больных метаболическим синдромом и сахарным диабетом II типа – роль фибратов. - С. 6, 7-9.

4. Джанашия П.Х., Назаренко В.А., Николенко С.А. Дислипидемии: Клиника, диагностика, лечение. – М.: РГМУ, 2000. – С. 48.

5. Feher, J. Foxton, D. Banks et al. Long-term safety of statin-fibrate combination treatment in the management of hypercholesterolaemia in patients with coronary artery disease // Br. Heart J. – 1995. – Vol.74. – P.14-17.

6. Мамедов М., Перова Н., Косматова О. и соавт. Перспективы коррекции проявлений метаболического синдрома: влияние сочетанной гипотензивной и гиполипидемической терапии на уровень суммарного коронарного риска и тканевую инсулинорезистентность // Кардиология. – 2003. – Т.43, №3. – С. 13-19.

7. Джанашия П.Х., Назаренко В.А., Николенко С.А. Фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. - М., 1998. – С. 56-60.

8. Мамедов М.Н. Метаболический синдром // Лечащий врач. - 2000. - №6. - С. 2-14.

9. Yarnell G.W.B., Baker I.A., Sweetnam P.M. et al. Fibrinogen viscosity and white blood cell count are major risk factors for ischemic heart disease // Circulation. - 1991. – Vol.83. – P. 836-844.

10. Woodward M., Lowe G.D.O., Ramley A., Timmstedt L. Fibrinogen as a risk factor of, coronary heart disease and mortality in middle-aged men and women // Eur.Heart J. – 1998. – Vol.19. – P.55-62.

11. Сусеков А.В. Фибраты при лечении липидных нарушений у больных с метаболическим синдромом и сахарным диабетом типа 2 // Справочник поликлинического врача. – 2004. – Том 4. - №2. - С.123-243.

12. Shepherd J. Fibrates and statins in the treatment of hyperlipidaemia: an appraisal of their efficacy and safety // Eur Heart J. – 1995. – Vol.16. – P. 5-13.

13. Перова Н.В. Гиполипидемическая терапия при метаболическом синдроме. Труды I Международного Научного Форума «Кардиология-99». – 1999. – С. 39-48.

14. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. – Москва: Изд-во Media Medica, 2004. – С.86.

15. Lakka H.M., Laaksonen D.E., Lakka T.A. et al. The metabolic syndrome and total cardiovascular disease mortality in middle-aged men // JAMA. – 2002. – Vol.288 (21). – P. 2709-2716.

16. Шалхарова Ж.С. Метаболический синдром для терапевтов. – Туркестан, 2007. – С. 37.

17. Rubins H.B., Robins S.J., Collins D., et al. Distribution of lipids in 8,500 men with coronary artery disease // Am. Cardiol. - 2005. – Vol.75. - P. 1196-1201.

18. Сусеков А.В. Фибраты при лечении липидных нарушений у больных с метаболическим синдромом и сахарным диабетом типа 2 // Справочник поликлинического врача. - 2004. – №2, Т. 4. – С. 49-54.

#### Роль фибратов в снижении сердечно-сосудистого риска у больных с метаболическим синдромом (литературный обзор)

Ш.Т. Жукушева, А.С. Жунуспекова, А.А. Лебаева, А.А. Макаева

Применение фибратов у больных ИБС, особенно инсулинорезистентных с метаболическим синдромом, эффективно влияет на липидный метаболизм, тем самым улучшается работа сердечно-сосудистой системы.

#### Role of fibrates at lowering of cardiovascular risk at patients with metabolic syndrome (literature review)

Sh.T. Zhukusheva, A.S. Zhunuspekova, A.A. Lebaeva, A.A. Makaeva

Application of fibrates at IHD patients especially at insulinresistant patients with metabolic syndrome make influence on lipid metabolism so that improves cardiovascular system work.

УДК 616.33-006+616-036.22

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ РАКА ЖЕЛУДКА

Б.Ш. Сакташев

АО «Медицинский университет Астана», Городской онкологический диспансер, г.Астана

В настоящее время не вызывает сомнений, что злокачественные опухоли имеют краевые и этнические особенности распространения. Несмотря на то, что этиология опухолей пока еще окончательно не выяснена, влияние климата, режима питания, генетических особенностей организма и других факторов в их возникновении, несомненно. [1,2,3,4]. Это позволяет сделать вывод о полиэтиологичности рака желудка, развитие которого определяет целый ряд внешних и внутренних модифицирующих факторов.

В мире ежегодно диагностируется более 6 млн. новых случаев онкологических заболеваний и около 4 млн. смертей от них, в том числе раком желудка заболевают около 1 млн. человек. [5,6,7,8,9,10].

Хотя за последние десятилетия заболеваемость РЖ в большинстве развитых стран снижается (современный уровень заболеваемости этой формой рака равен 1/4 от показателей пятидесятих годов), вместе с тем общее число ежегодно заболевающих остается значительным. [11,12,13].

На протяжении десятилетий, эта патология не являлась статичной. Менялась заболеваемость раком желудка в целом и в различных возрастно-половых группах, соответственно, менялся и удельный вес этой патологии в структуре всей онкозаболеваемости [14]. Отмечены изменения некоторых характеристики самой опухоли, таких как локализация, характер роста, частота, гистологических вариантов и степеней дифференцировки [15,16].

Наметившееся в последние три десятилетия снижение частоты рака желудка в ряде экономически развитых стран оказалось неоднозначным. Существенно снизилась заболеваемость только аденокарциномами кишечного типа, локализующимися в дистальном отделе желудка. [9,10]. Снижение заболеваемости раком желудка в развитых странах произошло именно за счёт этого его типа. Такой рак локализуется преимущественно в дистальном отделе желудка, является высокодифференцированным и характеризуется экспансивным ростом.

Эпидемиологическая обстановка с раком желудка диффузного типа совершенно другая. И именно с ним, а не с кишечным типом рака желудка, связаны сегодня проблемы совершенствования лечения. Установлено, что в развитии рака желудка диффузного типа, ведущая роль отводится генетическим факторам. Он с одинаковой частотой встречается у мужчин и женщин, ассоциируется с группой крови II (A) и относительно чаще встречается в молодом возрасте. Частота рака диффузного типа не только не снизилась, но, начиная с 1976 г., медленно и неуклонно возрастает. [17,18,19,20,21].

Некоторые исследователи считают что, учащение аденокарциномы пищеводно-желудочного соединения связано с внедрением современных диагностических технологий способствующей большей выявляемости данной патологии. [16,22].

В настоящее время рак желудка в общемировой структуре онкологической заболеваемости занимает 4-е место после рака легкого, рака молочной железы и колоректального рака. Но при этом в структуре смертности рак желудка остается в числе явных онкологических лидеров, уступая только раку легкого. [13,23,24,10,25]. Странами с высокой заболеваемостью РЖ являются Корея, Япония, Чили, Китай (42% всех случаев в мире, к примеру, каждые 2-3 мин 1 житель Китая умирает от злокачественных новообразований). Эта тенденция характерна для всех стран Восточной Азии. В Японии, где на долю рака желудка приходится 37,7% опухолей, последний подъем заболеваемости отмечен в 1968 году. Тем не менее, Япония остается лидером

по заболеваемости РЖ. Низкая заболеваемость РЖ в Америке, Австралии, Новой Зеландии, странах Африки и других странах. [7,24,26,37,28].

По заболеваемости в странах СНГ за 1996-2004 гг. на первом месте он находился у мужчин в Кыргызстане, на втором в России и Армении, на третьем в Молдове и Узбекистане, на втором месте среди женщин в Армении, на третьем в России, Беларуси, Кыргызстане. [13,29,30,6,7,8].

В Казахстане в общей структуре онкологических заболеваний рак желудка в 2007 году составил – 10,2%. У мужчин он занимает 2-е место (13,7%) после рака легкого, у женщин – 4-е (7,1%) после рака молочной железы, кожи и рака шейки матки. Показатель заболеваемости в динамике снизился до 18,8% (18,9%-2006г.). В структуре смертности рак желудка в 1,5 раза превышает мировой показатель и составляет в общем 14,8%. [9]. По заболеваемости злокачественными новообразованиями Астана в настоящее время занимает 9-е место в Республике Казахстан. [29]. Это связывают с большой концентрацией солей магния в почве и воде, образом жизни, характером питания, нитратной нагрузкой и другими факторами. [10,57,58,59,60,61].

Статистические данные о заболеваемости раком желудка (РЖ) в Астане показывают что в течение года регистрируются более 1 тыс. человек (в 2006 г. – 1005 человек) и умирают более 500 человек (в 2005 г. – 510 человек), причем почти 200 больных умерли в течение года с момента установления диагноза. Высокий уровень смертности больных, особенно в течение первого года жизни с момента установления диагноза (20,5%), обусловлен поздней выявляемостью онкологических заболеваний. Удельный вес онкологических заболеваний, выявленных в поздних (III и IV) стадиях, за последний год составил более 35%. [29,31].

В 2007 году в Республике Казахстан число умерших от злокачественных новообразований составило 17 304 человек (17 608 чел. – 2006г.), обычный показатель смертности – 111,8% (115,0% – в 2006г.), Тсн=2,8% (табл. 3.5). За год в целом по Республике наблюдается снижение смертности, и оно произошло по большинству локализаций. Высокая смертность наблюдаемого контингента установлена от рака легкого (19,3%), желудка (14,8%), молочной железы (8,8%), пищевода (7,6%) и прямой кишки (5,2%). Рак желудка в структуре смертности находится на 2-ом месте в структуре онкопатологии и на 1-м среди опухолей ЖКТ (с 1986г.), составив 13,3% (13,0% – 2006г.). Показатель смертности от рака желудка в 2007 году был 14,8% (15,0% – 2006г.) с Тсн=0,8%. [29].

Причины снижения заболеваемости раком желудка связывают с изменением характера питания, применение особой обработки пищи, борьбу с инфицированностью населения *Helicobacter pylori*, профилактике предопухольных заболеваний желудка. [35,36,37,38,39].

По данным литературы отсутствие единой морфологической классификации приводят к разным статистическим результатам, как по уровню заболеваемости, так и в процентном соотношении смертности и выживаемости при раке желудка. Так по данным Л.И. Аруин (Израиль 2008), в западных странах пятилетняя послеоперационная выживаемость остается до настоящего времени низкой и составляет меньше 20%, тогда как в Японии она превышает 65%. Причина столь резких отличий в диагностике раннего рака заключается в том, что японские и западные патологоанатомы пользуются разными критериями злокачественного роста и потому говорят «на разных языках». Отсюда возникает вопрос: то ли в Японии оперируют больных, у которых нет (еще нет?) рака, то ли на Западе не распознают рак и не оперируют тех больных, которых

могла бы спасти операция. Очевидно, что изменения, которые на Западе называют высокой степенью дисплазии, в Японии считают раком. Отсюда и возникает принципиальное различие в статистических данных по заболеваемости, смертности и выживаемости.

Таким образом, важным направлением в снижении заболеваемости РЖ является работа, направленная на выявление болезни на ранней стадии при помощи современных технологий, адекватный и своевременный подход к лечению предопухолевых состояний, работа с населением, широкой пропаганде здорового образа жизни, внедрение национальной программы по борьбе с этим заболеванием.

#### Литература:

1. Матвеевко О.А., Уразова Л.Н., Вусик М.В., Авдеенко Т.В., Лебедев И.Н., Черемных А.Д. Молекулярно-цитогенетический анализ тканей предопухолевых заболеваний желудка // Сибирский онкологический журнал.-2010.-№2.-С.33.
2. Нугманов С. Эпидемиология злокачественных опухолей в Казахстане // Монография. - Алма-Ата. -1969.-С.8.
3. Никулин М.П., Любченко Л.Н., Сельчук В.Ю., Стильди И.С. Наследственный рак желудка: молекулярно-генетические и клинические аспекты. // Клиническая онкология.- 2006.-Т. 8.- N2. С.5-8.
4. Carlos Caldas, Fatima Carneiro, Henry T Lynch et al. Familial gastric cancer: overview and guidelines for management J Med Genet 1999; 36: 873–80.
5. Янкин А.В. Современная хирургия рака желудка // Практическая онкология.- 2009.Т. 10.-№ 1.-С. 12-19.
6. Мерабишвили В.М. Рак желудка: эпидемиология, профилактика, оценка эффективности лечения на популяционном уровне // Практическая онкология.-2001.-№3(7).-С.3-8.
7. Василенко И.В., Садчиков В.Д., Галахин К.А. Предрак и рак желудка: этиология, патогенез, морфология, лечебный патоморфоз // М.-2001.- С.9–54.
8. Заридзе Д.Г. Эпидемиология и этиология злокачественных заболеваний в кн. Канцерогенез.-М.: Научный мир, 2000.-С. 26–30, 34–56.
9. Laheij R. J., Strootman H., Verbeek A. L., Jansen J. B. // Int J. Epidemiol. - 1999. - Vol. 28. - P. 391 - 395.
10. Hassan H. A., Sharma V. K., Raufman J. P. // J. Clin. Gastroenterol. - 2001. - Vol. 32, N 1. - P. 37 - 40.
11. Давыдов М.И., Тер-Ованесов М.Д. Современная стратегия хирургического лечения рака желудка // Современная онкология.- 2000.-Т 2, №1.-С. 4-10.
12. Макишев А.К. Лейкоцитарные антигены на эпителиальных и лимфоидных клетках опухолей желудка. // Автореферат на соискание ученой степени кандидата медицинских наук.-Москва.-1990.
13. Напалков Н.П. Демографический процесс и злокачественные новообразования // III съезд онкологов и радиологов стран СНГ. - Минск 2004.Т.1.-С.15-24.
14. Чиссов В.И. Злокачественные новообразования в России в 2001 г. - М.: 2003.- 486с.
15. Портной Л.М., Казанцева И.А., Исаков В.А. Диагностика рака желудка: состояние проблемы, перспективы совершенствования, клинико-морфологические аспекты // Тер. арх.- 1997.- Т. 69.- № 10.- С.42-49.
16. McConkey C.C. The rising trend in oesophageal adenocarcinoma and gastric cardia / C.C. McConkey // Euro J. Cancer Prevent.- 1992.- № 1.- P. 265–269.
17. Rembacken B. G. Endoscopic mucosal resection. Review / B. G. Rembacken, T. Gotoda, T. Fujii, A. T. R. Axon // Endoscopy.- 2001.- Vol. 33 (8) .- P. 709–718.
18. Gotoda T. Incidence in lymph node metastasis from early gastric cancer: estimation with a large number of cases at two large centers / Gotoda T., A. Yanagisawa, M. Sasako, H. Ono, Y. Nakanishi, T. Shimoda, Y. Kato // Gastric Cancer.- 2000.- №3.- P. 219–225.

19. Mori Y. Effect of periodic endoscopy for gastric cancer on early detection and improvement of survival / Y. Mori, T. Arita, K. Shimoda, K. Yasuda, T. Yoshida, S. Kitano // Gastric Cancer.- 2001.- № 4(3) .- P. 132–136.

20. Портной Л.М. Магнитно-резонансная томография в диагностике рака желудка (по материалам рентгено-МРТ-анатомических сопоставлений) / Л.М. Портной Л.М., Л.Б. Денисова, Г.А. Сташук // Вестн. рентгенол.- 2000.- № 5.- С.26–40.

21. Ono H. Endoscopic mucosal resection for treatment of early gastric cancer / H. Ono, H. Kondo, T. Gotoda, K. Shirao, H. Yamaguchi, D. Saito, K. Hosokawa, T. Shimoda, S. Yoshida // Gut.- 2001.- Vol. 48.- № 2.- P. 225–229.

22. Powell DJ, Dolan K, Sutton R, Walker SJ, et al. New classification of oesophageal and gastric carcinomas derived from changing patterns in epidemiology. Br J Cancer 1999;80:834–42.

23. Имянитов Е.Н. Эпидемиология и биология рака желудка // Практическая онкология.-2009.Т10.-№1.-С.1-7.

24. Parkin D.M., Bray F., Ferlay J., Pisani P. Global cancer statistics, 2002 // CA Cancer J. Clin. - 2005. - Vol.55. - P.74-108.

25. Никулин М.П., Любченко Л.Н., Сельчук В.Ю., Стильди И.С. Наследственный рак желудка: молекулярно-генетические и клинические аспекты. // Клиническая онкология.- 2006.-Т. 8.- N2. С.5-8.

26. J. Waterhouse, C. Muir, K. Shanmugaratnam, J. Powell. Lyon: Cancer incidence in five continents / Ed. by International agency for research on cancer. 1982. Vol. IV. P. 207–635.

27. Hai-Dan Wang, Jun Ren, Lian Zhang, CDH1 germline mutation in hereditary gastric carcinoma. World Gastroenterol 2004; 10 (2): 3088–93.

28. Greenlee R.T., Hill-Harmon M.B., Murray T., Thun M. Cancer Statistics.- 2001.-Ca: Cancer J Clin.-2001.-51, № 1.-P. 15-36.

29. Показатели онкологической службы Республики Казахстан в 2008 году. (Статистические материалы). Алматы 2008. С-30-31.

30. Аксель Е.М., Давыдов М.И., Ушакова Т.И. Статистика рака легкого, желудка и пищевода: состояние онкологической помощи, заболеваемость и смертность. Вестник Рос.Акад.мед.наук.-2001.№9.-С. 61–5.

31. Дудник В.Ю., Шаназаров Н.А., Мукажанов А.К. // X Российский онкологический конгресс. Москва.-2006.-С.236.

32. Hill M.J. Salt and gastric cancer // M.J. Hill // Eur. J. Cancer Prev.- 1998.- № 7.- P. 173–175.

33. Mowat C. Omeprazole and dietary nitrate independently affect levels of vitamin C and nitrite in gastric juice / C. Mowat, A. Carswell, A. Wirz // Gastroenterology.- 1999.- Vol. 116.- P. 813–822.

34. Forman D. Association between infection with Helicobacter pylori and risk of gastric cancer: evidence from a prospective investigation / D. Forman, D.G. Newell, E. Fullerton // BMJ.- 1991.- Vol. 302.- P. 1302–1305.

35. Hill M.J. Salt and gastric cancer // M.J. Hill // Eur. J. Cancer Prev.- 1998.- № 7.- P. 173–175.

36. Mowat C. Omeprazole and dietary nitrate independently affect levels of vitamin C and nitrite in gastric juice / C. Mowat, A. Carswell, A. Wirz // Gastroenterology.- 1999.- Vol. 116.- P. 813–822.

37. Forman D. Association between infection with Helicobacter pylori and risk of gastric cancer: evidence from a prospective investigation / D. Forman, D.G. Newell, E. Fullerton // BMJ.- 1991.- Vol. 302.- P. 1302–1305.

38. Parsonnet J. Helicobacter pylori infection and the risk of gastric carcinoma / J. Parsonnet, G. Friedman, D.P. Vandersteen // N. Engl. J. Med.- 1991.- Vol. 325.- P. 1127–1131.

39. Kuipers E.J. Review article: exploring the link between Helicobacter pylori and gastric cancer / E.J. Kuipers // Aliment Pharmacol Ther.- 1999.- № 13 (suppl 1).- P. 3–11.

УДК 331.461

**УПРАВЛЕНИЕ РИСКАМИ ПРИ ВНЕДРЕНИИ ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ**Н.В. Емельянов<sup>1</sup>, О.Д. Доронина<sup>2</sup>, Т.И. Белихина<sup>3</sup>, Г.А. Берекенова<sup>4</sup><sup>1</sup>Государственный университет природы, общества и человека «Дубна», РФ<sup>2</sup>Российская академия естественных наук<sup>3</sup>НИИ радиационной медицины и экологии, г. Семей, Казахстан<sup>4</sup>Государственный медицинский университет г. Семей, Казахстан

За всю свою историю человечество существовало и развивалось исключительно за счет неограниченного потребления ресурсов природных экосистем. Постоянно возрастающее нерациональное использование природо-ресурсной базы экосистем привело к тому, что возможности системы к самовосстановлению и последующему предоступлению ресурсов социально-экономическому развитию практически утрачены. Отсутствии эффективных механизмов, смягчающих тенденцию к чрезмерной эксплуатации и деградации природных ресурсов, особенно являющихся «общим достоянием», в свою очередь, способствует появлению многих видов экономического стресса. Дальнейшее масштабное потребление природных ресурсов и, в связи с этим, нарушение естественного баланса в природных экосистемах может обернуться глобальной угрозой существованию человечества в целом.

В целях минимизации потенциальных факторов риска от использования нанотехнологий, в мировой практике научно-технические разработки в этой области проходят следующие стадии:

1. Анализ эффективности научно-технических разработок.
2. Устранение их недостатков на начальной стадии проектирования.
3. Создание новых технологий.
4. Внедрение новых технологий для производства товаров народного потребления.
5. Контроль за окружающей средой. Формирование групп высокой степени риска развития экзависимых заболеваний среди профессиональных групп и декретированного населения.

Принимается во внимание, что на всех стадиях разработок и внедрения инновационных нанотехнологий вопросы контроля за окружающей средой, включающего определение и ранжирование факторов риска, проводятся одновременно и параллельно.

**Внедрение инновационных разработок.**

Процесс создания базиса nanoиндустрии, организации производства и внедрения продукции должен развиваться в нескольких направлениях. На мировой практике для достижения этого применяются различные методы контроля и прогнозирования.

В настоящее время в развитых странах мира широкое использование получил метод математического прогнозирования экономических рисков – Форсайт, применяемый, в частности, в сфере нанотехнологий.

Форсайт (от английского Foresight – «взгляд в будущее») – эффективный инструмент формирования приоритетов и мобилизации большого количества участников для достижения качественно новых результатов в сфере науки и технологий, экономики, государства и общества. По результатам форсайт-проектов создаются дорожные карты. Является одним из важнейших инструментов инновационной экономики.

Методика Форсайта используется для прогнозирования целесообразности претворения в жизнь инновационных разработок, дает подробную оценку их экономической эффективности, как в краткосрочной перспективе, так и в отдаленном будущем.

Этапы Форсайта (в соответствии с Руководством по стратегическому форсайту П. Бишопа):

1. Формирование объекта.
2. Формирование существенных условий - целевых показателей, которых мы хотим достигнуть в будущем. Для форсайта принципиальным является, чтобы существенные условия отражали качественное изменение и имели количественное выражение.
3. Сканирование. Этап предполагает выбор методов исследования.
4. Альтернативы будущего. Этап предполагает выделение тенденций, которые можно спрогнозировать, выделение зон неопределенности и формирование возможных сценариев будущего.
5. Планирование и Исполнение.

Для оценки минимизации возможных негативных последствий от внедрения новых технологий необходимо применение многосторонних «мер предосторожности» в тех случаях, когда была идентифицирована возможность серьезного или необратимого ущерба для здоровья населения или для среды обитания, и когда результаты основанного на имеющихся данных научного анализа недостаточны ни для фактического наличия риска, ни для оценки его степени, но считаются достаточно убедительными для того, чтобы от позиции бездействия перейти к осуществлению тех или иных стратегических действий.

В соответствии с международно-правовыми документами (Документ ВОЗ «Действия в условиях неопределенности: как подход, основанный на принципе предосторожности, может помочь защитить будущее наших детей?»), для принятия «мер предосторожности» необходим учет четырех совокупных компонентов, а именно: риск, ущерб, научная неопределенность и дифференцированные возможности. Сконцентрированный на неопределенности последствий от использования наноматериалов, такой подход, является одним из методов прогнозирования в целях предотвращения негативных событий, которые еще не произошли, выдвигая на передний план необходимость учета возможного в будущем ущерба здоровью населения.

Определяющей характеристикой «мер предосторожности» является оценка риска, достоверность которой зависит от того, как используемая методология рассматривает неизвестное в дополнение к тому, что известно. Научная неопределенность считается непременным условием для принятия «мер предосторожности», что обуславливает необходимость применения современных научных методов для системного анализа совокупных факторов риска в целях снижения уровня неопределенностей при принятии управленческих решений.

**Оценка риска.**

Интерпретация понятия «мер предосторожности» при разработке инновационных технологий, в том числе, проводится в контексте охраны окружающей среды, профессиональных групп и декретированного населения. В этом случае применяются и используются понятия соответствующих компонентов анализа риска для здоровья.

Учитывая многообразие экологических рисков при создании любой технологической системы, в первую очередь, используются следующие компоненты анализа:

- информирование о риске (взаимообмен информацией и мнениями); оценка риска (идентификация опасности, характеристика опасности, оценка экспозиции, характеристика риска);

- управление риском (сравнение рисков, оценка воздействия, реализация решений, мониторинг и оценка эффективности).

Использование вышеуказанных компонентов анализа направлены на оценку распространенности индикаторных к конкретному фактору риска социально-значимых заболеваний и разработку методов снижения заболеваемости и смертности.

Для определения корреляции причинно-следственных связей уровня выявляемой заболеваемости с действием неблагоприятных экологических факторов риска применяются такие виды обсервационных исследований как:

- когортные исследования;
- исследование «случай – контроль»;
- одномоментное поперечное исследование.

Эти эпидемиологические исследования позволяют получить количественные характеристики распространенности заболеваний и взаимосвязи с причинами их возникновения.

Основную роль в последующей разработке методов профилактики экзозависимых заболеваний играет выявление и регистрация маркеров причинно-следственной связи между воздействием и заболеванием. При этом оцениваются:

- определенная временная последовательность событий
- уровень связи «фактор риска – эффект»

Жарияланымда өнеркәсіп өндірісінің әртүрлі технологиялық үрдісіне, инновациялық технологияны жетілдірудің қағидалары мен әдістерін енгізу туралы сұрақтар көтеріліп отыр. Кәсіби топтар мен декретирленген тұрғындардың денсаулықтарына қоршаған ортаның ластану әсерлері қауіпі мен ажыратуды басқарудың қазіргі заманға сай әдістері ұсынылады.

Publication has questions about principles and method of the introduction innovation technologies development, in different technological processes of industrial production. There are offered modern methods of identification and influence risk management of the environment pollution on health of the professional groups and decreted population.

## ӘӨЖ 613.2

### САЛАУАТТЫ ТАМАҚТАНУДЫ ЗЕРТТЕУДІҢ ҚАЗІРГІ ТАҢДАҒЫ ӘДІСТЕМЕЛІК ЖОЛДАРЫ Г.Т. Берденова, А.Қ. Қатарбаев, Ж.С. Сеильбекова, Ғ.К. Мубархан, Н.Т. Мамыкова, М.А. Баубекова *Қазақ Тағамтану Академиясы, Қазақ Ұлттық Медицина Университеті, Алматы қаласы*

Негізгі тағам заттар мен энергияның қажеттілік мөлшерін және халықтың денсаулық көрсеткіштерін анықтау үшін тұрғындардың нақтылы тамақтану жағдайын зерттеу тамақтану саласындағы саясат пен денсаулық деңгейін көтеру стратегиясын дайындап шығаруда маңызды роль атқарады. 24-сағаттық тамақтануды еске түсіру жолымен зерттеу әдісі тұрғындардың түрлі топтарының тамақтануын ауқымды зерттеулер кезінде қолдануға болатын әрі қарапайым, әрі дәлдігі жоғары әдіс ретінде мейлінше толық келтірілген.

**Түйінді сөздер:** халықтың тамақтану жағдайларын зерттеу әдістері, жеке адамның тамақтануы, жанұялық тамақтану, ұжымдық тамақтану, 24-сағаттық тамақтануды еске түсіру жолымен зерттеу.

- зависимость эффекта от дозы воздействия
- обратимость связи «фактор риска – эффект»
- специфичность действия фактора риска как причина явления
- постоянство результатов в нескольких исследованиях.

Таким образом, для эффективного управления устойчивым инновационным развитием, в том числе конкретных локальных проектов необходимо четкое понимание и выполнение 4 основных положений:

1. осуществление системного анализа реальных и потенциальных угроз от использования инновационных технологий здоровью человека и состоянию окружающей среды;

2. получение достоверной информации, необходимой для управления рисками при внедрении инновационных технологий;

3. определение временных рамок для реализации поставленных задач;

4. разработка механизмов контроля исполнения принятых решений.

#### Литература:

1. Константинов В.М. Экологические основы природопользования: Учеб. пособие для студ. учреждений сред. проф. образования/ В.М. Константинов, Ю.Б. Челидзе – М.: Издательский центр «Академия»; Мастерство, 2001. – 208 с.

2. Биологический контроль окружающей среды. Биоиндикация и биотестирование. Второе издание, исправленное. М., 2009. Издательский центр Академия. – 288 с.

3. Данилов-Данильян В. И., Лосев К. С. Экологический вызов и устойчивое развитие. М.: Прогресс-Традиция, 2000.

Халықтың денсаулығы және өмір сүру сапасы көрсеткіштеріне ең маңызды ықпал жасайтын факторлар арасында төтенше маңызды рольді халықтың тамақтану құрылымы алады. Тамақтық заттар метаболизм барысында біздің организмідің торларына құрылысты элементтер ретінде қайта құрылады, физикалық және зерделі жұмысқа қабілеттілікті бүтіндей қамсыздандырады, адамның денсаулығымен өмір ұзақтығын белгілейді, балалардың нормалы өсуін және дамуын анықтайды және қоршаған ортаға олардың барабар бейімделуге арналған жағдайды қамсыздандырады.

Қазіргі заманғы шарттарда тамақтану туралы ғылым – нутрициология - адам организмнің өзгерілетін қажеттіліктеріне тамақтану рационының сәйкестігін

мүмкіндігінше камсыздандыру, сонымен қатар тамақтануды рационализациялау шаралардың жоспарлауына арналған негізді салу, халықтың ауру-сырқаулығының және өлім-жітімінің төмендеуіне, әлеуметтік - гигиеналық мониторингі жүйесінде өндірісте және тамақ өнімдерінің тарату бағыттарын таңдау, халықтың дұрыс тамақтану туралы сұрақтарына жалпы стратегия өндіру сияқты көпшілікпен кешені негізгі міндеттері болып табылады [1].

Тамақтану жағдайын бағалау, дені сау және еңбекке жарамды ұрпақ құруға бағытталған, кейбір микронутриенттердің тапшылығын немесе артықшылығын анықтау, көп мақсатты бағыттылығы бар және тамақтану облысында мемлекеттің саясатының маңызды мақсаттарының бірі. Нақты тамақтану туралы комплексті зерттеулерді өткізуі қажеттілігі осы арадан көрінеді және тұрғындардың әр түрлі топтарының тамақтық статусының негізгі тамақтық заттарда және энергияда қажетті мөлшерлерінің анықтауына, сонымен қатар денсаулық көрсеткіштерін зерттеуге (биохимиялық көрсеткіштер, ауру-сырқаулық) арналған.

Сонымен қатар, халық денсаулығының пайдасына тамақтануды рационализациялау шараларын негіздеуге тұрғындардың тамақтануын зерттеуге арналған ең әсерлі болып табылады. Нақты тамақтануды зерттеу негізінде ең нақты және нәтижелі баланс жасалған принциптерді тұрғындардың әр түрлі топтарының тамақтануын ұйымдастырғанда қолдануға мүмкіндік береді.

Тұрғындардың тамақтануын бағалау үшін арналған зерттеулердің бірыңғайлы әдістерін қолдануымен тиісті өткізілуі, нақты тамақтануды зерттеуге мүмкіншілік береді, сонымен қатар тұтынылатын тамақ өнімдердің мөлшерімен сапасын, тамақтану тәртібін, тамақтанудағы ұлттық дәстүрлер және т.б., ал олардың негізінде тамақтанудың толық құндылығы және маусымдық, экономикалық және т.б. факторлардың әсері туралы айтуға болады.

Тұрғындардың нақты тамақтануын бағалау әдістері әр алуан және тексеру мақсатына, контингенттің мінез-құлықтына, оның санына және басқа факторларға тәуелді болады. Сонымен де, барлық зерттеу әдістерін шартты әлеуметтік - экономикалық және әлеуметтік - гигиеналық тамақтануды зерттеу бағыттарына бөлуге болады [2].

Әлеуметтік - экономикалық бағыт деп тұрақты негізде нақты тамақтану экономикалық және статистикалық зерттеуді түсінеді және бөлек тамақ өнімдердің тұтыну деңгейін, тап осы территориялық немесе ұлттық - әкімшілік аудан тұрғындарының тамақтануы туралы жалпы құрылымының объективті, ең анық сипаттайтын мәліметтерді ескереді, және олардың негізінде рационализациялау шараларын өңдеуге болады.

Тағамтануды экономикалық зерттеу мәліметтері тағам өндірісінің бөлек салаларының дамуын жоспарлау және елдегі тамақтану өнімдерінің өндіру жағдайын біркелкі көру үшін қолданылады. Көрсеткіштердің есебі, тамақ өнімдерінің әр адамның бөлек тұтынуын сипаттайтын, сонымен қатар бұл көрсеткіштердің мағынасы өндірісті экономикалық жоспарлау және тамақ өнімдерінің импорттан жеткізу үшін, елді азық-түлікпен нормалы жабдықтауға қамтамасыз етуге қажетті болып келеді.

Тамақтануды әлеуметтік - экономикалық зерттеуінің негізгі әдістері теңдік (*баланстық*) және

қаражаттық (*бюджеттік*) әдістерге бөлінеді [3]. Бұл әдістер, ең алдымен, халықтың тамақтануының гигиеналық факторларына емес экономикалық зерттеуге бағытталған, және мемлекеттік статистикалық органдармен қолданылады, сонымен оларды кейбір гигиеналық зерттеулерде де қолдануға болады.

Бөлек аудандарда халықтың тамақтануының күй-жағдайын сипаттайтын зерттеу жұмыстарды жүргізу алдында, есеп-қисаптардың талдауы және қаражаттық тексерулер өткізілуі тиіс. Осындай талдауды сол ауданның халық денсаулығының күй-жағдайы туралы материалдарды талдауымен қатар өткізген аса қажет.

Теңдік (*баланстық*) әдіс - тамақ өнімдердің қозғалысын, олардың өндірілуін және бүкіл елде немесе бөлек аймақта таратылуын есептеуде негізделген және экономикалық болжаудың негізі болып келеді. Теңдік әдіс жолымен кейбір өнімдердің, тұрғындардың әртүрлі топтарының тамақтану мінез-құлығын еске алмай, орташа тұтыну деңгейін табуға мүмкіндік бар. Теңдік әдіс тұтыну қорының анықтамасын алдын ала ескереді, ал ол үшін бүкіл елде немесе бөлек алынған аймақта тамақ өнімдердің кіріс мөлшерін және шығынын анықтау қажет.

Тамақ өнімдерінің кірісі ел ішіндегі өсімдік және малдан шығатын өндірілген тамақ өнімдердің барлық түсуін; тамақтану мақсаттарына қолданылатын азық-түлік қорларын; импортты азық тауарларын біріктіреді. Тамақ өнімдерінің шығыны ішкі шаруашылық мұқтаждықтарға шығындауды да қосады (тұқымдар, малға азық және т.б.); техникалық мақсаттың (май – сабын, олифа өндірісіне; бидай дәндерін – спирт, сыра және т.б. өндірісі; казеин - фанерге арналған желім және т.б.; жұмыртқа - тоқыма өндірісінде және т.б.); өндіріс кезіндегі шығындар (бидай, көкөніс және т.б. шығындар); басқа елдерге экспорт. Тамақ өнімдерінің кіріс мөлшерінен шығын мөлшерін шегеру жолымен тек қана тамақтануға арналған тамақ өнімдерінің саны, немесе тамақ өнімдердің тұтыну қоры белгіленеді.

Халық санына бөлінген тұтыну қоры, қайсібір тамақ өнімнің әр адам басына орта тұтыну мөлшерін анықтауға мүмкіндік береді. Сонымен қатар осындай есепте ірілендірілген көрсеткіштер қолданылады - сүт өнімдері сүтке, етті тағамдар етке қайта есептегенде, көкөністер түрлерге бөлінбей және т.б.

Қаражаттық (*бюджеттік*) әдіс, халықтың бөлек топтарына жататын, жанұялардың тамақ өнімдерінің тұтынуын есепке алуға мүмкіндік береді. Қаражаттық әдіспен тексеріліп алынған мәліметтердің анықтылығы ең алдымен маңызды дәрежеде жанұялардың сұрыптау дұрыстығынан тәуелді болады, ең жалпы, халықтың тап осы топтары үшін типті, және зерттелетін жанұяның барлық табыс және шығыс мақалаларының есебінің мұқияттылығында.

Тұтыну көрсеткіштерінің есебі сандық (таразылық) және құндық (акшалай) түрде шығарылады. Қаражаттық тексерулер ішінара жүргізіледі, және бірнеше жыл қатарынан тексеру өткізу кезінде тамақтанудағы жылжуларды және тамақ өнімдерді тұтынуының маусымдық тербелулерін ең объективті ескеруге болады.

Практикалық қаражаттық тексеру - жанұяның өз табыстарының барлық мақалаларының және шығындарының есебінде (жазулар және т.б.) белсенді қатысуымен, сонымен қатар жанұяны статистикпен айына 2 реттен сирек емес барып туру жолымен және қаражаттардың бланкілерді жанұя мүшелерімен сұрақты - кеңес негізінде толтыруларымен өткізіледі.

Өнімдердің нақты шығыны таразымен өлшеу әдісімен немесе басқа объективті есеп тәсілдерімен (бір қалыпты ыдыс және т.б.) есептеледі.

Тамақтануды әлеуметтік - гигиеналық зерттеу әдістері келесі негізгі топтардан құралады: есеп айыратын, лабораториялық, таразылық және сұрақтамалық әдістер [4], және де қайсібір әдісті қолдануды тамақтануды зерттеу түріне тәуелді болады: дара және жанұялы тамақтануды немесе ұжымдардағы тамақтануды зерттеу.

Әрбір келтірілген әдістер өз артықшылығы немесе жетіспеушілігі бар, және оларды қолдану мүмкіншіліктері сол ерекшеліктерімен анықталады. Есептеу әдістері тұрғындардың ұйымдастырылған ұжымдардың тамақтануын бағалау үшін көбірек қолданылады және ресми құжаттарды (меню - жаймалар және жинақ ақпар тізімдер) талдау жолымен жүргізіледі.

Ұжымдардағы тамақтануды толық зерттеу - маусымдық өзгертулерді анықтауға және оның түрлілігін сипаттайтын, тәуліктік рационның толық мінездемелерін және бөлек азық қабылдаулардың барлық негізгі көрсеткіштерінің: энергетикалық құндылықтар, протеиндер, майлар, көмірсутектер, витаминдер, минералды заттар, олардың баланс жасағандығын және басқа элементтерді анықтап, негізгі материалдар жинау үшін қолдануға болады. Барлық мәліметтерді, лайықты кестелер қолдана есеп айыратын жолмен алады.

Жүргізілген есептің дұрыстығын анықтау үшін арналған тәуліктік рационның ішінара лабораториялық зерттеуі жасалады. Лабораториялық зерттеу әдісінің дәлдігі – бір күн ішінде қолданылғандардың азық, сусындардың және судың, тамақтанудың тәуліктік рационы дубликаттарының және анықтама түрінде нақты құндылығы, ақуыздардың, майлардың, көмірсутектердің, витаминдердің, макроэлемент және микроэлементтердің, улы элементтердің және т.б. сұрыптауының мүмкіншілігімен анықталады.

Алынған нәтижелер - меню-жайма мәліметтері негізінде есеп жолымен алынған мөлшерлермен салыстырылады.

Өлшеу әдісі – бір күн ішінде барлық тұтынылған өнімдермен, тамақтардың қатал өлшеу жолымен жүргізіледі. Жоғарыда көрсетілгендердің барлық әдістер ішінде ол ең қиын әдіске жатады, бірақ лайықты жүргізілгенде тамақтанудың ең анық мөлшерімен, түрлерін белгілеу және бір уақытта тұрғындардың зерттелетін топтарының денсаулықтарының күй-жағдай зерттеуге мүмкіндік береді. Өлшеу әдісінің тағыда бір түрі – *сұрақтама-өлшеу әдісі* тұрғындардың үлкен контингентінің денсаулығы мен тамақтануын тексеруге салыстырмалы қысқа мезгілдерге мүмкіндік береді, және де алынған нәтижелердің жеткілікті дәлдігімен таныстырылушылығы қамтамасыз етіледі.

Азықтарды өлшеу және жазу әдісін пайдалану үшін - тағамдарды тұтыну алдында өлшеп, жазып алады, ал тамақтанудан кейін азық қалдықтары қайта өлшенеді және әрбір тұтынылған тағамның және өнімнің саны тіркелінеді. Бұл әдіс барлық әдістерден ең таңбалы және калибрлеуге арналған "алтын" стандарт ретінде басқа әдістердің анықтылығын, әсіресе дұрыс жоспарланғандығын тексеру үшін қолданылады.

Адамның азық тұтынуын зерттеу үшін ең көп таралған әдістер - дара тамақтануды зерттеуге арналған өзі қарапайым, жеңіл орындалатын және қол жетерлік әдістер арасында сұрақтамалық әдістер

қолданылады: олар 24- сағаттық тамақтануды елестету және тұтыну жиілігін талдау әдістері [5].

Тұтыну жиілігін талдау әдісін, ауру-сырқаулықтың және тамақтанудың өзара байланысын және қауіп факторын зерттейтін, эпидемиологтер арасында көп қолданылады. Бұл әдіс тамақтану құрылымдарының, зерттеу нәтижелері сенімді, сапалық та, сандық та бағалауын жылдам өткізуге мүмкіндік береді.

Кейбір аурулар дамуының факторы ретінде тамақтану туралы хабардың жинауы салыстырмалы тездігінің арқасында осы әдісті ұлттық және аймақтық бағдарламаларда тұрғындардың үлкен топтарының тамақтануын бағалау үшін қолдануға болады [6].

Тәуліктік (24- сағаттық ) тамақтануды елестету әдісі, 1991-1995 жж. ДДСҰ ұсынылған және Қазақстанда Европалық аймақтық бюроның «Экспрес - әдістерді қолдануымен нарықты экономикаға өту кезеңінде оқушылардың тамақтану күй-жағдайын бағалау» жобасының рамкаларында ДДСҰ кеңесшілердің сүйеуімен мақұлданған болатын [7]. Қолданылатын әдістердің стандарттау биік дәрежесімен бірыңғай бағдарламамен тап осы жоба Ресейде және Украинада сонымен қатар орындалды [8,9].

24-сағаттық тамақтануды елестету әдісі тұрғындардың бөлек топтарының тамақ өнімдердің тұтыну құрылымын алуға ірі масштабы зерттеулерді орындау үшін қолдануға мүмкіндік береді [9]. 24-сағаттық сұрақтың нәтижелерін өлшеу және бағалау әдісімен сыналатынмен азық санын салыстырғанда жақсы сәйкестік белгіленген. Бұл әдістің негізгі принципі - сұрақ арқылы (интервью), респондент өткен тәулікте тұтынылған тағамдарды есіне түсіру арқылы, нақты тұтынылған тамақ өнімдерінің мөлшерін белгілеу. Және де интервью 2-3 күн аралықпен екі рет өткізіледі. Сонымен қатар барлық сұрақтардың апта күндерімен біркелкі таратылуына маңызды мағына беріледі. Интервьюер сұрақтауға белсенді қатысады және респондентпен бірге қабылданған азықтың түрің суреттеп мөлшерін белгілейді. Осы әдісті қолданар алдында, зерттеу нәтижелері барлық аудандардың тұрғындарына таралуы үшін, тамақ өнімдердің тұтыну құрылымдарын зерттеуге арналған таныстырылушы сұрыптауды дұрыс анықтау қажет. Осы кезде нақты тамақтануды зерттеу үшін тағам өнімдердің порцияларының суретті альбомын пайдалану керек.

Суреттердің нақты практикалық тағайындауы бар: барлық өнімдер және тағамдар натуралды мөлшерде және әр түрлі порциялармен бейнеленгендіктен, әр адам бір күнде, бір мәрте қанша грамм тамақ жегені жеңіл анықталады. 24-сағаттық тамақтануды елестету әдісін жасы 10 нан 75 дейін адамдарды тексеру үшін қолдануға болады. Бұл әдіс ақыл-естің белгілі жұмыстарын талап етеді, тексерілетін адамның еске түсіру және тиісті бейнемен өз рационын суреттеп айтуына тәуелді, сондықтан бұл әдісті 10 жастан кіші балаларға қолданбаған дұрыс, сонымен қатар еске сақтау және сөйлеу қабілеттері бұзылған қартайған, ауыр физикалық жетіспеушіліктері бар адамдарға, ауыр ауруларға, ойлау, еске сақтау және сөйлеу қабілеттері бұзылған, керең-мылқау және соқыр адамдарға қолдануға болмайды.

Көрсетілген әдістердің кез келгенін қолданып, өнімдерді нақты тұтынуы туралы мәліметтерді жинағаннан кейін, тамақ өнімдерінің химиялық құрамы туралы арнайы кестелерінің арқасында тағамдардың нутриенттік құрамына талдау жасалады.

Қанда, несепте және басқа биологиялық сұйықтықтарда витаминдердің мөлшеріне анықтама өткізу, организмнің олармен қандығандық дәрежесі туралы айтуға мүмкіндік береді. Витаминдердің концентрациясын қанда анықтағанға қарағанда, инвазиялық емес болғандықтан, витаминдердің несеппен экскрециясының (шығарылуын) анықтамасы, әсіресе балаларда, сөзсіз артықшылық қасиетке ие.

Сонымен қатар, Дүние жүзілік денсаулық сақтау ұйымының эксперттер комитетінің кепілдемесімен энергетикалық теңдік сәйкестігін бағалауға арналған Дене салмағының индексі қолданылады (ДСИ), басқаша Кетле көрсеткіші деп аталады [10,11]. ДСИ эпидемиологиялық зерттеулерді өткізгенде кең қолданылады және соңғы кезде клиницисттермен де көп пайдаланып болды. Ол адам денесінің салмағымен бойының сәйкестік дәрежесін көрсетеді, және сонымен адам салмағының жеткіліксіз, нормалы немесе артықшылығын көрсетеді. ДСИ пациенттің килограмдардағы дене салмағының метрдегі бойының квадратына бөлінгеніне тең (дене салмағы, кг / адам бойы, м<sup>2</sup>).

Бірақ еске алынатындығы, тек қана салмақтық - бойлық көрсеткіштерге жүгінсе, қаңқа бұлшық ет атрофиясы (жасқа немесе гиподинамияға байланысты), су - электр желісті теңдік бұзылысы және т.б. бұзылыстар бар кезде майдың мөлшері туралы сенімсіз көрсеткіштерді алуға болады. Балалардың физикалық дамуын бағалау үшін бойы/жасы және бойы/салмағы индекстері бойынша дене салмақтарын, бойларын өлшеу, ДСИ, z - score көрсеткіштері қолданылады.

#### Әдебиеттер:

1. Preparation and use of food-based dietary guidelines. Report of a Joint FAO/ WHO Consultation.-WHO Technical Report Series.-1998.
2. Королев А.А. Гигиена питания.- 2007.- 528 с.

3. Методические указания по вопросам изучения фактического питания населения и разработке мероприятий по его рационализации. - Институт питания АМН СССР. - 1968. - 46 с.

4. Заиченко А.И., Волгарев М.Н., Бондарев Г.И. и др. Методические рекомендации "Изучение питания и здоровья населения в связи с характером питания".- 1984. - 113 с.

5. Шарманов Т.Ш., Абуова Г.О. Общациональное исследование состояние питания населения (15-80 лет) Республики Казахстан, 1996. - Алматы.- 2001.- 227с.

6. Мартинчик А.Н., Батулин А.К., Баева В.С. и др. Разработка метода исследования фактического питания по анализу частоты потребления пищевых продуктов: создание вопросника и общая оценка достоверности метода.- Вопросы питания-1998.- № 3. - С.8-13.

7. Айджанов М.М., Низамутдинова А.А., Берденова Г.Т., Жаманшина М.Г., Каипова И.В., Куандыкова Р.Ж., Махатова Л.К., Семенова Г.М. Состояние питания школьников Алматы в новых экономических условиях. - Известия НАН Республики Казахстан. Серия биологическая.-1994. - С.75-81.

8. Шкуро В. Методические подходы к изучению пищевого статуса населения, в том числе детского, в современных условиях.- Проблемы питания.- 2005 - №4.

9. Мартинчик А.Н. Методические рекомендации «Оценка количества потребляемой пищи методом 24-часового (суточного) воспроизведения питания».-1996.- 19с.

10. Gregory J, Lowe S. National diet and nutrition survey: diets of British schoolchildren aged 4-18 years. Report of the National Diet and Nutrition Survey.- London.- 2000.- Vol.1.

11. Trichopoulou A, Gnardellis C, Lagiou A, Benetou V, Trichopoulos D. Body mass index in relation to energy intake and expenditure among adults in Greece.- Epidemiology.- 2000.- № 11- P. 333-336.

#### Методические подходы к изучению здорового питания населения

Г.Т. Берденова, А.К. Катарбаев, Ж.С. Сеильбекова, Г.К. Мубархан, Н.Т. Мамыкова, М.А. Баубекова  
Казахская академия питания,

Казахский национальный медицинский университет, г.Алматы

Изучение фактического питания населения с целью уточнения величин потребностей в основных пищевых веществах и энергии, а также изучение показателей здоровья играют важную роль для разработки политики в области питания и стратегии улучшения здоровья. В статье приводятся современные методы изучения индивидуального, семейного питания и питания в коллективах. Подробно описан метод 24-часового воспроизведения питания как наиболее простой, точный и применимый при крупномасштабных исследованиях питания различных групп населения.

**Ключевые слова:** методы изучения питания населения, индивидуальное питание, семейное питание, питание в коллективах, метод 24-часового воспроизведения питания.

#### Methodological approaches to the study of healthy diet

G.T. Berdenova, A.K. Katarbaev, J.S. Seilbekova, G.K. Mubarhan, N.T. Mamykova, M.A. Baubekova  
Kazakh Academy of Nutrition,  
Kazakh State Medical University, Almaty

Actual nutrition study with aim to precise values of energy and nutrients requirements as well as study of health parameters play important role for development of nutrition policy and strategy of health improvement. The article presents modern methods of nutrition study of individuals, family households, collectives. The 24 hour recall method was shown in detail as most simple, precise and applicable at large-scale nutrition surveys of different groups of population.

**Key words:** methods of population's nutrition study, individual nutrition, nutrition of family households, nutrition of collective, 24-hour recall method.

УДК 616.831-009.11-053.2

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СИСТЕМЫ БЕЗОПАСНОСТИ ПАЦИЕНТОВ  
С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ**

А.А. Ерембаева

**Департамент по контролю и социальной защите комитета по контролю  
и социальной защите Министерства труда и социальной защиты населения  
Республики Казахстан по Восточно-Казахстанской области, г. Семей**

Проблема обеспечения безопасности пациентов особенно актуальна для стран, переживающих в настоящее время период значительных социальных и экономических преобразований. Современная концепция обеспечения безопасности пациентов возлагает ответственность за нежелательные события, в первую очередь, на структурные, организационные и оперативные недостатки системы здравоохранения, а не на отдельных медицинских работников или продукты медицинского назначения. Примерами согласованных действий правительства и органов управления здравоохранением, обеспечивающих эффективный подход к решению указанной проблемы, могут служить мероприятия, осуществляемые в США и Великобритании. Описаны направления (области действия) международного Альянса стран-членов ВОЗ по улучшению ситуации в области безопасности пациентов.

Системы здравоохранения во всем мире имеют общую цель – улучшение состояния здоровья населения. Пути к достижению этой цели формируются с учетом национальных особенностей политического и социально-экономического устройства общества, культурных традиций, организации и условий деятельности системы охраны здоровья в той или иной стране. Тем не менее, улучшение состояния здоровья населения невозможно без выполнения главной задачи любой системы здравоохранения – предоставления качественной медицинской помощи. В настоящее время качественную медицинскую помощь характеризуют как доступную, безопасную, эффективную, основанную на доказательствах, оптимальную по объему используемых ресурсов, адекватную современному уровню развития медицины, оставляющую у пациента чувство удовлетворенности от взаимодействия с системой здравоохранения.

Совершенствование системы безопасности пациентов с детским церебральным параличом (ДЦП) необходимо проводить по трем направлениям: разработка стандартов безопасности; создание механизмов социальной защиты при предоставлении фармацевтической и лечебной помощи пациентам с ДЦП и анализ соответствия законодательства в сфере здравоохранения потребностям пациентов и международным требованиям и стандартам.

Детские церебральные параличи – гетерогенная группа синдромов, которые являются следствием повреждений мозга, возникающих во внутриутробном, интранатальном (во время родов) и раннем постнатальном периодах. Характерная особенность ДЦП – нарушение моторного развития ребенка, обусловленное, прежде всего, аномальным распределением мышечного тонуса и нарушением координации движений (парезы, параличи, атаксия, гиперкинезы). Отмеченные двигательные расстройства могут сочетаться с приступами эпилепсии, задержкой развития речи, психического, интеллектуального развития. Иногда расстройства движений сопровождаются и изменениями чувствительности.

Важной особенностью ДЦП является отсутствие прогрессирования и возможная, хотя и слабо выражен-

ная, тенденция к восстановлению имеющихся признаков патологии нервной системы.

Частота ДЦП в группе детей, родившихся с массой тела менее 1500 г, составила 5-15% [Aziz K. et al., 1994].

Этиологические факторы разнообразны: заболевания (краснуха, цитомегалия, грипп, токсоплазмоз и др) и токсикозы у матери во время беременности, аномалия родовой деятельности, акушерские операции и травматические поражения, кровоизлияния в мозг, асфиксия во время родового акта, несовместимость крови матери и плода, травмы и болезни (менингиты, энцефалиты) у ребенка в раннем послеродовом периоде. Возможно сочетание нескольких вредных факторов.

Причинами врожденного ДЦП могут быть генетические детерминированные аномалии формирования мозга (дисгенезии мозга), возникающие на ранних этапах его развития. Они являются причиной 10-11% всех случаев спастических форм ДЦП. Кроме того причиной ДЦП могут быть сосудисто-мозговые нарушения плода или новорожденного ребенка, в частности гипоксическо-ишемическая энцефалопатия, ишемические и геморрагические инсульты, внутричерепные гематомы.

Патогенные факторы, действующие во время эмбриогенеза, вызывают аномалии развития мозга. На более поздних этапах внутриутробного развития возможно замедление процессов миелинизации нервной системы, нарушение дифференциации нервных клеток, патология формирования межнейронных связей и сосудистой системы мозга. При несовместимости крови матери и плода по резус-фактору, системе АВ0 и другим антигенам эритроцитов в организме матери вырабатываются антитела, вызывающие гемолиз эритроцитов плода. Непрямой билирубин, образовавшийся в процессе гемолиза, оказывает токсическое действие на нервную систему, в частности на структуры стриопаллидарной системы.

У плода, перенесшего внутриутробную гипоксию, к моменту рождения защитные и адаптационные механизмы оказываются недостаточно сформированными, что способствует развитию родовой черепно-мозговой травмы и асфиксии. В патогенезе поражений нервной системы, развивающихся во время родов и постнатально, главную роль играют гипоксия плода, ацидоз, гипогликемия и другие метаболические нарушения, ведущие к отеку мозга и вторичным расстройствам мозговой гемодинамики и ликвородинамики.

Согласно рекомендациям ВОЗ, недоношенным считается ребенок, рожденный на сроке до 37 недель беременности и имеющий признаки недоношенности. Прежде всего, степень недоношенности определяют по весу. Ребенок, рожденный преждевременно на сроках беременности от 22 до 27 недель имеет массу до 1000г – экстремально низкая масса тела (ЭНМТ), от 28 до 32 недели – масса до 1500г – очень низкая масса тела (ОНМТ), от 33 до 37 недель – до 2000г – низкая масса тела (НМТ). В последнее время часто говорится, что много рождается недоношенных детей, и что недоношенность ребенка является, чуть ли не причиной развития у него ДЦП. Это мнение хочется назвать одним из современных мифов отечественного акушерства.

Прежде всего, напомним: причиной ДЦП является острая гипоксия плода во время родов, приводящая к гипоксически-ишемическим поражениям и (или) кровоизлияниям в головном мозге ребёнка. О некоторой связи ДЦП и недоношенности можно говорить только в том плане, что срыв саморегуляции мозгового кровообращения у недоношенных в условиях острой гипоксии и при родовой травме во время стимулированных родов происходит гораздо чаще и быстрее. По официальным данным: «В России в 2005г. родились живыми 1415799 новорожденных, недоношенных из них – 76662 (5,4%). Из доношенных, больными оказались 575943 ребёнка (40,7%), из них около 80% - это дети с нарушениями развития ЦНС (ДЦП и др.)». «Число преждевременных родов и число детей рождённых недоношенными, за последние 30 лет заметно не меняется, в развитых странах 4-8%, в России в 2005г. - 5,4%. Еще один современный миф гласит: «врачи сейчас стали очень много выхаживать недоношенных детей, которые, вместо того, чтобы умереть, выживают и становятся инвалидами с детства - в основном ДЦП».

Снова обратимся к статистике за 2005г: - При массе недоношенного ребёнка до 1000г в России 80% детей умирают в раннем неонатальном периоде, т. е. в первую неделю жизни после рождения.(!)

- При массе до 1500г в развитых странах выхаживают до 93%, у нас около 25% детей. При массе 1500-1900г в развитых странах выхаживают до 96%, у нас - 40-45%. При массе 2000-2500г в развитых странах - 98%, у нас - 60-70% (данные озвучены на Конгрессе неонатологов РФ, 2007г).

Как видим, это «у них» стали больше выхаживать, а не у нас. Однако в развитых странах нет никакого роста заболеваемости ДЦП, она остаётся на порядок ниже(!) чем в России (да и в большинстве стран СНГ). А связано это, в частности с тем, что в развитых странах уважают и принимают как руководство к действию рекомендации Всемирной организации здравоохранения. Ведь еще в 1994г. ВОЗ предложила работу реанимационных отделений для новорожденных оценивать не только по смертности в ранний неонатальный период, но и по показателю здоровья ребёнка к 1 году жизни – прежде всего по ДЦП и нарушениям развития ЦНС. В США и Европе детская инвалидность по выхаживаемым недоношенным детям составляет от 20 до 30%, причем в основном это за счет выхаживания детей с ОНМТ и ЭНМТ. Причем в Европе (прежде всего в Англии) эти цифры за последние 10 лет неуклонно снижаются. В России соответствующий показатель заболеваемости – 98,6% или 75106 больных детей из 76662, родившихся недоношенными.

Большинство проблем недоношенных детей связаны с физиологической незрелостью их организма. Чем меньше масса новорожденного и ниже срок гестации (беременности), тем меньше шансов у медиков выжить такого ребёнка. Как можно повысить показатель здоровья у недоношенных детей в нашей стране? Другими словами - как снизить у недоношенных вероятность нарушения развития ЦНС: ДЦП и другую неврологическую патологию?

Можно выделить три основных группы задач для решения этого вопроса.

Первая группа задач связана с «предотвращением» преждевременных родов.

Женщины, относящиеся к группе риска по преждевременным родам:

- возраст менее 18 и более 38 лет,
- низкая масса тела роженицы,
- эндокринные нарушения,

- не леченная мочевая инфекция,
- отягощённый акушерский анамнез (аборты, предыдущие преждевременные роды, ЭКО), - хроническая плацентарная недостаточность,
- нежелательная беременность (курение, алкоголизм, наркомания у матери),
- тяжёлый труд – физически и эмоционально нагрузочный,
- стрессовые ситуации – особенно частые.

В 40% случаев преждевременных родов отмечается выраженное присутствие неблагоприятных социальных факторов действующих на беременных.

Таким образом, первая группа задач по профилактике преждевременных родов связана с отношением женщины и её близких к беременности (в т.ч. планирование беременности, сознательное родительство), с организацией работы женских консультаций, от государственной материальной, социальной и психологической помощи и поддержки беременных, выделение средств учёным и лабораториям, занятым изучением факторов, вызывающих или предупреждающих преждевременные роды.

Вторая группа задач, по которым можно повысить показатель здоровья недоношенных - это принимать преждевременные роды без вреда для здоровья недоношенного ребёнка.

Решение этих групп задач считаем основной для предупреждения заболеваемости ЦНС недоношенных детей и потом вернёмся к их рассмотрению.

Третья группа задач – это как выводить недоношенного новорожденного, в связи с физиологической незрелостью его организма для жизни в обычных условиях.

Решение задач третьей группы упирается, прежде всего, в безопасность пациентов - в технологическую оснащённость реанимационных отделений для новорожденных, профессионализм и подготовленность медицинского персонала, и его достаточное количество. Например, в США для выхаживания новорожденных с очень низкой массой тела (до 1500г) расходуется в среднем 150 тыс. долларов, на каждого такого новорожденного, минимум одна медсестра. Активно, по согласию, обучается и привлекается в процесс выхаживания мать недоношенного ребёнка. В России за последние 8 лет финансирование из госбюджета этих отделений увеличилось в 8 раз, но цифры о результатах выхаживания в разы хуже, чем в развитых странах. Считаем, что это связано в первую очередь с нерешённостью второй задачи – правильной организации родовспоможения как в России, так и в Казахстане. Процесс родов – первое важнейшее испытание для организма недоношенного. Именно поэтому акушеру важно правильно выбрать тактику ведения преждевременных родов. Способ родовспоможения должен быть максимально щадящим для недоношенного ребенка. Ни в коем случае не рекомендуется стимуляция родовой деятельности.

Напомним основные механизмы губительного воздействия на плод препаратов, применяемых для родостимуляции:

- Окситоцин, простагландины и антипрогестогены вызывают нарушение маточно-плацентарного кровообращения и снижают поступление крови к плоду. В первую очередь от воздействия этих препаратов нарушается питание и снабжение кислородом головного мозга плода, нарушается механизм регуляции мозгового кровообращения, и в результате происходят гипоксически-ишемические поражения головного мозга рождающегося ребёнка. У недоношенных, в условиях острой

гипоксии, часто происходят кровоизлияния в желудочки и вещество головного мозга.

- Срыв саморегуляции мозгового кровообращения у недоношенных может вызвать и введение токолитических препаратов, рекомендуемых для снятия и торможения начавшейся родовой деятельности (обычно применяются для того, чтобы успеть провести гормональную профилактику респираторного дистресс-синдрома у недоношенного новорожденного). Токोलитики (партусистен и др.) – лекарства из группы андреномиметиков - повышают артериальное давление и частоту сердцебиения у матери, и у плода. Но если АД и пульс у матери можно контролировать и быстро нормализовать, то у ребёнка это делать невозможно. В результате - нарушение регуляции мозгового кровообращения и ишемически-гипоксические поражения головного мозга и (или) кровоизлияния.

- Кроме того доказано, что окситоцин и другие лекарства, вводимые во время родов, вызывают усиление токсического действия желтухи новорожденного на головной мозг недоношенного ребёнка (даже при цифрах свободного билирубина, не превышающих верхнего критического порога).

Именно поэтому, в большинстве развитых стран в целях безопасности, отдается предпочтение оперативному родоразрешению недоношенных (КС). Отсюда и несравнимо более высокие показатели выживаемости и здоровья недоношенных в США и Европе по сравнению с нашей страной.

Таким образом, при преждевременном излитии плодных вод и преждевременных родах наши акушеры официально могут выбрать тактику активного медикаментозного вмешательства в родовой процесс. Для недоношенных детей это резко увеличивает риск поражения головного мозга в родах (ишемические, кровоизлияния), что после рождения ещё больше затруднит выживание недоношенного, тем более его шанс остаться без нарушений развития нервной системы к году и далее по жизни.

Таким образом, количество больных ДЦП и другими нарушениями ЦНС среди недоношенных за последние 30 лет в нашей стране остаётся стабильно высоким. Успехи отечественных неонатологов в выживании недоношенных детей, тем более в сохранении им здоровья, резко ограничиваются высоким риском повреждения ЦНС ребенка в преждевременных родах, про-

веденных акушером с использованием средств для стимуляции.

Кесарево сечение, проведенное под наиболее безопасными методиками общей анестезии, даёт недоношенному ребёнку значительно больше шансов не получить повреждение головного мозга в родах. (О выборе наркоза и об опасности эпидуральной и спинальной анестезии для плода при проведении КС нужно будет говорить отдельно). Об этом акушеры обязаны предупредить женщину и выбрать способ родоразрешения наиболее безопасный для здоровья ребёнка.

Для того, чтобы улучшить состояние здоровья детей в нашей стране, акушерам, неонатологам, анестезиологам и детским неврологам, совместно, необходимо срочно пересмотреть показания к применению родостимулирующих средств в акушерской практике с точки зрения безопасности для рождающегося и доношенного и недоношенного ребёнка. Необходимо отменить устаревшие приказы и принять новые безопасные стандарты акушерской помощи в родах, необходимо разработать рекомендации по безопасной анестезии при оперативном родоразрешении. Если решения будут правильные, то результат почувствует каждая семья, чьи дети будут рождаться в наших роддомах. Здоровые с самого рождения дети – основа, радующая и укрепляющая любую семью, а значит и наше государство в целом.

#### Литература:

1. Концепция развития здравоохранения Республики Беларусь на 2003-2007 годы // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. - 2003. - №4.
2. Medical Malpractice Systems around the globe / World Bank. - Washington, DC, 2003.
3. Dyer C. GPs face escalating litigation // BMJ. - 1999. - Vol. 318. -P.830.
4. Brennan T.A., Leaps L.L., Laird N. et al. Incidence of adverse events and negligence in hospitalized patients: results of the Harvard Medical Practice Study // New England Journal of Medicine. - 1991. - Vol. 324, №6. - P.370-377.
5. Vincent C., Neale C., Woloshynowych M. Adverse events in British hospitals: preliminary retrospective record review // British Medical Journal.-2001.-Vol.322.-P.517-519.
6. Wilson R.M., Runciman W.B., Gibberd R.W. et al. The Quality in Australian Health Care Study // Medical Journal of Australia. - 1995. -Vol. 163. -P.458-471.

### БМП пациенттердің қауіпсіздік жүйесінің жетілдіруі

А.А. Ерембаева

Біздің мемлекетте балалар денсаулық жағдайын жақсарту үшін акушерлер, неонатологтар, анестезиологтар және балалар неврологтарды біріктіру қажет. Олар бірге акушерлік тәжірибедегі өз мерзімінде және оған жетпей туатын нәрестенің қауіпсіздігін еске алғанда босанды шырықтыратын тәсілдерді қолдану көрсеткіштерін шұғыл түрде қайта қарастыруға қажет. Көне бұйрықтарды алып тастап және босандыға акушерлік жәрдем кезінде қолданатын жаңа қауіпсіз стандарттарды қабылдауға, қауіпсіз анестезия бойынша кезіндегі операциялық босандырудағы кепілдемелерді жетілдіруге қажет. Егер шешімдер дұрыс болса, біздің босандыру ауруханаларында балалары дүниеге келетін әр отбасы оның нәтижесін сезінеді. Туғаннан дендері сау балалар әр отбасын және сонымен қатар бүкіл біздің мемлекетті қуантатын және қорғайтын негізі.

### Improvement of the system of patients safety with CCP

A.A. Erembaeva

For improving the condition of the children in our country it is necessary to gather together obstetricians, neonatologists, anesthesiologists and children's neurologists. Together they must immediately look through again indications for using of helping in delivery means in obstetric practice from the point of view of safety for the full-termed and not full-termed being birth baby. It is necessary to give up becoming old orders and to get instead of them safety standards obstetric care by labor, it is necessary to do the recommendations of safety anesthesia by the operation labor. If the conclusions would be right, the result of them will get every family, whose babies will be born in our perinatal hospitals. Healthy from the very birth children are the base, which joy and make strength any family, that is the whole our country.

УДК 618.19-006+616.8-009

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АМИТРИПТИЛИНА И ФЕВАРИНА  
В ТЕРАПИИ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ  
РАДИКАЛЬНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ****А.Г. Коровников***Региональный онкологический диспансер, г. Семей*

В последние десятилетия достигнуты значительные успехи в лечении и продлении жизни больных раком молочной железы (РМЖ), и на первый план выходят вопросы повышения качества жизни страдающих этим заболеванием пациенток. Приобретает особое значение лечение депрессии, входящей в структуру постмастэктомического синдрома. Утрата женственности вследствие радикального оперативного лечения РМЖ приводит к развитию у ряда пациенток выраженной социально-психологической дезадаптации. При этом преобладают психогенные тревожно-депрессивные расстройства, являющиеся наиболее суицидоопасными и резистентными к терапии [1,2,3].

По мнению ряда современных авторов, выраженность депрессии и эффективность ее коррекции являются важными факторами повышения качества реабилитационных и лечебных мероприятий у больных, страдающих онкологическими заболеваниями [4,5].

На фоне приема антидепрессантов у онкологических больных снижается выраженность тревожных и депрессивных симптомов, а также отмечается тенденция к повышению оценок индекса жизненных функций для онкологических больных, что подтверждается многочисленными проспективными плацебо-контролируемыми исследованиями. Применение антидепрессантов вызывает статистически значимые улучшения по шкалам тревоги и депрессии и достоверно улучшает качество жизни, по данным опросника SF-36 [6,7].

В Казахстане наиболее широко представленными и часто применяемыми антидепрессантами на сегодняшний день являются препараты следующих групп:

1) трициклические антидепрессанты, традиционно используемые в психиатрии для лечения депрессивных расстройств (амитриптилин, имипрамин, клопрамин и др.);

2) селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин, флувоксамин, пароксетин, сертралин, циталопрам).

Результаты экспертного научного обзора, проведенного Альянсом поддержки при депрессиях и биполярных расстройствах (DBSA), подтверждают эффективность трициклических антидепрессантов и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) при терапии депрессивных расстройств у онкологических пациентов [8].

Для клинического исследования был выбран один препарат из каждой группы антидепрессантов: амитриптилин и феварин (флувоксамин), как обладающие наиболее выраженным седативным и анксиолитическим эффектом наряду с антидепрессивным, что имеет особое значение для больных РМЖ, у которых преобладают тревожно-депрессивные нарушения.

**Цель исследования:** Сравнительный анализ эффективности и переносимости амитриптилина и феварина (флувоксамин) у больных, перенесших радикальное оперативное лечение РМЖ.

**Материалы и методы исследования:**

Было обследовано 2 группы больных РМЖ, перенесших радикальные операции, по 20 человек в каждой группе с тревожно-депрессивными расстройствами различной

степени тяжести. Проводили монотерапию соответствующим антидепрессантом в каждой группе. Анализируемый курс лечения каждым из исследуемых антидепрессантов продолжался от 4 до 8 нед.

Амитриптилин назначали в дозе от 6,25 мг до 75 мг/сут (средняя суточная доза 22 мг), феварин - от 25 до 100 мг/сут (в среднем 70 мг).

Сравниваемые группы больных сходны по основным клинико-anamnestическим характеристикам: возраст, стадия основного заболевания, объем оперативного вмешательства, степень тяжести депрессивного расстройства.

Исследование проводили методом клинического наблюдения с использованием шкалы депрессии Бека (Beck Depression Inventory-DI, A.Beck, 1961) и госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS). Оценку по шкале депрессии Бека проводили до начала лечения и по окончании курса, по госпитальной шкале тревоги и депрессии проводили до начала терапии, еженедельно на протяжении всего курса лечения и по окончании терапии. С целью определения особенностей спектра антидепрессивной активности каждого из исследуемых препаратов анализировали в динамике показатели отдельных групп признаков шкалы Бека, отражающих тимоаналептическое, анксиолитическое и стимулирующее действие. Терапевтический эффект препаратов расценивали в трёх градациях: как выраженное улучшение, незначительное улучшение и состояние без перемен или ухудшение. Побочные явления изучаемых антидепрессантов оценивали в трёх градациях: отсутствие негативного влияния на деятельность больного, существенное влияние на деятельность больного, превосходит по своим последствиям терапевтический эффект.

**Результаты и обсуждение:**

**Амитриптилин**

Полный курс терапии амитриптилином был проведен 15 больным. Прекратили лечение досрочно 5 (25,0%) больных в связи с побочными эффектами препарата. Из этих больных 3 досрочно прекратили лечение в связи с выраженной седацией, слабостью, вялостью, сонливостью, заторможенностью в дневное время, а в 2 случаях наблюдались также головная боль, головокружение. Таким образом, полный курс терапии амитриптилином был проведен 15 больным (75,0%). В 1-ю неделю терапии амитриптилин оказывал выраженное седативное действие, больные отмечали вялость, сонливость, заторможенность в дневное время. С первых дней лечения амитриптилином проявлялось его анксиолитическое действие, которое выражалось в уменьшении двигательного беспокойства, ослаблении проявлений ажитации и тревоги. К концу 3-й недели терапии анксиолитическое действие препарата значительно возрастало. Однако редукция тревожной симптоматики сопровождалась явлениями седации, которые отмечались у всех больных даже при приеме незначительных доз амитриптилина.

Тимоаналептический эффект данного антидепрессанта, выражающийся в субъективном улучшении настроения, уменьшении чувства тоски, подавленности,

безнадёжности, дезактуализации чувства вины, собственной ущербности, уменьшении или исчезновении суицидальных тенденций, проявлялся позднее анксиолитического (на 2-3-й неделе терапии) и нарастал постепенно.

При лечении amitриптилином больные отмечали улучшение сна, легко засыпали, сон становился глубоким и непрерывным, увеличивалась его общая продолжительность.

При применении препарата депрессия из первоначально тяжелой или средней степени (по опроснику депрессии Бека) к 7-му дню терапии оценивалась как умеренная и к 14-му дню - как легкая. При лечении умеренно выраженных депрессий терапевтический эффект amitриптилина проявлялся менее отчетливо из-за обилия побочных явлений, которые зачастую превосходили по своим последствиям терапевтический эффект.

У всех 15 пациенток, прошедших полный курс лечения, отмечены те или иные побочные явления приёма amitриптилина (сухость слизистой оболочки рта, падение АД, головокружение, задержка мочи, запоры, вялость и чрезмерная сонливость в дневное время), которые оказывали негативное влияние на деятельность больного. Кроме того, отмечена плохая переносимость препарата пожилыми и ослабленными больными, а также пациентками с сопутствующей соматической патологией.

Редукция тревожно-депрессивной симптоматики в той или иной степени отмечена у всех 15 (75,0%) больных, закончивших полный курс терапии. 2 из 5 пациенток, прервавших лечение на 1-й неделе из-за неблагоприятных побочных эффектов amitриптилина, отметили частичное улучшение сна и умеренное снижение тревожных проявлений в результате его кратковременного приёма. У 3-х из 5-и отказавшихся от продолжения антидепрессивной терапии больных - психическое состояние без перемен.

По завершении терапии редукция исходного суммарного балла по госпитальной шкале тревоги более 50% отмечена у 10 (66,7%) из 15 больных, завершивших курс терапии; соответственно, редукция исходного суммарного балла по госпитальной шкале депрессии более 50% наблюдалась у 9 (60%) из 15 пациенток.

В тех случаях, когда антидепрессивный эффект amitриптилина был недостаточным, его плохая переносимость

препятствовала дальнейшему повышению доз препарата, которое могло бы привести к более успешному устранению тревожно-депрессивных нарушений.

Феварин (флувоксамин)

Полный курс терапии феварином был проведен 19 больным. При проведении данного исследования зафиксирован только 1 случай (5%) преждевременной отмены феварина на 1-й неделе терапии в связи с побочными эффектами препарата (головная боль, слабость, головокружение, повышение артериального давления). Однако следует отметить, что отмена препарата произошла у пациентки с негативной установкой на приём антидепрессантов и страдающей артериальной гипертензией в течение ряда лет, поэтому усиление самочувствия могло быть связано с другими причинами. У 3-х человек на 1-й неделе терапии отмечались незначительные побочные явления (тошнота, слабость, головокружение) преходящего характера.

Анксиолитическое действие феварина проявлялось с первых дней приёма препарата и значительно возрастало к концу 3-й недели. Следует отметить, что противотревожный эффект феварина не сопровождался выраженной седацией, оказывающей влияние на деятельность больных, так как данный препарат обладает также мягким стимулирующим действием. Явлений гиперстимуляции у пациенток исследуемой группы не отмечалось.

Тимоаналептический эффект феварина (флувоксамин), проявлялся позднее анксиолитического (на 2-3-й неделе терапии) и нарастал постепенно.

У всех 19 (100%) пациенток, прошедших лечение, отмечена редукция симптомов депрессии и тревоги той или иной степени. Улучшение психического состояния проявлялось в субъективном улучшении настроения, снижении амплитуды колебаний аффективных расстройств, редукции эмоциональной лабильности и проявлений неврастенического синдрома, улучшении сна, повышении уровня продуктивности и в повседневных делах, улучшении качества жизни.

У 17 (85%) пациенток сон на фоне монотерапии феварином восстанавливался уже на первой неделе лечения. Стойкая бессонница была отмечена лишь в 3-х случаях (15%). После дополнительного назначения атаракса в дозе 25мг на ночь, отмечалось значительное улучшение сна.

**Таблица 1. - Степень выраженности эффекта терапии в группах пациенток, получавших amitриптилин и феварин**

| Эффект        | Амитриптилин |      | Феварин |      | Всего |      |
|---------------|--------------|------|---------|------|-------|------|
|               | Абс.         | %    | Абс.    | %    | Абс.  | %    |
| Выраженный    | 10           | 50,0 | 16      | 80,0 | 26    | 65,0 |
| Умеренный     | 7            | 35,0 | 3       | 15,0 | 10    | 25,0 |
| Без изменений | 3            | 15,0 | 1       | 5,0  | 4     | 10,0 |
| Всего         | 20           | 100  | 20      | 100  | 40    | 100  |

**Таблица 2. - Степень выраженности побочных явлений приёма антидепрессантов в группах пациенток, получавших amitриптилин и феварин**

| Побочные эффекты терапии                                 | Амитриптилин |      | Феварин |      | Всего |      |
|--|--------------|------|---------|------|-------|------|
|  | Абс.         | %    | Абс.    | %    | Абс.  | %    |
| Отсутствие негативного влияния на деятельность больного  | 0            | 0    | 16      | 80,0 | 16    | 40,0 |
| Существенное влияние на деятельность больного            | 15           | 75,0 | 3       | 15,0 | 18    | 45,0 |
| Превосходит по своим последствиям терапевтический эффект | 5            | 25,0 | 1       | 5,0  | 6     | 15,0 |
| Всего  | 20           | 100  | 20      | 100  | 40    | 100  |

Как показано в таблицах 1 и 2, эффект лечения феварином у исследуемого контингента больных оказался вы-

ше, чем при лечении amitриптилином. При этом, феварин вызывал значительно меньшее количество побочных яв-

лений, оказывающих негативное влияние на деятельность больного в сравнении с amitriptylinom.

#### Заключение

Таким образом, у каждого из сравниваемых препаратов выявлены присущие им индивидуальные терапевтические особенности, которые обосновывают показание к выбору того или иного антидепрессанта в терапии депрессивных расстройств у больных РМЖ.

Амитриптилин характеризуется быстрым наступлением терапевтического эффекта, достаточно эффективен при лечении депрессий с преобладанием тревожно-ажитированного компонента. Выраженный седативный и анксиолитический эффекты amitriptylina наряду с антидепрессивным позволили восстановить сон и купировать тревогу у большинства пациенток данной группы без дополнительного назначения транквилизаторов. Однако, высокая степень выраженности побочных эффектов amitriptylina и, вследствие этого, высокая частота отказов от терапии, значительно ограничивают его применение у данного контингента больных, особенно у пожилых и ослабленных пациенток, а также у больных с сопутствующей патологией.

Феварин обладает тимоаналептическим, седативно-анксиолитическим и мягким стимулирующим действием. Важной особенностью препарата является сочетание противотревожного и стимулирующего компонентов действия без явлений гиперстимуляции. Отмечено влияние феварина на все составляющие депрессивного синдрома при преобладании в спектре его психотропной активности собственно тимоаналептического и седативно-анксиолитического действия. Сбалансированность психотропной активности позволяет рекомендовать флувоксамин для монотерапии депрессий. Препарат обнаружил высокую эффективность в терапии реактивных депрессий различной степени тяжести у женщин, перенесших радикальное оперативное лечение РМЖ. Отмечена хорошая переносимость феварина, что позволяет применять его у всех категорий больных данной группы.

При лечении тревожных депрессий, входящих в структуру постмастэктомического синдрома наиболее значимы для применяемого антидепрессанта следующие свойства:

- 1) высокая антидепрессивная активность;
- 2) выраженное седативно-анксиолитическое действие;
- 3) хорошая переносимость и безопасность;
- 4) отсутствие лекарственного взаимодействия при совместном применении с противоопухолевыми средствами.

Вышеперечисленными качествами в большей степени, чем amitriptylin, обладает антидепрессант из группы СИОЗС феварин (флувоксамин), что позволяет сделать вывод о его преимуществе перед amitriptylinom при лечении тревожно-депрессивных нарушений у больных РМЖ.

#### Литература:

1. Смулевич А.Б. Психогенные (реактивные) психозы. Руководство по психиатрии (под ред. А.С.Тиганова). М.: Медицина, 1999; 2: 490–514.
2. Шостакович Б.В. Психогенные депрессии в судебно-психиатрической клинике. Депрессии и коморбидные расстройства (под ред. А.Б.Смулевича). М., 1997; с. 262–273.
3. Schatzberg AF. Fluoxetine in the treatment of comorbid anxiety and depression. J Clin Psychiatry Monogr 1995; 3: 2–12
4. Anton SM, Kurbel S, Enovi S et al. Anxiety, depression and quality of life of oncology staff. Abstracts of the 8th world congress of psycho-oncology. 2006; 15. (2): 160.
5. Hou L, Zheng Y, Peng P et al. Relationship of relatives depression to Chinese cancer survivors symptoms, quality of life and depression. Abstracts of the 8th world congress of psycho-oncology 2006; 15 (2): 272.
6. Holland JC, Romano SJ, Heiligenstein JH et al. A controlled trial of fluoxetine and disipramint in depressed women with advanced cancer. Psycho-oncology 1998; 4 (4): 291-300.
7. Passik SD. Integrative Psychopharmacology for symptom management. Abstracts of the 8th world congress of psycho-oncology. 2006; 15 (2): 69.
8. Evans DL, Charney DS, Lewis L et al. Mood disorders in the medically ill: scientific review and recommendations. Biol Psychiatry 2005; 58: 175–189.

### Сүт безі обырына қатысты радикалды операция жасалған әйелдердегі үрейлі –күйзеліс жағдайларын емдеуде Амитриптилин мен Феваринге салыстырмалы сипаттама

А.Г. Коровников

Әрқайсысы 20 адамнан тұратын екі топтағы сүт безі обырымен сырқаттанып, радикалды операциялық жолмен емделген науқастардағы amitriptylin мен fevarinнің (флувоксамин) тиімділігі мен оны көтеруге салыстырмалы талдау жүргізілді. Алынған деректер зерттеуге алынған топтағы науқастарда препаратты қауіпсіз, жақсы көтерген жағдайда күйзеліске қарсы және седативті-анксиолитиялық қабілеті мықты феваринді (флувоксамин) қолданудың артықшылығы туралы қорытынды жасауға мүмкіндік туғызады және аталмыш препаратты жасы ұлғайған, әлсіреген науқастардың қолдануына болатындығын нақтылайды.

### Comparative characteristics of Amitriptylin and Fevarin in therapy of anxiously-depressive disorders from women carried radical surgery for breast cancer

A.G Korovnikov

Comparative analysis of effectiveness and carrying of amitriptylin and fevarin (fluvoxamin) using for patients with breast cancer, carried over radical surgical treatment, was investigate in two groups of 20 people each. Received data permit to make conclusion about advantage application fevarin in those group patients with expressive antidepressive and sedative-anxiolytic effects, good safety und carry over, can using for old age and weakness patients.

УДК 617.55-614.882

**ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ****О.Г. Таштемирова, И.В. Гловацкая****Павлодарский филиал ГМУ г. Семей, Павлодар**

Острый деструктивный панкреатит является одним из наиболее тяжелых заболеваний органов брюшной полости и занимает по частоте третье место после острого аппендицита и острого холецистита [3, 7, 8]. Почти в 80% наблюдений острый панкреатит характеризуется относительно благоприятным течением, у остальных пациентов развивается панкреонекроз или парапанкреатит с исходом в некроз парапанкреатической клетчатки. Лечение таких пациентов остается наиболее сложной и трудоемкой задачей для врачей в отделениях интенсивной терапии и хирургов, занимающихся вопросами неотложной хирургии [4, 6].

Патогенетически обоснованная интенсивная терапия (включающая современную антибиотикотерапию, использование сандостатина и его аналогов, применение миниинвазивных методов хирургического лечения) постоянно совершенствуется, однако общая летальность при остром деструктивном панкреатите на протяжении последних 30 лет сохраняется приблизительно на одном уровне, составляя, по данным разных авторов, от 7 до 32%, достигая при инфицированном панкреонекрозе 85%, при "фульминантном" течении заболевания 100% [1, 9]. В показателях летальности отмечается определенная закономерность: смерть наступает либо рано, в течение первых дней от начала заболевания на фоне прогрессирующего циркуляторно-токсического шока и развития полиорганной недостаточности, либо довольно поздно, после 3-4 недель заболевания на фоне развития гнойно-септических осложнений [13].

Высокая частота «поздних» летальных исходов определяет актуальность адекватной профилактики инфицирования при тяжелом панкреатите и лечения развившихся гнойных осложнений [2, 10, 11, 12].

Эффективность традиционных способов введения лекарственных средств, таких как внутримышечное и внутривенное введение, при панкреонекрозе недостаточна, что в первую очередь связано с низкой концен-

трацией вводимого препарата в очаге воспаления. Трудность достижения подавляющей концентрации в тканях органа обусловлена особенностями фармакокинетики имеющихся препаратов и отсутствием эффективных способов их направленного транспорта в воспалительный фокус.

Неоднозначность подходов в вопросах лечебной тактики и неудовлетворительные результаты лечения и профилактики инфицирования острого панкреатита определяют необходимость дальнейшей разработки новых схем и способов лечения данной патологии, направленных, в первую очередь, на борьбу с инфекцией и интоксикацией.

**Цель исследования.** Изучить результаты применения аутогенной клеточной взвеси крови, инкубированной с антибиотиком при лечении панкреонекроза и ее влияние на частоту и характер развития гнойно-септических осложнений

**Материалы и методы исследования.** Основу работы составили результаты обследования и лечения 27 больных с острым деструктивным панкреатитом (ОДП) находившихся в областной клинической больнице им. Г.Султанова и городской больнице №1, за период 2008 – 2009 гг. Из них 48,16% (17 человек) были мужчины и 37,04% (10 человек) – женщины. Средний возраст составлял  $56 \pm 1,2$  лет при этом 55,56% (15 человек) приходилось на возрастную категорию от 30 до 59 лет.

Все больные методом рандомизации были разделены на две группы.

Первую группу составляли 13 пациентов, которым в комплексе лечебных мероприятий была проведена реинфузия аутогенной клеточной взвеси крови после ее инкубации с антибиотиком и АТФ (аденозин трифосфат) внутривенно (направленный транспорт лекарственных средств (НТ ЛС)). Вторую группу – группа сравнения, составили 14 больных, получавших традиционную терапию, в том числе антибиотики внутривенно (таблица 1).

**Таблица 1 - Распределение больных деструктивным панкреатитом по полу и возрасту**

| Возраст больных (лет) | Основная группа (n=13) |        | Группа сравнения (n=14) |        | Всего (n=27) |
|-----------------------|------------------------|--------|-------------------------|--------|--------------|
|                       | Муж                    | Жен    | Муж                     | Жен    |              |
| От 18 до 29           | 1                      | 1      | 1                       | 1      | 4            |
|                       | 7,69%                  | 7,69%  | 7,14%                   | 7,14%  | 14,81%       |
| От 30 до 59           | 5                      | 2      | 5                       | 3      | 15           |
|                       | 38,46%                 | 15,38% | 35,71%                  | 21,43% | 55,56%       |
| От 60 до 74           | 2                      | 1      | 1                       | 2      | 6            |
|                       | 15,38%                 | 7,69%  | 7,14%                   | 14,29% | 22,22%       |
| старше 75             | 1                      | -      | 1                       | -      | 2            |
|                       | 7,69%                  |        | 7,14%                   |        | 7,41%        |
| Всего:                | 9                      | 4      | 8                       | 6      | 27           |
|                       | 69,24%                 | 30,76% | 57,14%                  | 42,86% |              |

Возраст больных в группе сравнения варьировал от 19 до 83 лет и в среднем составил  $57 \pm 1,2$  лет. В основной группе – возраст больных колебался от 18 до 80 лет и в среднем составил  $55 \pm 2,3$  лет. Основная группа и группа сравнения однородны по полу, возрасту, этиологическим факторам, срокам и тяжести заболевания.

Инкубацию клеточной взвеси крови с антибиотиками и АТФ при деструктивном панкреатите проводили по следующей методике: перед процедурой проводилась катетеризация крупной (чаще всего подключичной) вены по Сельдингеру. С помощью роликового насоса стерильный стеклянный флакон 200мл, содержащий в качестве стабилизатора раствор гепарина 2,5тыс. ЕД,

набирали кровь больного. Клеточную массу крови отделяли от плазмы на центрифуге для плазмафереза «ОС-6», со скоростью вращения ротора 1800 оборотов в минуту, в течение 20 минут. После центрифугирования проводили аспирацию верхнего слоя плазмы в стерильную пробирку. Затем проводилась инкубация антибиотика и АТФ на слой лейкоцитов. Сеансы НТ ЛС проводились 1 раз в сутки через день – 5-6 процедур на курс лечения в зависимости от состояния больного и до получения необходимого клинического эффекта.

Все больные прошли клинико-лабораторное и инструментальное обследование, как до, так и после процедуры. С помощью бактериоскопических и культуральных методов, проводилось бактериологическое исследование биосубстратов с определением чувствительности к антибиотикам, полученных при пункции жидкостных образований в проекции поджелудочной железы и парапанкреатической жировой клетчатки, при лапароскопии или оперативном вмешательстве (экссудат, некротические секвестры, отделяемое из дренированных полостей). Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывался по формуле Островского В.К.(1983) [5]:

$$\text{ЛИИ} = \frac{\text{ПК} + \text{миел.} + \text{ю.} + \text{п.} + \text{с.}}{\text{Лимф.} + \text{мон.} + \text{э.} + \text{б.}}$$

Где: ПК – плазматические клетки, миел. – миелоциты, ю. – юные, п.– палочкоядерные, с. – сегментоядерные, Лимф. – лимфоциты, мон. – моноциты, э. – эозинофилы, б. – базофилы. При расчёте ЛИИ норма составляет 1,6 + 0,5.

Механизм действия инкубированной клеточной взвеси крови заключается в следующем: лейкоциты после насыщения лекарственными веществами и возврата в кровотоки за счет хемотаксиса попадают в очаг воспаления, затем путем стимулированного экзоцитоза или после своего разрушения высвобождают пиноцитированный во время инкубации лекарственный препарат, осуществляя тем самым целенаправленный транспорт антимикробного средства в очаг воспаления.

**Результаты исследования.**

При исследовании результатов лечения больных острым деструктивным панкреатитом с использованием методики НТ ЛС внутривенно и традиционным введением антибиотиков получено: в основной группе нормализация температуры происходила на 9-10 день, что в среднем, на 4 суток раньше, чем в группе сравнения, нормализация количества лейкоцитов, палочко- и сегментоядерных нейтрофилов, лимфоцитов и эозинофилов происходила в среднем на 4-5 суток раньше чем в группе сравнения. Повышенный при поступлении, в среднем до 4,7±0,7 лейкоцитарный индекс интоксикации нормализовался раньше в основной группе, чем в группе сравнения, в среднем на 3 дня (таблица 2).

**Таблица 2 - Динамика изменений клинико-лабораторных показателей после использования методики НТ ЛС**

| Клинико-лабораторные показатели         | Больные с острым деструктивным панкреатитом n=27 |       |          |       |                                   |       |          |       |
|---|--|-------|----------|-------|-----------------------------------|-------|----------|-------|
|   | Лечение с НТ ЛС n=13 (группа 1)                  |       |          |       | Лечение без НТ ЛС n=14 (группа 2) |       |          |       |
|   | Сроки наблюдений                                 |       |          |       | Сроки наблюдений                  |       |          |       |
|   | 5 сутки  |       | 10 сутки |       | 5 сутки                           |       | 10 сутки |       |
|   | Абс.   | %     | Абс.     | %     | Абс.                              | %     | Абс.     | %     |
| Температура тела:                       |  |       |          |       |                                   |       |          |       |
| 36 <sup>0</sup> – 36,9 <sup>0</sup>     | -  | -     | 11       | 84,62 | -                                 | -     | 3        | 21,43 |
| 37 <sup>0</sup> – 37,5 <sup>0</sup>     | 8  | 61,54 | 2        | 15,38 | 3                                 | 21,43 | 8        | 57,14 |
| 37,6 <sup>0</sup> – 38 <sup>0</sup>     | 5  | 38,46 | -        | -     | 11                                | 78,57 | 3        | 21,43 |
| Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) |  |       |          |       |                                   |       |          |       |
| 1,6 + 0,5                               | -  | -     | 10       | 76,92 | -                                 | -     | -        | -     |
| 1,9+0,2                                 | 7  | 53,85 | 3        | 23,08 | 4                                 | 28,57 | 9        | 64,29 |
| 3,7+1,07                                | 6  | 46,15 | -        | -     | 10                                | 71,43 | 5        | 35,71 |

При бактериологическом исследовании биосубстратов у больных в основной группе в 76,92% случаев, посевы не дали роста, т.е. на фоне проведенного лечения инфицирования некротических тканей не наступало, а в 23,08% случаях были высеяны различные микроорганизмы. Среди них были выявлены: E.Colli у 38,46%, Staphylococcus у 23,08%, Ps. Aeruginosa у 15,38%, Proteus vulgaris у 7,69%, Klebsiella у 7,69%, другие возбудители у 15,38% больных. В

подавляющем большинстве случаев высевались грамотрицательные микроорганизмы.

В группе сравнения посев не дал результатов в 57,14% случаев, а в 42,86% случаев панкреонекроз был инфицирован. Высеяны: E.Colli у 78,6%, Staphylococcus у 35,7%, Ps. Aeruginosa у 21,4%, Proteus vulgaris у 14,3%, Klebsiella у 14,3%, другие возбудители у 21,43% больных (таблица 3).

**Таблица 3 – Результаты бактериологического исследования биосубстратов у больных с острым деструктивным панкреатитом**

| № п/п | Показатели         | Основная группа (n=13) |       | группа сравнения(n=14) |       |
|-------|--------------------|------------------------|-------|------------------------|-------|
|       |                    | Абс.                   | %     | Абс.                   | %     |
| 1     | E.Colli            | 5                      | 38,46 | 11                     | 78,6  |
| 2     | Staphylococcus     | 3                      | 23,08 | 5                      | 35,7  |
| 3     | Ps. Aeruginosa     | 2                      | 15,38 | 3                      | 21,4  |
| 4     | Proteus vulgaris   | 1                      | 7,69  | 2                      | 14,3  |
| 5     | Klebsiella         | 1                      | 7,69  | 2                      | 14,3  |
| 6     | Другие возбудители | 2                      | 15,38 | 3                      | 21,43 |
| 7     | Положительный рост | 3                      | 23,08 | 6                      | 42,86 |
| 8     | Отрицательный рост | 10                     | 76,92 | 8                      | 57,14 |

Во всех случаях определялась чувствительность микроорганизмов к различным антибиотикам, так к фторхинолонам и цефалоспорином III-IV поколения чувствительны 87% высейных микроорганизмов, к карбопенемам – 92%, полусинтетическим пеницилинам – 83%, аминогликозидам – 43%, макролидам - 56%, цефалоспорином I поколения – 54%. Исследование микрофлоры и определение ее чувствительности позволяло применять наиболее действенные антибиотики при проведении инкубации.

Результатом применения НТ ЛС было значительное снижение частоты развития гнойно-некротических осложнений при деструктивном панкреатите, так гнойно – септические осложнения в первой группе развились в 25,6% случаев, во второй группе в 50% случаев. Летальность в основной группе составила 7,7% - умер один больной, а во второй группе умерло трое больных – 21,4%. Основной причиной смерти пациентов во всех группах явилась полиорганная недостаточность (таблица 4).

**Таблица 4 - Показатели летальности и частоты осложнений у больных острым деструктивным панкреатитом**

| № п/п | Показатели                    | Основная группа (n=13) |      | группа сравнения(n=14) |      |
|-------|-------------------------------|------------------------|------|------------------------|------|
|       |                               | Абс.                   | %    | Абс.                   | %    |
| 1     | Гнойно-септические осложнения | 3                      | 25,6 | 7                      | 50   |
| 2     | Летальность                   | 1                      | 7,7  | 3                      | 21,4 |

Применение методик направленного НТ ЛС способствовало снижению средней длительности стационарного лечения. У больных основной

группы средний показатель составил 23,9 койко-дня, а в группе сравнения - 30,3 койко-дня (таблица 5).

**Таблица 5 - Сроки госпитализации больных острым деструктивным панкреатитом**

| Койко-дни   | 1 группа (n=13) |        | 2 группа (n=14) |        |
|-------------|-----------------|--------|-----------------|--------|
|             | Абс.            | %      | Абс.            | %      |
| От 1 до 10  | 1               | 7,69%  | -               | -      |
| от 11 до 20 | 1               | 7,69%  | 1               | 7,14%  |
| от 21 до 30 | 8               | 61,54% | 4               | 28,57% |
| от 31 до 40 | 3               | 23,08% | 9               | 64,29% |

При лечении деструктивного панкреатита, среднекурсовая доза антибиотика (при расчете по цефотаксиму), в группе сравнения составила 24,6 грамма, что в среднем в 4 раза больше, чем в основной группе - 5,42 грамма. Кроме этого в группе сравнения использовались еще, как правило, два антибактериальных препарата – ципрофлоксацин и метронидазол.

**Выводы.** Методика направленного транспорта лекарственных средств у больных панкреонекрозом позволяет снизить напряжение факторов эндогенной интоксикации, позволяет быстрее и эффективнее купировать клинические проявления заболевания, снижает продолжительность антибактериальной терапии, уменьшает среднюю продолжительность стационарного лечения на 6,4 койко-дня, позволяет снизить частоту гнойно-септических осложнений соответственно на 24,6%, а летальность на 13,7% по сравнению с контрольной группой.

**Литература:**

1. Багненко С.Ф., Гольцов В.Р. Острый панкреатит – современное состояние проблемы и нерешенные вопросы// АЛЪМАНАХ Института Хирургии им. А.В. Вишневского.- 2008.- Т.3.- №3.- С. 104–112.
2. Байчоров Э.Х., Денисенко Г.А., Байрамуков Р.Р. Результаты применения детоксикационной терапии у пациентов с распространенным инфицированным панкреонекрозом// Материалы Первого конгр. московских хирургов «Неотложная и специализированная хирургическая помощь». – М.: ГЕОС, 2005. – С. 85–86.
3. Гостищев В.К., Глушко В.А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики// Хирургия.- 2003.-№3.- С. 50-54.
4. Костюченко А.Л., Филин В.И. Неотложная панкреатология: Справочник для врачей, издание 2-е, ис-

правленное и дополненное. С-Петербург: Деан, 2000.- 480с.

5. Островский В.К. Свитич Ю.Н. ЛИИ при острых гнойных и воспалительных заболеваниях лёгких// Вестник хирургии им. И.И. Грекова.- 1983.- т.131.- №11.- С. 21-24

6. Покровский К.А., Зубрицкий В.Ф., Забелин М.В., Сальников А.А. Выбор дифференцированной лечебной тактики при инфицированном панкреонекрозе// Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2009. – №5. – С. 73.

7. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения// Анналы хир.- 2001.- №3.- С.58-62.

8. Филимонов М.И., Бурневич С.З. Хирургия панкреонекроза. 50 лекций по хирургии под ред. В.С. Савельева. М: Медиа Медика, 2003.- С. 241-248.

9. Balthazar E.J., Eobinson D.L., Magibow A.S.J. et al. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis// Radiology.- 1990.- Vol. 174.- P.331-336.

10. De Waele J.J., Hesse U.J. Life saving abdominal decompression in a patient with severe acute pancreatitis// Acta Chir Belg. - 2005.- Vol.105: P.96-98.

11. Imrie C.W., McKay C.J. The scientific basis of medical therapy of acute pancreatitis: Could in work and is there a role for lexipafant?// Gastroenterol. Clin. North. Am. – 1999. – Vol.28. – N3. – P. 591–599.

12. Ranson J.H.C., Kenneth M., Roses D.T. et al. Prognosis sings and the role of operative management in acute pancreatitis// Surg Gynec Obstet - 1974. - Vol.139. - N 4. - P.69-81.

13. Wyncoll D.I. The management of severe acute necrotizing pancreatitis; an evidence - based review of the literature// Intensive Care Med. – 1999. - Vol.25. - N 2. - P.146-156.

2008-2009 жж аралығында, №1 қалалық ауруханада және Ғ. Сұлтанов атындағы облыстық клиникалық ауруханасында өткір деструктивті панкреатит ауруы бар 13 науқастың (дәрілік құралдардың бағытталған транспорты (БТ ДҚ)) күре тамыр арқылы (аденозин трифосфат) АТФ және антибиотиктің инкубациясынан кейін қан аутогенді клеткалық бөлшемінің реинфузиясын қолдану нәтижелері ұсынылды. Науқастар панкреонекрозының дәрілік құралдардың бағытталған транспорттық әдістемесі эндогенді улану факторларының қозуын тоқтатуына әсерін тигізуі, аурудың клиникалық көріністерін жылдам және нәтижелі купациялауына көмегін тигізуі, бактерияларға қарсы терапияның ұзақтылығын төмендетуі, стационарлық емдеудің орта ұзақтығын 6,4 койко - күнге кемітілуі, сонымен қатар, іріңді-септикалық асқынулар 24,6% және адам өлімі 13,7% азайғаны анықталды.

There are results of the refusing of the autogenic cellular meal of the blood after its incubation with antibiotics and adenosine triphosphate intravascular method in 13 patients with acute destructive pancreatitis which were the patients of the regional clinics named after G. Sultanov and hospital № 1 during the period 2008-2009. It was denoted that the method of the derived medicines in patients with pancreatonecrosis lets reduce the tension of factors of the endogenous intoxication, lets arrest clinical manifestations of the disease, reduce average duration of the stationary treatment on 6.4 days, gives opportunity to reduce the rate of the purulent septic complications on 24.6 % and the rate of lethality on 13.7 % in comparison with controlling group.

УДК 616.351-002-08

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ПРОГРАММА ГЕМОРРОЯ У ПРОКТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

М.М. Гладинец, Т.Х. Оразғалиев, А.В. Дрокова, Е.Б. Хромова, А.В. Писмарева, А.А. Расторгуев  
Государственный медицинский университет г.Семей

Геморрой от греческого - кровотечение. Синоним – варикозное расширение вен прямой кишки, преимущественно области анального канала. Геморроем страдают свыше 10% населения страны, а среди болезней прямой кишки страдают этим недугом в пределах 40%. В норме геморроидальные узлы представляют собой кавернозные сосудистые образования, располагающиеся в подслизистом слое прямой кишки над анальным каналом, внутренние узлы, наружные локализируются в анальном канале над кожей промежности. Причиной увеличения и в последствии выпадения геморроидальных узлов являются застой крови в геморроидальных кавернозных сплетениях и ослабление связочного аппарата узлов, удерживающего их в нормальной позиции над аноректальной линией. Основным клиническим проявлением геморроя является кровотечение из прямой кишки во время акта дефекации, отсюда и само название заболевания, второй своеобразный критерий, это выпадение геморроидальных узлов при натуживании. Боли при геморрое носят характер неприятных ощущений в заднем проходе и усиление во время дефекации заставляет пациентов обращаться к проктологу. Во времени могут учащаться кровотечения и развитие тромбоза воспаленных геморроидальных узлов. Присоединяются постоянная влажность и зуд в анальном канале.

В этиопатогенезе геморроя участвуют предрасполагающие и производящие факторы – в особенности врожденная, наследственная недостаточность анатомического строения вен, повышение внутрибрюшного давления, которое способствует ретроградному току крови из вен брюшной полости в сторону малого таза и застой в венозном русле прямой кишки, пролонгированная двухмоментная дефекация, половые излишества, алкоголизм, сидячая работа. Началом заболевания считается появление одного или ряда типичных патогномических признаков геморроя – кровотечения, болей, выпадения, ущемления геморроидальных узлов.

В клиническом течении геморрое в хирургической практике различают 4 стадии: I ст. - узлы не выпадают, II –III ст. – выпавшие узлы требуют ручного вправления и в IV ст. - постоянное выпадение узлов вместе с слизистой оболочкой, даже ручное невозможно вправление

их. Часто осуществляются малоинвазивные хирургические методы лечения. Это склеротерапия, инфракрасное облучение, электрокоагуляция. Эффективным способом лечение геморроя является лигирование геморроидальных узлов латексными кольцами, которые используются при поздних стадиях заболевания. Наиболее распространенной геморроидэктомией получившей распространение методика Миллигана и Моргана, который заключается в радикальном иссечении геморроидальных узлов на 11, 15, 19 часах.

**Цель работы:** Патогенетическое обоснование и внедрение новых методов операций при геморрое, которые бы отвечали следующим критериям: иссечение радикально внутренних кровоточащих геморроидальных узлов появляющихся на 11, 15, 19 ч., надежная обработка сосудистых ножек внутренних геморроидальных узлов и радикальное удаление наружных узлов. Кроме того, важное значение придается адекватному доступу к операционному полю, полноценное обезболивание и тщательная ревизия анального канала, а также щадящее отношение к анальному сфинктеру. По выражению В.Д.Федорова и соавт. «даже при отработанной методике не каждая геморроидэктомия приносит удовлетворение от выполненной операции, прежде всего из-за сложного и неудобного операционного доступа. Невольно приходят мысли к хирургу, каким образом облегчить себе задачу».

Для удобного выполнения манипуляции на кавернозных тельцах «озерках» и на ранах после их иссечения на 3, 7, 11 ч. геморроидальных узлов нами использовалось зеркало – расширитель с боковыми вырезками на 11,15,19 часах. В анальном канале имеются три зоны: столбовая, промежуточная, кожная. Столбовая зона представлена анальными столбами, высота ее от 1,5 до 3,0 см. Это самый удаленный и труднодоступный участок анального канала, где выполняется основной этап геморроидэктомии. Здесь в этой зоне, на 11, 15, 19 часах в положении больного на спине, расположены геморроидальные узлы и их сосудистые ножки. Учеными установлено, что из всех артерий, принимающих участие в кровоснабжении прямой кишки, основным и постоянным источником является верхняя прямокишечная артерия, то есть, конечная ветвь нижней брыжееч-

ной артерии, она обеспечивает кровью весь ее тазовый отдел, слизистую оболочку, кавернозные системы (структуры) анального канала. Высокая перевязка сосудистых ножек и иссечение кавернозных коллекторов обеспечивают радикальность операции.

В клинике больницы скорой медицинской помощи лечилось за последние 10 лет 272 больных с неосложненной и осложненной формой геморроя, возраст больных был от 16 до 78 лет. Больных до 20 лет – 17 (6,25%), с 21 до 30 – 58 (21,32%), 31-40 – 80 (29,41%), с 41 по 50 – 73 (26,84%), 51-60 – 25 (9,19%), и старше 60 лет – 6,99%. При анализе заболеваемости подавляющее большинство больных с острым и хроническим геморроем составляли пациенты трудоспособного возраста от 28 до 62 лет, чаще болели мужчины. Тромбофлебит геморроидальных вен и тромбоз наружных узлов составил в общем числе больных – 8,9%. Пребывание больных в стационаре – от 7 до 12 дней, средний койко-день – 9,2 % с дальнейшим амбулаторным лечением в условиях поликлиники, в среднем процент рецидива по литературным данным составляет от 2 до 7%, в нашем хирургическом отделении отмечено 2,3% у пациентов, обнаруженных в поликлиническом звене. Для изучения отдаленных результатов отбирали пациентов, у которых со дня операции прошел 1 год и более. Наибольший срок наблюдения был 6 лет. Больные не предъявляли жалоб, дефекация была регулярной – 1 раз в сутки, безболезненной и отсутствовали выделения из заднего прохода. Из основной группы 5,6% и из контрольной 9,6% пациентов жаловались на незначительные периодические возникшие боли в области заднего прохода во время дефекации, связанные с погрешностями в питании и развитием запора, только у 2,3% пациентов в наблюдении отмечен рецидив заболевания из-за несоблюдения техники операции.

Появившиеся после геморроидэктомии осложнения и рецидивы заболевания являются погрешностями при выполнении оперативного пособия, а отсутствие рецидивов заболевания в отдаленные сроки свидетельствует, что геморроидэктомия по Миллигану-Моргану есть радикально проведенная операция.

Консервативные методы лечения: назначение суппозиториев, содержащих кровоостанавливающие, рассасывающие средства. Для остановки кровотечения из внутреннего геморроидального узла необходимо применять тампонаду по Локкхарт-Маммори, при частых кровотечениях переливание одногруппной крови, белковых кровезаменителей.

Инъекционный метод лечения широко применяется за границей. Ученые предложили значительное количество различных коагулирующих и склерозирующих лекарственных препаратов в геморроидальные узлы. Сморщивание больших узлов происходит медленно и не достигается излечения полностью. Инъекционный метод при небольших узлах применяется амбулаторно, без освобождения от трудовой деятельности.

Оперативное лечение применяется при геморрое, не поддающемся консервативному, инъекционному методам. Показанием к операции является наличие больших узлов, которые часто воспаляются или выпадают, ущемляющихся, особенно при частых кровотечениях, а также с подозрением перерождения узлов.

На сегодняшний день предложено и используются в практике хирурга-проктолога многие методы оперативного лечения геморроя. Операция Уайтхеда – иссечение геморроидальных узлов и сшивание слизистой с краями кожи. Получили распространения различные варианты иссечения и перевязки геморроидальных узлов. Простой метод перевязки предложил проф.

Н.В.Склифосовский: основание узла захватывают гемморoidalным зажимом, прошивается двойной лигатурой №4-5 и перевязывают на обе стороны, потом узел отсекается. М.М.Субботин в 1895 г. внедрил в клинику метод иссечения гемморoidalных узлов с зашиванием получающихся кожных дефектов. Недостаток его, рецидивы выявляются у пациентов от 10 до 12%.

Границей между столбовой и промежточной зонами является аноректальная линия. Это позволяет строго выполнять раздельное удаление внутренних и наружных геморoidalных узлов, если они дифференцируются предохраняя от повреждений важные анатомические образования. Пролабировавший в просвет зеркала-цилиндра узел захватывают зажимом Люэра и подтягивается и отсекается вместе с сосудистой ножкой, потом накладываем отдельные швы нитью 3,0 или 4,0 применяя рассасывающийся шовный материал. Операция заканчивается введением в анальный канал тонкой марлевой турунды, пропитанной мазью на полиэтиленокислотной основе. Такая технология геморроидэктомии при хроническом геморрое. Отличие геморроидэктомии с применением спецзеркала при остром геморрое заключается в строгом порядке удаления геморoidalных узлов. В начале иссекаются тромбированные наружные узлы, если такие имеются, потом только удаляются внутренние узлы на 3,7,11 часах. Эта последовательность продиктована лишь желанием максимально щадить наряженные легко ранимые тромбированные наружные геморoidalные узлы. Полноту иссечения геморoidalных узлов оцениваем визуально и по результатам морфологического исследования удаленных узлов. Гистологические исследования удаленных внутренних геморoidalных узлов во всех препаратах отмечено наличие в подслизистом слое кавернозных вен и многокамерных сосудистых телец. Достоверным и единственным критерием оценки радикальности геморроидэктомии – это отсутствие рецидива заболевания в отдаленном послеоперационном периоде.

За рубежом и в России в последние годы стали широко применять 3-методики геморроидэктомии:

I. Закрытая геморроидэктомия с восстановлением слизистой оболочки анального канала узловыми или непрерывными кетгутowymi швами. Используется при III-IV стадии при отсутствии четких границ между наружными и внутренними геморoidalными узлами.

II. Открытая геморроидэктомия, когда наружные и внутренние геморoidalные узлы удаляются единым блоком с перевязкой узла кетгутовой нитью и оставлением открытой раны анального канала. Эту операцию выполняют у больных с теми стадиями болезни, но осложненных парапроктитом или трещиной анального канала.

III. Методикой является подслизистая геморроидэктомия. При этой методике слизистую оболочку анального канала не иссекают вместе с геморoidalным узлом, а рассекают дугообразными разрезами, из подслизистого слоя острым путем с помощью коагулятора выделяют геморoidalный узел, его ножку перевязывают, узел отсекается, оставляя культю удаленного узла в подслизистом слое.

В клинической картине острого геморроя выделяется 2 основных компонента: тромбоз геморoidalных узлов и воспаление их. При остром геморрое I-II степени осуществляется консервативное лечение, местное применение противовоспалительных и обезболивающих лекарственных препаратов: гепариновая мазь + декспантеном + алантоин, в сочетании мази хлорамфеникол + метилурацил. Показано лечение флеботоническими средствами: рутозид, трибенозид, диосмин+гесперидин. Механизм действия их повышают резистентность капилляров,

улучшают микроциркуляцию в геморроидальных узлах, реологические свойства крови.

Применение современных способов оперативного лечения геморроя, позволяет купирование болевого синдрома у пациентов, сокращение койко-дней пребывания в стационаре до одной недели.

Дифференцированный подход к выбору способа лечения геморроя в зависимости от стадии и индивидуальных особенностей течения заболевания, позволяет получение достаточно хороших результатов лечения у 98% больных страдающих этим заболеванием, а также улучшение их качества жизни. Возникшие после геморроидэктомии общепринятыми способами осложнения и рецидивы заболевания являются результатом технических погрешностей выполнения основных этапов операции. Профилактика рецидива заболевания в отдаленные сроки свидетельствует, что геморроидэктомия

#### **Геморрой проктологиялық ауратын патогенетикалық емдеу бағдарламасы**

Геморрой шапшаң емдеуі замандас тәсілдерінің қолдануы, бір аптаға дейін күндізгі бөлімде мекендеу аурулық синдромын жою, керует - күндердің қысқартуы рұқсат етіледі. Сатының тәуелділікте геморрой емдеуі тәсілі таңдау дифференциаланған жақын келу және дара ерекшеліктердің ауру ағымдары, емдеу жеткілікті жақсы нәтижелерінің алуы рұқсат етеді мына аурумен 98% ауру азап шегушілердің, сонымен қатар олардың өмір сапаларының жақсаруы. Көрінгендер геморроидэктомиядан кейін шиеленісу танымал тәсілдерімен және ауру қайталанулары операция негізгі кезеңдерінің орындалу техникалық қателіктерінің нәтижесімен келеді. Алыс мезгілдерге ауру қайталану сақтандыруы куәландырады, не радикал геморроидэктомиямен Миллиган - Морганмен келеді және патогенетикалық негізді операциямен.

#### **Pathogenetic management of hemorrhoids at proctologic patients**

Application of modern ways of operative treatment of hemorrhoids, allows knocking over of a painful syndrome at patients, reduction days of staying in a hospital about one week. The differentiated approach to choice of way of treatment of hemorrhoids depending on stage and specific features of current of disease, allows reception enough good results of treatment at 98 % sick suffering this disease, and also improvement their quality of life. Arisen after hemorrhoidectomy in the standard ways complications and relapses of disease grow out of technical errors of performance of the basic stages of operation. Preventive maintenance of relapse of disease in the remote terms testifies, that hemorrhoidectomy by Milligan-Morgan is radical and pathogenetically proved operation.

УДК 616.329-089

### **ОЦЕНКА АНТИРЕФЛЮКСНОЙ ФУНКЦИИ ЭЗОФАГОКРУОФУНДОПЛИКАЦИИ, КАК КОМПОНЕНТА ОПЕРАЦИИ ПРИ АХАЛАЗИИ ПИЩЕВОДА, ПО ДАННЫМ СУТОЧНОЙ pH-МЕТРИИ**

**О.Б. Оспанов<sup>1</sup>, Н.Р. Рахметов<sup>2</sup>, Т.А. Булегенов<sup>2</sup>, Г.А. Елеуов<sup>1</sup>, И.С. Волчкова<sup>1</sup>, А.А. Сукашев<sup>1</sup>**

**Национальный научный медицинский центр МЗ РК, г. Астана<sup>1</sup>,  
Государственный медицинский университет, г. Семей<sup>2</sup>**

Одним из существенных недостатков эзофагокардиомиотомии по E. Heller, стандартно выполняемой по поводу ахалазии кардии, является частое возникновение недостаточности кардии с последующим развитием рефлюкс-эзофагита, которые многие авторы считают наиболее частым и тяжелым осложнением кардиомиотомии и находят его у 14 - 37% оперированных больных, несмотря на выполненную фундопликацию [1, 2]. Длительно протекающий рефлюкс-эзофагит сам вызывает дисфагию в результате воспалительного процесса и последующее развитие пептической структуры пищевода [3].

Учитывая, что проблема хирургического лечения ахалазии заключается в несовершенстве хирургических методов коррекции нарушения проходимости пищевода в области ахалазии и отсутствии надежной профилактики послеоперационного рефлюкс-эзофагита нами разработан метод лапароскопической внеслизистой эзофагокардиомиотомии с расширяющей эзофагокруплексией, оментопластикой и фундопликацией с миотомическим компонентом, позволяющий снизить вероятность развития не только реахалазии, но и послеопера-

по Миллигану-Моргану является радикальной и патогенетически обоснованной операцией.

#### **Литература:**

1. Аминев А.М. Геморрой, К., - 1979 - 300с.
2. Рывкин В.Л., Капуллер Л.Л. Геморрой. - М., 1984. - 176 с.
3. Федоров В.Д. и соавт. Геморроидэктомия, №8, 1979. - С.66-72
4. Мельман Е.П. соавт., Функциональная морфология прямой кишки и структурные основы патогенеза геморроя, М., 1986, - 176 с.
5. Федоров В.Д., Воробьев Г.И., Ривкин В.Л., Клиническая оперативная колопроктология – М., Медицина, 1994. - 250с.
6. Воробьев Г.И., Основы колопроктологии., Фенкис, Р. на Д, 2001. - 330с.

ционного рефлюкс-эзофагита (положительное решение Роспатента по экспертизе заявки № 2010105459 от 25.02.2010г).

Суточная (24-часовая) pH-метрия, является «золотым стандартом» диагностики желудочно-пищеводного рефлюкса и поэтому позволяет объективно и точно выявить данный рефлюкс до и после кардиомиотомии [4, 5].

**Целью работы** была оценка антирефлюксной функции разработанного антирефлюксного компонента вышеуказанной авторской операции по поводу ахалазии при сравнении со стандартной фундопликацией по Дору с применением суточной pH-метрии.

#### **Материал и методы**

Клинический материал набирался в хирургических отделениях ННМЦ МЗ РК и областной больницы г. Семей. Суточная pH-метрии проводилась в РГП «ННМЦ». Из 53 больных с ахалазией кардии 24 прооперировано традиционно из лапаротомного доступа в период с 1995 по 2010 годы, а 29 пациента - с использованием видеолапароскопической технологии за период с 2003 по 2010 годы.

Сравнительному анализу подлежали больные, которым была выполнена эзофагокардиомиотомия только по поводу ахалазии 2-3 стадии. Все больные по используемому методу эзофагокардиомиотомии были разделены на две группы: первая - основная (лапароскопическая) группа, где использован лапароскопический доступ, вторая - контрольная (открытая) группа, в которой применялась открытая (лапаротомная) эзофагокардиомиотомия. 24-часовая рН-метрия проведена 10 пациентами в основной и 8 пациентами в контрольной группе до и после операции.

Суточная рН-метрия проводилась в средней, нижней части пищевода и кардиальном отделе желудка с использованием российского аппарата АГМ 24 ПМ «Гастроскан-24» («Исток-система», г. Фрязино, Россия). Полученные данные подвергали компьютерному анализу при помощи прикладной программы производителя оборудования. Выполняли амбулаторно 24-часовую рН-метрию в диапазоне 4,0 - 7,0 на разных уровнях пищевода и желудка с регистрацией результата в блоке памяти и визуализации на бумаге. В норме рН пищевода колебалась от 6,0 до 7,0. Снижение рН меньше 4,0 считали подтверждением существования кислотного рефлюкса.

Оценивали: общее время сниженной кислотности с рН<4 (наиболее значимый критерий) в положении стоя и лёжа; общее число рефлюксов за сутки; число рефлюксов продолжительностью более 5 мин; длительность наиболее продолжительного рефлюкса.

По данным суточной рН-метрии определяли показатель DeMeester (обобщенный показатель DeMeester, индекс DeMeester). Многие исследователи применяют

его для оценки результатов суточной рН-метрии, т.к. он учитывает экспозицию кислоты в пищеводе в течение всего времени исследования, а также при вертикальном и горизонтальном положении тела. Предложенная оценочная шкала позволяет количественно определить степень отклонения показателей рН у данного пациента от показателей здоровых людей, то есть на основе объективных данных дифференцировать физиологический и патологический рефлюкс. При этом учитывали основные характеристики интенсивности рефлюкса и пищеводаго клиренса за 24 часа (число эпизодов и их продолжительность, связь со временем суток).

Величина показателя DeMeester прямо коррелирует со степенью реактивных изменений слизистой пищевода. Числовую величину высчитывали по каждому из шести параметров по следующей формуле:

$$\frac{\text{Данные пациента} - \text{Среднее значение}}{\text{Стандартное отклонение}} + 1$$

где средние значения и стандартные отклонения по каждому параметру берутся из таблицы (J.R. Jamieson, H.J. Stein, T.R. DeMeester, 1992). Сумма вычисленных величин называется показателем DeMeester. Нормальным считается показатель DeMeester меньше 14,72. Расчет показателя выполняли на компьютере. При величине показателя более 14,72 делалось заключение о наличии гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР).

При оценке результатов суточной рН-метрии использовали общеизвестную градацию степени тяжести ГЭР (таблица 1)

**Таблица 1 - Степень тяжести рефлюкса по показателям 24 часовой рН-метрии**

| Показатель                                     | Норма | ГЭР легкого течения | ГЭР средней степени тяжести | Выраженный ГЭР |
|--|-------|---------------------|-----------------------------|----------------|
| Время с рН < 4, общее, %                       | 4,5   | От 4,5 до 6,0       | От 4,5 до 7,5               | Выше 7,5       |
| Время с рН < 4, стоя, %                        | 8,4   | От 8,4 до 9,3       | От 9,3 до 10,2              | Выше 10,2      |
| Время с рН < 4, лежа, %                        | 3,5   | От 3,5 до 4,0       | От 4,0 до 4,5               | Выше 4,5       |
| Число рефлюксов с рН < 4                       | 47    | От 47 до 56         | От 56 до 67                 | Выше 67        |
| Число рефлюксов продолжительностью более 5 мин | 3,5   | От 3,5 до 4,0       | От 4,0 до 6,5               | Выше 6,5       |
| Наиболее продолжительный рефлюкс, мин          | 20    | От 20 до 46         | От 46 до 66                 | Выше 66        |

В послеоперационном периоде 24-х часовая рН-метрия в случае возникновения послеоперационного желудочно-пищеводного рефлюкса показывала увеличение обобщенного показателя DeMeester более 50.

**Результаты исследования.** Как видно по таблице 2, все основные показатели дооперационной суточной рН-метрии были в пределах нормы и разница между ними по группам сравнения была статистически не значима.

**Таблица 2 - Данные исследования суточной рН-метрии до операции и через 1 год после операции**

| Показатели                             | Норма  | до операции     |                | после операции  |                | P (сравнение до и после операции) |        |
|--|--------|-----------------|----------------|-----------------|----------------|-----------------------------------|--------|
|  |        | 1 группа (n=10) | 2 группа (n=8) | 1 группа (n=10) | 2 группа (n=8) | 1 и 3                             | 2 и 4  |
|  |        | 1               | 2              | 3               | 4              |                                   |        |
| % времени с рН < 4, общее              | <4,5   | 3,8±1,6         | 3,6±2,0        | 3,3±2,0         | 5,9±3,1        | P>0,05                            | P<0,05 |
|  |        | p>0,05          |                | p>0,05          |                |                                   |        |
| % времени с рН < 4, стоя               | <8,4   | 7,6±0,8         | 6,9±0,7        | 8,3±2,8         | 8,4±2,4        | P>0,05                            | P<0,05 |
|  |        | p>0,05          |                | p>0,05          |                |                                   |        |
| % времени с рН < 4, лежа               | <3,5   | 3,4±1,3         | 3,1±1,2        | 3,5±1,3         | 3,9±3,2        | P>0,05                            | P>0,05 |
|  |        | p>0,05          |                | p>0,05          |                |                                   |        |
| Общее число ГЭР с рН < 4               | <46,9  | 36±5,3          | 38±3,3         | 39,0±13,6       | 53,9±8,1       | P>0,05                            | P<0,05 |
|  |        | p>0,05          |                | p>0,05          |                |                                   |        |
| Число ГЭР более 5 мин                  | <3,5   | 3,1±1,4         | 2,9±0,3        | 3,2±1,3         | 4,0±1,5        | P>0,05                            | P<0,05 |
|  |        | p>0,05          |                | p>0,05          |                |                                   |        |
| Наиболее продолжительный рефлюкс (мин) | <20    | 5,8±1,0         | 4,8±1,2        | 7,8±1,3         | 20,9±4,2       | P>0,05                            | P<0,05 |
|  |        | p>0,05          |                | p<0,05          |                |                                   |        |
| Показатель DeMeester                   | <14,72 | 13,1±4,4        | 12,5±4,4       | 14,2±4,4        | 18,6±5,8       | P>0,05                            | P<0,05 |
|  |        | p>0,05          |                | p<0,05          |                |                                   |        |

После операции в контрольной группе отмечено увеличение показателя общего времени с рН < 4 до  $5,9 \pm 3,1$  против  $3,3 \pm 2,0$  в основной группе ( $P < 0,05$ ).

Показатель процент времени с рН < 4 стоя после операции был в пределах нормы как в основной ( $8,3 \pm 2,8$ ) так и в контрольной группах ( $8,4 \pm 2,4$ ) ( $P > 0,05$ ). А послеоперационный процент времени с рН < 4 лежа, несколько выше нормы оказался во второй группе ( $3,9 \pm 3,2$ ) чем в первой группе ( $3,5 \pm 1,3$ ), хотя данная разность была статистически не значима ( $P > 0,05$ ).

Аналогичная картина наблюдалось после операции с показателем общего числа ГЭР с рН меньше 4. Данный показатель превысил норму в контрольной группе и составил  $53,9 \pm 8,1$  число раз по сравнению с основной группой, где он составил  $39,0 \pm 13,6$  число раз ( $P < 0,05$ ).

После операции число ГЭР продолжительностью больше 5 минут составило для первой группы  $3,2 \pm 1,3$ , и  $4,0 \pm 1,5$  для второй группы ( $P < 0,05$ ).

В результате проведенных кардиомиотомий в контрольной группе показатель значения наиболее длительного эпизода ГЭР увеличился до  $20,9 \pm 4,2$  минут, что статистически значимо отличалось от основной группы, он составил  $7,8 \pm 1,3$  минут ( $P < 0,05$ ).

Превышение после операции значения индекса DeMeester в контрольной группе выше уровня нормы ( $18,6 \pm 5,8$ ), где после кардиомиотомии использована фундопликация по Дору, по сравнению с данным показателем в основной группе ( $14,2 \pm 4,4$ ), где использована разработанная эзофагокурофундо-пликация ( $P < 0,05$ ). Данный обобщенный показатель, рассчитываемый из шести ранее перечисленных параметров, указывал на хороший результат в основной группе и не удовлетворительный в целом результат в контрольной группе.

При оценке по ранее приведенной градации (таблица 1), степень тяжести рефлюкса по показателям 24 часовой рН-метрии в целом в контрольной группе соответствовал ГЭР легкой степени.

**Вывод:** Приведенное исследование с использованием суточной рН-метрии показало лучшую антирефлюксную функцию разработанной эзофагокурофундопликации по сравнению со стандартной методикой по Дору.

#### Литература:

1. Полубояринова Л.Т., Григорьев П.С. Случаи поздней диагностики ахалазии кардии. Кремлевская медицина. Клинический вестник 1998; 2: 34-36. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Болезни пищевода. - М.: Триада-Х, 2000. - 179 с.;
2. Lyass S., Thoman D., Steiner J.P., Phillips E. (2003) Current status of an antireflux procedure in laparoscopic Heller myotomy. Surg. Endosc. 17: 554-558.
3. Del Genio A; Di Martino N; Maffettone V; Izzo G; Zampello P; Mugione P. Failure of surgical treatment for achalasia: diagnosis and treatment Annali italiani di chirurgia, 1995;66(5):587-95.
4. Корниенко Е.А., Дмитриенко М.А., Никулин Ю.А., Филюшкина Е.И., Филюшкин И.П. Применение медицинской техники при функциональной диагностике в гастроэнтерологии. Учебно-методическое пособие. - СПб. - 2006. - 103 с.
5. Bodger K, Trudgill N. Guidelines for oesophageal manometry and pH monitoring. November 2006. [http://www.bsg.org.uk/pdf\\_word\\_docs/oesp\\_man.pdf](http://www.bsg.org.uk/pdf_word_docs/oesp_man.pdf) (last accessed 5 March 2009).

#### Evaluation of antireflux ezofagokurofundoplikatsii as a component of surgery for achalasia of the esophagus. from subsistence pH meter

**O.B. Ospanov, N.R. Rakhmetov, T.A. Bulegenov, G.A. Eleuov, I.S. Volchkova, A.A. Sukashev**

The aim of the work was to evaluate the antireflux function of the developed antireflux component of the above author's operation for achalasia when compared with standard fundoplication for Dora with daily pH-metry. The above study using daily pH-metry showed a better antireflux function developed ezofagokurofundoplikatsii compared with a standard method for Dor.

#### Тәуліктік РН-метрия көрсеткіштері бойынша өңеш ахалазиясы операциясының компоненті ретінде эзофагокурофундопликацияның антирефлюкстік қызметін бағалау

**O.Б. Оспанов, Н.Р. Рахметов, Т.А. Булегенов, Г.А. Елеуов, И.С. Волчкова, А.А. Сукашев**

Жұмыстың мақсаты болып тәуліктік РН-метрияны қолданумен Дор бойынша стандартты фундопликацияны өңеш ахалазиясы кезіндегі жоғарыда аталған авторлық операциямен салыстыра отырып антирефлюкстік қызметін бағалау табылады. Тәуліктік РН-метрияны қолданып жасалған зерттеу Дор бойынша стандартты әдістеменен салыстырғанда эзофагокурофундопликацияның өте жақсы антирефлюкстік қызметін көрсетті.

УДК 616.441-08

#### МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ СКЛЕРОТЕРАПИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ КИСТ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**А.А. Кусаинов**

*Государственный медицинский университет г. Семей*

На современном этапе развития эндокринной хирургии одним из основных направлений является поиск наиболее безопасных методов лечения, разработка и внедрение малоинвазивных методик. С конца 90-х годов появились данные о первых результатах не хирургического лечения доброкачественных узловых и кистозных образований щитовидной железы (ЩЖ), путем чрескожного введения для практики, информативны и должны быть неотъемлемой частью научно-практических программ по заболеваниям ЩЖ.

С 2005г. для повышения эффективности малоинвазивной методики – склеротерапии нами стал использоваться 3% этоксисклерол – для лечения больных с доброкачественными кистами ЩЖ. Среди патологии ЩЖ самостоятельная киста или частично кистозные узлы составляют от 6% до 25% солитарных узлов ЩЖ.

Этоксисклерол 3% обладает наименьшей токсичностью, местноанестезирующим действием и наибольшим склерозирующим эффектом, так как при воздействии на ткань этоксисклерол вызывает денатурацию белков, спо-

способствует склерозированию с формированием фиброзного рубца.

Для определения эффективности лечения доброкачественных кист ЩЖ, мы распределили больных на 3 группы в зависимости от объема кистозного образования. Первую группу составили больные с объемом кисты до 2,5 см<sup>3</sup>, вторую группу составили больные с объемом кисты от 2,6 до 5,0 см<sup>3</sup>, третью группу составили больные с объемом кист более 5,1 см<sup>3</sup>. А также по данным литературы (Цыб А.Ф. и др., 1997, Cho Y.S. et al., 2000) и по результатам собственно проведенных исследований (данных УЗИ, результатов ТАБ, данных цитологического обследования) мы выделили две группы кист ЩЖ: простые и сложные кисты. Объемы кистозных образований колебались от 0,4 см<sup>3</sup> до 13,1 см<sup>3</sup>. Срок наблюдения за пациентами после выполнения процедуры колебался от трех месяцев до года и более.

На основе анализа литературы и собственного опыта нами разработана и унифицирована методика склеротерапии доброкачественных кист ЩЖ.

1. Перед началом лечения следует убедиться в доброкачественной природе новообразования ЩЖ. Для этого должен быть взят на вооружение «тройной диагностический тест»: ультразвуковое исследование, уровень гормонов щитовидной железы (тиреотропного гормона, трийодтиронина, тироксина) и тонкоигольная аспирационная биопсия с цитологическим исследованием.

2. Должно учитываться общее состояние пациента, чтобы избежать возможных осложнений: дети младше 14-15 лет не могут заставить себя лежать спокойно, что снижает точность инстилляций этанола; при высоком артериальном давлении (>160-170 мм.рт.ст.), нарушениях свертываемости крови возможно образование гематом; при наличии тиреотоксикоза велика вероятность его усиления; противопоказанием к использованию данного метода являются также острые инфекционные заболевания, психические расстройства. Пациентов старше 60 лет следует предупреждать об опасности быстрого изменения положения тела, избегать значительного запрокидывания головы кзади.

3. Под контролем УЗИ производится пункция кистозной полости иглой и извлекается ее содержимое. Полная аспирация затрудняет визуализацию иглы и увеличивает риск ее выхода за пределы кисты. В то же время небольшое количество жидкого содержимого, оставленное в полости кисты, позволяло четко локализовать кончик иглы на протяжении всей процедуры и не приводило к ухудшению результатов лечения. При кистах с объемом менее 0,5 мл склеропрепарат вводился сразу без предварительной аспирации кистозного содержимого.

4. Не смещая кончик иглы, в просвет кисты вводится склерозант. Объем вводимого склерозанта зависит от размеров образования. Если емкость полости не превышает 2 мл, склерозант инъецируется в объеме не более половины извлеченного коллоида. В других случаях склерозант вводится из расчета 1/3 от объема кисты, но не должно превышать 1-1,5 мл. При увеличении объема вводимого склерозанта по данным литературы резко возрастало количество осложнений проводимого лечения.

5. При хорошей переносимости первой процедуры повторная пункция кисты с эвакуацией содержимого производится с интервалом в одну неделю. Сроки проведения повторного сеанса были установлены с учетом морфологических изменений, происходящих в месте инъекции склерозанта. Мы отказались от многократных инъекций склерозантов в связи с отсутствием в литературе убедительных данных, свидетельствующих о том, что это

приводит к повышению эффективности проводимого лечения.

6. Наличие внутренних включений, часто рассматриваемых как «внутренние перегородки», в результате чего возникает заключение о сложной многокамерной кисте, в большинстве случаев существенного значения при аспирации кистозного содержимого не имели. Все жидкое содержимое в большинстве случаев беспрепятственно удалялось при нахождении кончика иглы в одной (любой) точке кистозной полости. Однако при сложных кистах ЩЖ возможна последовательная пункция кистозных камер или нескольких полостей одновременно.

7. Особую осторожность следует проявлять при случайной инъекции склерозанта в стенку кисты, что приводит к некрозу ее и вовлечению в воспалительную реакцию прилежащей интактной тиреоидной ткани. Это проявляется гипертермией (до 38-40°C), выраженной болезненностью и отеком в месте введения спирта в течение 2-5 суток с момента проведения процедуры. Показан приём анальгетиков, нестероидных противовоспалительных препаратов. Для предупреждения указанного осложнения необходимо обязательно контролировать на УЗИ местоположение кончика иглы перед инстилляцией склерозанта.

8. При вязком коллоиде в кистозной полости, не удаляющемся через стандартную иглу (23 G) и при достаточной толщине иглы (до 21G), рекомендуем ввести в кистозную полость без извлечения коллоида 0,5 мл склерозанта. Через 2-4 дня в результате воспалительной деградаци (биохимической трансформации) коллоида он становится менее вязким и легко извлекается через просвет стандартной иглы.

9. Достаточно обоснованное заключение об излечении можно дать не ранее чем через 6 месяцев с момента окончания курса склеротерапии, так как даже небольшой объем оставшейся в образовании жизнеспособной тиреоидной ткани способен через несколько месяцев привести к повторному появлению кистозной полости.

10. При рецидиве заболевания возможен повторный курс склеротерапии, который должен быть предварен повторной ТАБ образования.

Нами было исследовано, как менялась эхографическая картина кист ЩЖ в различные сроки после выполнения склеротерапии 3% этанол-склерозаном. Свидетельством эффективности проводимого лечения было исчезновение кистозной полости и прогрессивное уменьшение размеров кисты образования. Границы кисты теряли четкость, а контуры становились неровными. Отмечалось выраженное снижение эхоплотности, интенсивность которой со временем уменьшалась. Проведенный анализ продемонстрировал, что в первые дни после склеротерапии происходит уменьшение объема и размеров кист более 50%. В некоторых случаях увеличение объема мелких кист происходит за счет выраженных воспалительных изменений, как в самой кисте, так и перифокально в окружающей тиреоидной ткани. К седьмым суткам в большинстве случаев объем образований возвращается к первоначальному или даже становится меньше его. В последующем размеры кист прогрессивно уменьшаются, особенно быстро впервые три месяца после проведения склеротерапии. Темп регрессии выше в простых кистах не зависимо от размеров, при сложных кистах увеличивается количество сеансов склеротерапии, темп регрессии медленнее, чем при простых кистах. Следует сказать, что уменьшение размеров кист может отмечаться на протяжении 6 месяцев. Через 1 год после проведения склеротерапии на месте кисты может определяться рубец или ткань с пониженной эхогенностью.

Регресс объема кист ЩЖ был наиболее интенсивным

и составил к 6 месяцам простых кист – 100%, сложных кист 98,5%, через 1–2 года рецидивов не наблюдали. По данным литературы (Bartos M., Matesa N., Zingrillo M.) эффективным можно считать лечение, в случае если регрессия кисты превысила 50%. В нашем исследовании лечение оказалось эффективным в 95,7% случаев и почти в 83,4% удалось достигнуть полной регрессии образований.

При проведении корреляционного анализа нами не было установлено связи между эффективностью проводимой терапии и размерами кист, а также возрастом пациентов. Умеренная взаимосвязь отмечена между эффективностью терапии и выраженностью кистозной дегенерации (простые и сложные кисты). Кроме того, имела место взаимосвязь между степенью регрессии кист и вязкостью содержимого полости кисты.

Выявлена обратная зависимость между эффективностью лечения и числом сеансов склеротерапии, однако это объясняется тем, что в нашем исследовании многократные инъекции выполнялись только при малой эффективности проводимого лечения.

Процент осложнений в нашем исследовании не превышал данные, приводимые в литературе. Так болевой синдром, выраженный в той или иной мере, наблюдался у всех пациентов, однако в подавляющем большинстве случаев (61%) он был мало выражен и проявлялся чувством распирания в месте инъекции или легкой болезненностью, которая купировалась самостоятельно в течение первых минут после инъекции. Подъем температуры отмечен в 1,4%, и отмечался только в первый день склеротерапии. Ни в одном случае не было отмечено клинических признаков нарушения гормонального статуса. Следует отметить, что отказ от реаспирации склерозанта не привел к росту числа осложнений.

Лечение оказалось высокоэффективно при наличии кист ЩЖ с любым объемом. Однако, при выполнении склеротерапии кист с малым и средним объемом эффект был достоверно выше, чем при больших кистах. Следует отметить, эффект от склеротерапии также зависел от структуры кист ЩЖ. При склеротерапии простых кист процент случаев полной регрессии был значительно выше, чем при лечении сложных кист. Определенную роль в склеротерапии кист ЩЖ играло и содержимое кист, в частности вязкость кистозного содержимого. При более вязком содержимом увеличивалось количество сеансов

склеротерапии, сроки полной регрессии кисты. Высокие результаты, полученные в ходе проведенного исследования, убедительно свидетельствуют об отсутствии жесткой необходимости в многократных инъекциях склеропрепаратов.

Таким образом, подводя итог всему вышеизложенному, следует заключить, что предложенная нами унифицированная методика склеротерапии продемонстрировала свою высокую эффективность при лечении доброкачественных кист ЩЖ.

#### Литература:

1. Барсуков А.Н. Результаты чрескожной склерозирующей терапии доброкачественных узловых образований щитовидной железы. - Хирургия. - 2006., №2. – С. 32-37, - С. 54-55.
2. Ким И.В., Кузнецов Н.С., Ванушко В.Э., Склеротерапия при узловом коллоидном зобе. - Хирургия. - 2005., №9, - С. 14-18.
3. Zingrillo M., M. Torlontano, R. Chiarella Percutaneous ethanol injection may be a definitive treatment for symptomatic thyroid cystic nodules not treatable by surgery. // *Thyroid*. - 1999. – Vol.9. – P.763–767.
4. Zhumadilov Z., Hoshi M, Abisheva G, Taooka Y, Bhattacharjee D. Some approaches to treatment of patients with thyroid nodular diseases in the Semipalatinsk region of Kazakhstan // *Hiroshima J.Med.Sci.*– 2003. - Vol.52. - No.4. - P.81-89.
5. Matesa N., Dabelic N., Tabain I., Kusic Z. Fine needle aspiration of the thyroid // *Acta clin Croat* – 2002. – Vol.41. – N 2. – P.123-130.
6. Цыб А.Ф., Паршин В.С., Нестайко Г.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы // - М.: Медицина, 1997. - 332с.
7. Bartos M. The influence of a single ethanol injection on normal thyroid tissue of the rat // *Cytobios*. - 2000. - Vol.101, №397. - P.123-130.
8. Шулуток А.М., Семиков В.И., Куликов И.О. Склеротерапия доброкачественных образований щитовидной железы. *Рос. медицинский журнал*, 2002. №5: - С.23-24.
9. Cho Y.S., Lee H.K., Ahn I.M., Lim S.M., Kim D.H., Choi C.G., Suh D.C. Sonographically guided ethanol sclerotherapy for benign thyroid cysts: results in 22 patients. *Am J Roentgenol* 2000; 81(1): 213–216.

### Қалқанша бездің қатерсіз кистасының склеротерапиясын жүргізу методикасы

А.А. Кусаинов

3% этоксисклеролом склеротерапияның унифицирленген методикасы қалқанша бездің қатерсіз кистасын емдеуде өзінің жоғары тиімділігін көрсетті. Қалқанша безінің кез келген көлемдегі кистасын емдеуде жоғары тиімді болып келді. Алайда, кіші және орташа көлемдегі кисталардың склеротерапиясын жүргізу кезінде, үлкен кисталарға қарағанда тиімділігі жоғары болды. Сондай-ақ, склеротерапияның тиімділігі қалқанша безі кистасының құрылысына да байланысты екенін де ескеру қажет. Қарапайым кисталардың склеротерапиясы кезінде толық регрессия жағдайының пайызы күрделі кисталарды емдеуге қарағанда біршама жоғары болып табылды. Қалқанша без кистасының склеротерапиясында және киста құрамында, жергілікті жабысқақ кистозды құрамның болуы маңызды рөл атқарды. Жабысқақ құрам көп болған кезде, склеротерапия сеансының мөлшері, кистаның толық регрессия мерзімі көбейтіліп отырды. Жүргізілген зерттеу кезінде алынған жоғары нәтижелер склеропрепараттардың жиі-жиі инъекцияларында қатаң қажеттіліктің болмауын нақтылайды.

### Technique of carrying out of sclerotherapy benign cyst of thyroid gland

A.A. Kusainov

The unified technique of sclerotherapy of 3% aetksiscleroly has shown the high efficiency at treatment benign cyst of thyroid gland. Treatment has appeared highly effectively at presence cyst of thyroid gland any volume. However, at sclerotherapy performance cyst with small and average volume the effect was authentically above, than at big cyst. It is necessary to note, effect from sclerotherapy also depend from structure cyst of thyroid gland. At sclerotherapy simple cyst the percent of cases of full regress was considerable above, than at treatment difficult cyst. A certain role in sclerotherapy cyst of thyroid gland contents of cyst, in particular played also viscosity contents of cyst. At more viscous contents the quantity of sessions of sclerotherapy, terms of full regress of cyst increased. The high results received during carried out research, convincingly testify to absence of rigid necessity for repeated injections of scleropreparations.

УДК 615.099.036.8

## АНАЛИЗ ПРИЧИН СМЕРТИ В РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ МЕДИЦИНСКОГО ЦЕНТРА ГМУ Г.СЕМЕЙ ЗА ПЕРИОД 2005 - 2009 ГГ.

Р.Л. Иванова, Ж.Е. Омарбекова, М.В. Горемыкина, А.М. Берекенова

*Медицинский центр Государственного медицинского университета г.Семей*

Существовавшее в течение многих десятилетий мнение, что ревматологические заболевания (РЗ) «в большинстве случаев имеют хороший прогноз и не приводят к гибели больных» [1], в последнее время подвергается пересмотру. В настоящее время формируется иной взгляд на проблему, который лучше всего сформулировали Т. Рипсус с соавт., утверждающие, что РЗ являются «серьезной угрозой для образа жизни, благосостояния и для жизни как таковой» [2].

В последнее время большое внимание уделяется вопросам продолжительности жизни больных ревматическими заболеваниями в связи с развитием у них сердечно-сосудистой патологии, осложняющейся инфарктом миокарда, эмболией легочных сосудов, церебральными инсультами [3].

**Цель:** Провести анализ летальных случаев ревматологического отделения за период с 2005 по 2009 годы.

**Материалы и методы:** Проведен анализ летальных случаев за 5 лет (2005-2009) по ревматологическому отделению Медицинского центра ГМУ г.Семей. Всего за указанный период умерло 42 больных, страдающих ревматическими заболеваниями (летальность в среднем составила 0,7%); из них женщин было 33 человека (78,6%), мужчин - 9 человек (21,4%), средний возраст у женщин составил 44,2 года; у мужчин - 48,4 лет.

**Результаты:** Анализ летальных случаев за период с 2005 по 2009 годы показал, что наибольшее число смертельных исходов по ревматологическому отделению пришлось на 2007 год - 12 больных (28,6%), наименьшее - на 2009 год - 4 больных (9,5%) (рисунок 1).

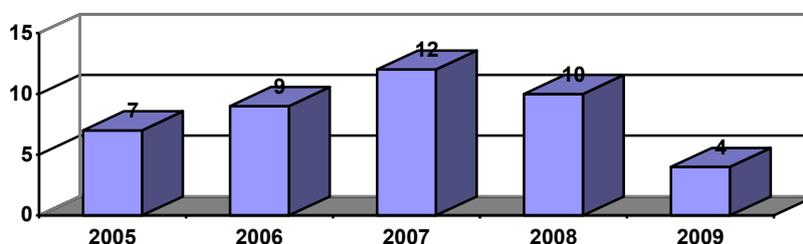


Рисунок 1 – Количество летальных исходов по ревматологическому отделению за период с 2005 г. по 2009 г.

В структуре ревматических заболеваний, приведших к летальному исходу ведущее место занимают хроническая ревматическая болезнь сердца (ХРБС) - 19 (45,2%)

и системная красная волчанка (СКВ) - 11(26,2%), реже - другие диффузные заболевания соединительной ткани (ДЗСТ), которые представлены на рисунке 2.

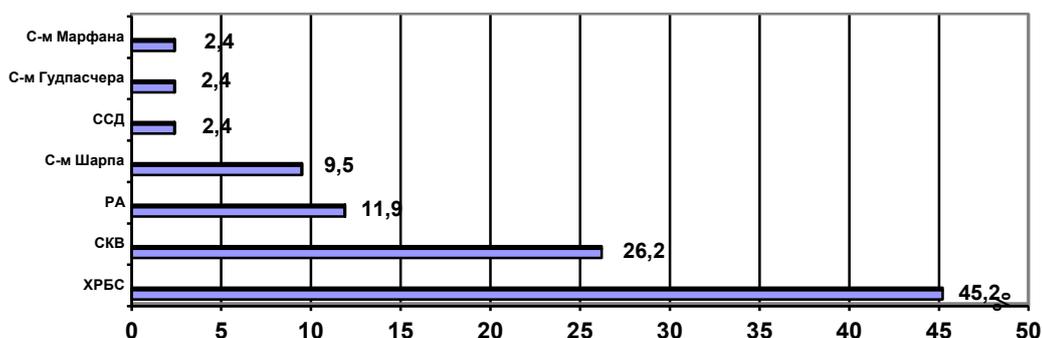


Рисунок 2 – Нозологические единицы ревматических заболеваний в структуре летальных исходов по ревматологическому отделению с 2005 по 2009 годы

Первое место в структуре смертности занимает ХРБС со сформировавшимися пороками сердца. Средний возраст умерших составил 53,5 лет. В большинстве случаев преобладали комбинированные митрально-аортальные пороки (73,7%), в остальных случаях имел место сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза (26,3%). 47,4% больных имели 1-2 группу инвалидности. Хирургическая коррекция пороков в анамнезе была проведена двум пациентам. Лечение хронической сердечной недостаточности получали лишь 7 больных (36,8%), остальные - адекватной терапии не получали. Причиной смерти в большинстве случаев являлась хро-

ническая сердечная недостаточность и нарушения сердечного ритма (47,4%), реже - тромбоз эмболические осложнения (31,6%), отек легких (10,5%) (таблица 1).

На втором месте по частоте находились умершие с СКВ (33,3%). Средний возраст больных - 35,7 лет. Длительность заболевания в среднем составила 2,7 лет. Течение заболевания у 36% больных было острым, у 64% - подострым. Ведущей причиной смерти у таких больных было поражение почек.

Летальный исход при РА (третье место по частоте) был вызван развитием острых сердечно-сосудистых катастроф (3 больных (60%)), хронической почечной

недостаточностью (1 больной (20%)), милиарным туберкулезом внутренних органов ((1 больной (20%)).

Синдром Шарпа был представлен в сочетании следующих заболеваний: СКВ+ССД+РА, СКВ+РА, СКВ+ССД, ССД+РА (всего 4 больных). Основной причиной смерти больных явилось поражение почек и дыхательной системы.

Синдром Гудпасчера был установлен только после проведения патологоанатомического исследования у женщины 31 года. В стационаре больная получала ле-

чение по поводу инфекционного эндокардита на фоне комбинированного митрально-аортального порока НК 3, двусторонней пневмонии, острого прогрессирующего нефрита. Диагноз был выставлен на основании анамнеза (порок ревматический порок с детства), клинико-лабораторных и инструментальных методов диагностики.

У пациентки с врожденной дисплазией соединительной ткани (синдром Марфана) причиной смерти явился разрыв аневризмы аорты.

**Таблица 1 – Причины смерти у больных ревматологического профиля**

| Причины смерти                             | Заболевания |     |    |           |     |                |             |
|--|-------------|-----|----|-----------|-----|----------------|-------------|
|  | ХРБС        | СКВ | РА | С-м Шарпа | ССД | С-м Гудпасчера | С-м Марфана |
| Почечная недостаточность                   |             | 9   | 1  | 2         |     | 1              |             |
| Острая дыхательная недостаточность         |             |     |    | 1         |     |                |             |
| Тромбоэмболия легочной артерии             | 4           | 1   |    |           |     |                |             |
| Острое нарушение мозгового кровообращения  | 1           |     | 1  |           |     |                |             |
| Острый инфаркт миокарда                    | 1           |     | 1  |           |     |                |             |
| Острая сердечно-сосудистая недостаточность | 1           |     | 1  |           |     |                |             |
| Инфекционный эндокардит                    | 1           |     |    |           |     |                |             |
| Милиарный туберкулез                       | 1           |     | 1  |           |     |                |             |
| Инфекционно-токсический шок                |             |     |    | 1         |     |                |             |
| Острая язва желудка, кровотечение          |             |     |    |           | 1   |                |             |
| Острый ДВС синдром                         |             | 1   |    |           |     |                |             |
| Разрыв аневризмы аорты                     |             |     |    |           |     |                | 1           |
| Декомпенсация кровообращения               | 11          |     |    |           |     |                |             |

Как видно из представленных данных, в структуре летальности ревматологических больных ведущими являются ХРБС и системные заболевания соединительной ткани. Неблагоприятными факторами, способствующими смертельному исходу у больных с ХРБС, является отсутствие своевременной оперативной коррекции порока, а также отсутствие адекватной симптоматической терапии, низкий социальный уровень больных. При углубленном изучении причин смерти у пациентов с ДЗСТ, в частности при СКВ, оказалось, что у 90,9% уже в дебюте заболевания были клинические признаки поражения почек. Как известно из литературных данных, именно люпус-нефрит часто приводит к летальному исходу. Однако в последние годы появились «новые» препараты, в частности, микофенолата мофетил, который при своевременном назначении позволяет улучшить прогноз при СКВ. Из 11 умерших от СКВ только 3 больных получили данный препарат

вследствие недоступности из-за относительно высокой стоимости.

Таким образом, смертность среди ревматических заболеваний в нашем регионе связана с тяжестью и недостаточным лечением основного аутоиммунного процесса. Причиной же недостаточного лечения является низкий социальный уровень больных.

**Литература:**

1. Callahan L.F., Pincus T. Mortality in the rheumatic diseases.//Arth. Care.Res. – 1995.- Vol.8, №4.- P.229-241.
2. Pincus T., Callahan L.F., Scand.J.Rheum. – 1989.- №9.- P. 67-96.
3. Сароцкая В.Н. Анализ летальных исходов вследствие инфекционных осложнений при ревматических заболеваниях в Тульской области за период 1996-2000 годы// Научно-практическая ревматология.-2004.- №2.- С.65-67.

**2005-2009ж. аралығында Семей қ. ММУ Медициналық орталығының ревматологиялық бөлімшесіндегі өлім себептерін талдау**

**Р.Л. Иванова, Ж.Е. Омарбекова, М.В. Горемыкина, А.М. Берекенова**

2005 жылдан 2009 жылдар аралығында ревматологиялық бөлімшедегі қайтыс болу себептері талданған. Өлім қурылымында алдыңғы орындарды жүректен қалыптасқан ақауларымен асқынған жүректің сүлелі ревматикалық аурун (42,5%), жүйелі қызын жегі (33,3%), ревматоидты артрит алады. Біздің өңірде ревматикалық аурулардан болатын өлім көрсеткіш дерттің ауырылық дәрежесімен және негізгі аутоиммунды процессті жеткіліксіз емдей алмау мен байланысты екені дәлелденген. Жеткіліксіз емделуіне науқас адамдардың әлеуметтік төмен деңгеліс себеп болып табылады.

**The analysis of the causes of death in rheumatologic department of Medical Centre SMU Semey city for the period of 2005-2009 year**

**R.L. Ivanova, Zh.E. Omarbekova, M.V. Goremykina, A.M. Berekenova**

The analysis of fatal outcomes in rheumatologic department was held for the period of 2005-2009 year. In structure of death rate the leading position takes chronic rheumatic valve disease (42,5%), systemic lupus erythematosus (33,3%), rheumatoid arthritis. It is established, that the fatal outcome among rheumatic diseases in our region connected with difficulty and insufficient treatment of main autoimmune process. The low social level of patients appears to be the reason of insufficient treatment.

УДК 616.711-002

## ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ АКТИВНОСТИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Д.С. Дильманова

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова

**Целью** данного исследования явилась оценка показателей активности и функционального статуса больных АС на фоне терапии в зависимости от длительности заболевания.

**Материал и методы.** В исследование были включены 60 пациентов АС 17 – 45 лет с преобладанием ( $p < 0,001$ ) мужчин – 51 (85%) среднего возраста  $28,58 \pm 1,01$ . 75% ( $n=45$ ) составили больные с диагнозом определенного АС в соответствии с модифицированными Нью-Йоркскими критериями (1984 г) [1]. 15 (25%) больным был выставлен диагноз АС в соответствии с критериями ASAS (2009г) [2]. Средний возраст больных к началу исследования составил  $28,46 \pm 0,88$  лет, средняя длительность АС –  $6,86 \pm 0,64$  лет.

Все больные были поделены на 3 группы в зависимости от длительности течения АС: 1-я группа ( $n=15$ ) - длительность заболевания до 2-х лет (ранний АС), 2-я группа ( $n=14$ ) - длительность заболевания от 2 до 5 лет и 3-я группа ( $n=31$ ) - с длительностью АС свыше 5 лет.

Для оценки результатов исследования использовались следующие показатели: глобальная оценка самочувствия пациентом, боль в целом, утомляемость, боль в позвоночнике ночью и в течение суток, утренняя скованность в позвоночнике и суставах, число болезненных и припухших периферических суставов, тест Шобера, симптом Отта, расстояние «затылок - стена», «подбородок - грудина», дыхательная экскурсия груд-

ной клетки, боковые наклоны в позвоночнике, повороты и наклоны головы [3], индекс активности Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI) [4], функциональный индекс Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI) [5], скорость оседания эритроцитов (СОЭ), С-реактивный белок (СРБ). Результаты оценивались до лечения, через 4, 8 и 12 месяцев.

Для регистрации выраженности болевых ощущений (а также скованности, утомляемости, припухлости и т.д.) использовалась Визуальная Аналоговая Шкала (ВАШ), 0 - 100 мм.

**Результаты исследования.** По результатам нашего исследования статистически значимая положительная динамика была установлена в отношении всех анализировавшихся показателей.

На фоне лечения показатель активности заболевания – индекс BASDAI достоверно снижался во всех группах (таблица 1). К концу наблюдения индекс активности у больных ранним АС снизился в 4,7 раз и составил  $7,73 \pm 1,09$ . Во 2-ой группе к концу наблюдения индекс BASDAI улучшился на 58%. В третьей группе больных индекс активности менялся следующим образом: к первой точке контроля (4-ый месяц наблюдения) индекс снизился вдвое (с  $42,47 \pm 2,24$  до  $21,77 \pm 2,24$ ), к 8-му месяцу наблюдения - снизился на 63%, к концу наблюдения он составил  $13,24 \pm 2,25$ , т.е. снизился на 69%.

**Таблица 1 - Динамика оценки активности заболевания по индексу BASDAI в зависимости от длительности заболевания,  $M \pm m$**

| Длительность заболевания | исходно          | 4 мес.                | 8 мес.                | 12 мес.               |
|--------------------------|------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| До 2-х лет               | $36,80 \pm 3,10$ | $21,90 \pm 2,82^{**}$ | $13,97 \pm 1,97^{**}$ | $7,73 \pm 1,09^{**}$  |
| От 2-х до 5-ти лет       | $37,71 \pm 3,53$ | $23,14 \pm 3,18^{**}$ | $18,32 \pm 2,60^{**}$ | $15,96 \pm 2,43^{**}$ |
| Более 5 лет              | $42,47 \pm 2,24$ | $21,77 \pm 2,24^{**}$ | $15,53 \pm 2,28^{**}$ | $13,24 \pm 2,25^{**}$ |

Примечание: \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$  - достоверность различий по отношению к показателям до лечения

Показатель ночной боли в позвоночнике у больных ранним АС к 1-ой точке наблюдения улучшился в 1,7 раза, к последней точке наблюдения достоверно ( $p < 0,001$ ) снизился и составил  $7,73 \pm 1,53$ . У больных второй группы уровень ночной боли в позвоночнике достоверно ( $p < 0,01$ ) снизился с  $58,21 \pm 2,70$  до  $33,93 \pm 4,75$ . У больных 3-ей группы ночная боль достоверно ( $p < 0,01$ ) снизилась с  $64,84 \pm 2,08$  до  $23,55 \pm 4,07$ .

У больных ранним АС боль в позвоночнике (среднее значение ночной и в течение суток боли в позвоночнике) достоверно снизилась к 12 месяцу наблюдения до  $5,53 \pm 1,23$  (в 9,9 раз). Боль в позвоночнике во 2-ой группе достоверно ( $p < 0,01$ ) снизилась в 1,4 раза к 4-му месяцу наблюдения, к концу наблюдения - в 1,7 раз, в 3-ей к 4 месяцу – в 1,9 раз, к концу наблюдения – в 2,7 раз.

При анализе динамики выраженности утренней скованности в позвоночнике под влиянием терапии выявлено следующее: показатели 1-ой группы к 4 месяцу улучшились на 47,5%, к 12 месяцу – на 94%; во 2-ой группе к 4-му месяцу улучшились на 34%, к 12 месяцу – на 42%; показатели 3-й группы к 4 месяцу улучшились на 46,5%, к 12 месяцу – на 63%.

Длительность утренней скованности в позвоночнике на фоне терапии уменьшилась в 1-ой группе к 4 месяцу на 49,7%, к 12 месяцу – на 92%; во 2-ой группе - на 30% к 4 месяцу наблюдения, к 12 месяцу – на 48%; 3-я группа – улучшение на 47% к 4 месяцу, на 64% - к концу исследования.

Следует отметить, что, по данным нашего исследования, такие показатели как выраженность и длительность утренней скованности в позвоночнике реагируют на проводимую терапию достоверно ( $p < 0,01$ ) более выражено у больных ранним АС по сравнению с больными с более продолжительным АС (более 5 лет).

При анализе всех показателей боли и скованности в позвоночнике во 2-ой и 3-ей группах больных, выявлено, что к первой контрольной точке (4-ый месяц) наблюдается улучшение показателей в среднем от 30 до 50%, в последующем скорость улучшения показателей снижается и к концу исследования итоговое улучшение достигает до 60-64%. Однако, практически все итоговые показатели боли и скованности в позвоночнике в указанных группах, за исключением боли в позвоночнике в течение суток ( $16,77 \pm 2,99$ ) в 3-ей группе, находятся в

пределах от  $20,16 \pm 3,51$  до  $33,93 \pm 4,75$ , что соответствует умеренной степени активности.

Число энтезисов (Таблица 2) под влиянием терапии достоверно уменьшилось: у больных ранним АС к 4-му месяцу лечения до  $0,40 \pm 0,16$  ( $p < 0,05$ ), к 12 месяцу -  $0,13 \pm 0,09$  ( $p < 0,01$ ), т.е. в 8,7 раз. У больных с длительностью заболевания от 2-х до 5-ти лет число энтезисов к концу исследования достоверно ( $p < 0,05$ ) снизилось с  $1,07 \pm 0,30$  до  $0,14 \pm 0,10$ , т.е. в 8,7 раз. У больных 3-ей группы число пораженных энтезисов снизилось ( $p < 0,05$ ) с  $0,77 \pm 0,22$  до  $0,13 \pm 0,08$  (в 5,9 раз).

Глобальная оценка самочувствия пациентом у больных ранним АС достоверно ( $p < 0,001$ ) улучшилась к

концу лечения с  $61,00 \pm 3,79$  до  $8,00 \pm 1,68$ . Достоверное улучшение ( $p < 0,01$ ) на фоне терапии получено в отношении глобальной оценки самочувствия пациентом во 2-ой и 3-ей группах к 4 месяцу лечения; в итоге, к концу наблюдения он улучшился в 2,0-2,4 раза и составил  $23,93 \pm 3,82$  и  $28,39 \pm 2,96$  соответственно группам.

Показатель утомляемости (общей слабости) у больных ранним АС достоверно ( $p < 0,001$ ) улучшился и к концу исследования составил  $3,00 \pm 1,07$ . Во 2-ой и 3-ей группах этот показатель достоверно ( $p < 0,01$ ) улучшился к 4 месяцу наблюдения в 2 и 1,6 раз соответственно; к 12 месяцу – исходный уровень утомляемости изменился на 73% и 70%.

**Таблица 2 – Динамика некоторых показателей активности заболевания в зависимости от длительности заболевания,  $M \pm m$**

| Показатели   | Исходно до 2 лет от 2 до 5 лет > 5 лет                   | 4 мес. до 2 лет от 2 до 5 лет > 5 лет                                    | 8 мес. до 2 лет от 2 до 5 лет > 5 лет                                    | 12 мес. до 2 лет от 2 до 5 лет > 5 лет                                  |
|--|--|--|--|---|
| Число энтезисов  | $1,13 \pm 0,27$<br>$1,07 \pm 0,30$<br>$0,77 \pm 0,22$    | $0,40 \pm 0,16^*$<br>$0,36 \pm 0,17^*$<br>$0,26 \pm 0,14$                | $0,20 \pm 0,11^{**}$<br>$0,29 \pm 0,16^*$<br>$0,19 \pm 0,11^*$           | $0,13 \pm 0,09^{**}$<br>$0,14 \pm 0,10^*$<br>$0,13 \pm 0,08^*$          |
| Глобальная оценка самочувствия пациентом (ВАШ, 0-100 мм) | $61,00 \pm 3,79$<br>$56,79 \pm 2,95$<br>$63,06 \pm 2,98$ | $37,00 \pm 3,58^{***}$<br>$37,50 \pm 3,22^{**}$<br>$43,39 \pm 2,90^{**}$ | $18,67 \pm 2,78^{***}$<br>$28,57 \pm 3,76^{**}$<br>$34,35 \pm 2,90^{**}$ | $8,00 \pm 1,68^{***}$<br>$23,93 \pm 3,82^{**}$<br>$28,39 \pm 2,96^{**}$ |
| Утомляемость (общая слабость) (ВАШ, 0-100 мм)            | $41,00 \pm 6,33$<br>$34,29 \pm 3,74$<br>$46,61 \pm 4,04$ | $20,67 \pm 4,63^{**}$<br>$16,79 \pm 3,58^{**}$<br>$28,55 \pm 2,96^{**}$  | $9,00 \pm 2,59^{***}$<br>$11,79 \pm 3,30^{**}$<br>$17,10 \pm 3,03^{**}$  | $3,00 \pm 1,07^{***}$<br>$9,29 \pm 3,09^{**}$<br>$14,03 \pm 3,09^{**}$  |

Примечание: \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$ , \*\*\* -  $p < 0,001$  - достоверность различий по отношению к показателям до лечения

Показатели боли и утренней скованности в суставах достоверно снизились к концу исследования и составили  $1,67 \pm 0,80$  ( $p < 0,01$ ),  $7,50 \pm 3,09$  ( $p < 0,01$ ) и  $5,81 \pm 2,01$  ( $p < 0,001$ ) соответственно группам больных. Такой важный показатель как утренняя скованность в суставах также достоверно снизилась во всех группах. ЧПС к концу наблюдения составило  $0,00 \pm 0,00$  во всех группах.

Изменения лабораторных показателей (СОЭ, СРБ) под влиянием терапии менялись следующим образом. В первой группе больных СОЭ достоверно снизилась ( $p < 0,05$ ) к 8 месяцу лечения, к 12 месяцу – нормализовалась ( $9,53 \pm 0,91$ ). Во второй группе больных СОЭ достоверно ( $p < 0,05$ ) снизилось до нормы к 4 месяцу

наблюдения. В третьей группе больных СОЭ достоверно ( $p < 0,01$ ) снизилось к 4 месяцу лечения, нормализовалось к 8 месяцу.

Уровень СРБ достоверно ( $p < 0,05$ ) снизился до нормы в 1-ой группе к 12 месяцу наблюдения, во 2-ой и 3-ей – к 8 месяцу.

Международный индекс BASFI (Таблица 3), отражающий функциональные возможности больного, под влиянием терапии у больных всех трех групп достоверно ( $p < 0,01$ ) снизился к 4 месяцу наблюдения. К 12 месяцу наблюдения индекс BASFI улучшился на 76,8% у больных 1-ой группы, на 63% - 2-ой группы, на 53% - 3-ей группы.

**Таблица 3 - Динамика оценки функциональных изменений по индексу BASFI в зависимости от длительности заболевания,  $M \pm m$**

| Длительность заболевания | исходно          | 4 мес.                 | 8 мес.                 | 12 мес.               |
|--------------------------|------------------|------------------------|------------------------|-----------------------|
| До 2-х лет               | $39,80 \pm 2,16$ | $26,63 \pm 2,38^{***}$ | $17,17 \pm 2,03^{***}$ | $9,23 \pm 1,61^{***}$ |
| От 2-х до 5-ти лет       | $36,00 \pm 2,63$ | $22,89 \pm 2,30^{**}$  | $16,32 \pm 2,39^{**}$  | $13,25 \pm 2,58^{**}$ |
| Более 5 лет              | $48,42 \pm 2,94$ | $31,95 \pm 2,96^{**}$  | $25,60 \pm 2,90^{**}$  | $22,84 \pm 2,82^{**}$ |

Примечание: \*\* -  $p < 0,01$ , \*\*\* -  $p < 0,001$  - достоверность различий по отношению к показателям до лечения

В таблице 4 представлена динамика оценочных тестов ограничения подвижности позвоночника. Симптом Шобера имел положительную динамику и к концу исследования достоверно увеличился у больных ранним АС с  $3,27 \pm 0,26$  до  $4,83 \pm 0,08$  ( $p < 0,001$ ), у больных 2-ой группы – с  $3,86 \pm 0,24$  до  $4,46 \pm 0,13$  ( $p < 0,05$ ), у больных 3-ей группы – с  $2,53 \pm 0,18$  до  $3,48 \pm 0,16$  ( $p < 0,01$ ). Как видно, симптом Шобера улучшился во всех группах, но не нормализовался.

Боковое сгибание – один из важных диагностических критериев менялся во всех исследуемых группах больных под влиянием терапии, однако, статистически достоверного подтверждения у больных 3-ей группы не

было выявлено. Исходный уровень бокового сгибания в группе больных ранним АС был ближе к границе нормы ( $9,60 \pm 0,80$ ), к концу исследования он увеличился до  $12,73 \pm 0,56$ . Во 2-ой группе больных показатель бокового сгибания так же находился ближе к границе нормы ( $9,79 \pm 0,32$ ), к завершению наблюдения он достоверно ( $p < 0,01$ ) улучшился и составил  $11,36 \pm 0,40$ . У больных 3-ей группы боковое сгибание улучшилось с  $7,81 \pm 0,64$  до  $9,16 \pm 0,64$ .

Симптом Отта в группе больных ранним АС достоверно ( $p < 0,001$ ) улучшился и составил  $5,07 \pm 0,07$  к концу исследования. У больных 2-ой группы симптом Отта улучшился, однако, без статистически достоверного

подтверждения. У больных АС с продолжительностью более 5 лет подвижность в грудном отделе позвоночника достоверно ( $p < 0,05$ ) увеличилась к 4 месяцу лечения -  $3,26 \pm 0,21$ , к 12 месяцу -  $3,55 \pm 0,20$  ( $p < 0,01$ ). Следует отметить, что исходные значения симптома Отта у больных 3-ей группы были достоверно ( $p < 0,01$ ) ниже показателей 1-ой группы. Несмотря на положительную динамику этого симптома под влиянием терапии, к концу наблюдения сохранилась аналогичная ситуация:

симптом Отта 3-ей группы достоверно ( $p < 0,01$ ) ниже 1-ой группы.

Значения дыхательной экскурсии грудной клетки в трех группах улучшились, но статистической достоверности не выявлено. В 1-ой и во 2-ой группах изначально значения дыхательной экскурсии грудной клетки находились в пределах нормы, к 12 месяцу они несколько увеличились. В 3-ей группе этот показатель улучшился с  $4,21 \pm 0,25$  до  $4,69 \pm 0,17$ .

**Таблица 4 - Динамика показателей ограничения подвижности позвоночника в зависимости от длительности заболевания,  $M \pm m$**

| Показатели                                | Исходно до 2 лет от 2 до 5 лет > 5 лет                | 4 мес. до 2 лет от 2 до 5 лет > 5 лет                     | 8 мес. до 2 лет от 2 до 5 лет > 5 лет                             | 12 мес. до 2 лет от 2 до 5 лет > 5 лет                             |
|---|---|---|---|--|
| Симптом Шобера (см)                       | $3,27 \pm 0,26$<br>$3,86 \pm 0,24$<br>$2,53 \pm 0,18$ | $4,00 \pm 0,22^*$<br>$4,29 \pm 0,20$<br>$3,15 \pm 0,16^*$ | $4,50 \pm 0,15^{**}$<br>$4,43 \pm 0,15^*$<br>$3,45 \pm 0,16^{**}$ | $4,83 \pm 0,08^{***}$<br>$4,46 \pm 0,13^*$<br>$3,48 \pm 0,16^{**}$ |
| Боковое сгибание (см)                     | $9,60 \pm 0,80$<br>$9,79 \pm 0,32$<br>$7,81 \pm 0,64$ | $10,63 \pm 0,72$<br>$10,64 \pm 0,37$<br>$8,71 \pm 0,62$   | $11,70 \pm 0,62^*$<br>$11,25 \pm 0,40^*$<br>$9,06 \pm 0,64$       | $12,73 \pm 0,56^{**}$<br>$11,36 \pm 0,40^{**}$<br>$9,16 \pm 0,64$  |
| Симптом Отта (см)                         | $4,20 \pm 0,24$<br>$3,86 \pm 0,29$<br>$2,58 \pm 0,23$ | $4,63 \pm 0,18$<br>$4,25 \pm 0,22$<br>$3,26 \pm 0,21^*$   | $4,93 \pm 0,12^{**}$<br>$4,46 \pm 0,19$<br>$3,52 \pm 0,20^{**}$   | $5,07 \pm 0,07^{***}$<br>$4,46 \pm 0,19$<br>$3,55 \pm 0,20^{**}$   |
| Дыхательная экскурсия грудной клетки (см) | $5,27 \pm 0,15$<br>$5,07 \pm 0,13$<br>$4,21 \pm 0,25$ | $5,33 \pm 0,13$<br>$5,14 \pm 0,10$<br>$4,60 \pm 0,19$     | $5,33 \pm 0,13$<br>$5,14 \pm 0,10$<br>$4,68 \pm 0,17$             | $5,33 \pm 0,13$<br>$5,14 \pm 0,10$<br>$4,69 \pm 0,17$              |

Примечание: \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$  \*\*\* -  $p < 0,001$  - достоверность различий по отношению к показателям до лечения

Под влиянием терапии статистически достоверного улучшения таких показателей, как расстояние затылок-стена, подбородок-грудина, поворотов и наклонов в шейном отделе позвоночника не выявлено, за исключением значений поворотов в шейном отделе позвоночника: при раннем АС повороты увеличились с  $61,67 \pm 3,07$  до  $70,67 \pm 1,37$  ( $p < 0,05$ ), позднем АС - с  $40,48 \pm 3,72$  до  $50,65 \pm 3,20$  ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, под влиянием терапии достоверно снизились значения активности воспаления и улучшились функциональные возможности больных. При этом, следует выделить более значимую положительную динамику показателей у больных ранним АС по сравнению с больными с более длительной продолжительностью заболевания.

**Литература:**

1. Van der Linden S., Valkenburg H.A., Cats A. Modified New York criteria 1984 (Evaluation of diagnostic criteria

for ankylosing spondylitis: a proposal for modification of the New York criteria). *Arthritis Rheum.* 1984; 27: 361-368.

2. Rudwaleit M., van der Heijde D., Landewe R., Listing J. et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Ann. Rheum. Dis.* 2009; 68:777-783

3. Международные индексы оценки активности, функционального статуса и качества жизни больных ревматическими заболеваниями. Москва, 2007, стр. 32-40

4. Garrett S, Jenkinson T, Kennedy LG, Whitelock H, Gaisford P, Calin A. A new approach to defining disease status in ankylosing spondylitis: the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index. *J Rheumatol* 1994;21:2286-91.

5. Calin A, Jones SD, Garrett SL, Kennedy LG. Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index. *Br J Rheumatol* 1995;34:793-4.

**Анкилоздаушы спондилоартритпен (АС) науқастарда аурудың ұзақтығына байланысты белсенділік пен функциональды статус көрсеткіштер динамикасы**

**Д.С. Дильманова**

Терапия әсерінен науқастарда қабыну белсенділігі мәні төмендеді мен функциональды мүмкіндігі жақсарды. Сонымен қатар, ерте АС науқастарда аурудың ұзақтығы ұзақ болғандармен салыстырғанда көрсеткіштер динамикасы оң болатындығын атап көрсеткен жөн.

Under the therapy values of activity of an inflammation have authentically decreased and functionality of patients has improved. Thus, it is necessary to allocate more significant positive dynamics of indicators at patients early the ankylosing spondilitis in comparison with patients with longer duration of disease.

УДК 616.2-002.5-055.1

**ХАРАКТЕРИСТИКА ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫХ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ МУЖЧИН****К.С. Игембаева, Р.С. Игембаева, Н.К. Селиханова, Н.Б. Нурғалиев, З.Д. Маликова, А.С. Шаменко, А. Кажитаев**  
**Государственный медицинский университет г.Семей**  
**Туберкулезный диспансер г.Семей**

По данным НЦПТ РК заболеваемость населения туберкулезом снизилась с 126,4 в 2007 г. до 125,5 в 2008 г. на 100 тыс. населения, темп снижения составил 0,7%. На заболеваемость туберкулезом оказывают влияние лица, не занятые трудовой деятельностью, злоупотребляющие алкоголем, прибывшие из ИТУ и другие, которые в основном состоят из мужчин (1-3).

Цель нашего исследования изучение социальной, клинической структуры и результатов лечения мужчин, больных туберкулезом органов дыхания.

**Материалы и методы**

Проанализированы истории болезни 108 мужчин с впервые выявленным туберкулезом органов дыхания в возрасте от 18 до 70 лет, находившихся на лечении в Региональном противотуберкулезном диспансере.

Программа обследования включала данные клинических, бактериологических и рентгенологических методов. Эффективность лечения оценивали по прекращению бактериовыделения, закрытию деструктивных изменений в легочной ткани и по положительной динамике клинических проявлений. Лечение мужчин туберкулезом органов дыхания осуществлялось этиотропной терапией включающим использование адекватных схем и режимов химиотерапии в сочетании с патогенетическими средствами.

**Результаты и обсуждение**

Из 108 человек лица от 18 до 30 лет составили 32,4%, 31-40 лет-29,6%, 41-50 лет-20,4%, 51-60 лет-10,2%, старше 60 лет-7,4%. Как видно из вышеизложенных данных, заболевают туберкулезом лица трудоспособного возраста (18-50 лет), составившие 82,4% от всех больных. Подавляющее большинство пациентов имели среднее образование (69,8%). По социальному составу среди заболевших не работающие составили 58,3%. Каждый третий пациент из числа работающих имел рабочую специальность (25,9%), служащие и учащиеся составили по 6,5%, а пенсионеры-2,7%. Более чем у половины (55,5%) пациентов жилищно-бытовые условия были удовлетворительными, но 44,4% больных, прибывших из ИТУ не имели постоянного местожительства. Туберкулез легких был выявлен при обращении у 61,6% больных.

Среди заболевших мужчин у 30,6% случаев имелись зарегистрированные туберкулезные контакты. Наиболее часто встречающимися симптомами туберкулезной интоксикации у пациентов были слабость и повышение температуры тела, а из локальных - кашель с мокротой и одышка при физических нагрузках. Острое начало заболевания отмечалось у 29,1% случаев.

Среди клинических форм у больных мужчин преобладала инфильтративная-62,0%, а из других - очаговый туберкулез легких составил - 13,8%, диссеминированный - 10,2%, туберкулезный плеврит - 4,6%, а казеозная пневмония и фиброзно-кавернозный туберкулез легких составил 4,6%, то есть по 5 чел. из 108 больных. По данным рентгенологического обследования число больных с распространенным процессом составило - 40,7% - более опасными в эпидемиологическом плане и сложными для лечения. Более чем у половины (73,1%)

пациентов отмечалось бактериовыделение, из которых 49,4% (у 39 из 79 бациллярных) были обильными бацилловыделителями. Доля больных с наличием деструктивных изменений в легочной ткани составил 64,8% (70 из 108 больных). Из сопутствующих заболеваний у мужчин, чаще всего, встречались злоупотребление алкоголем, в том числе страдающие хроническим алкоголизмом составили 28,7%, а страдающие бытовым пьянством составили 11,1%, из других болезней заболевания желудочно-кишечного тракта (4,6%) и хронические обструктивные заболевания легких (6,5%), у мужчин пожилого возраста - заболевания сердечно-сосудистой системы (5,6%), сахарный диабет (2,7%) и железодефицитная анемия составила 3,7%. Таким образом, больные по всем показателям нуждались в комплексном лечении.

В период интенсивной фазы лечения в течение 2 мес. получали изониазид, рифампицин, пиразинамид и этамбутол. Длительность лечения учитывали по количеству дней, в течение которых пациент принимал всю дозу химиотерапии, т.е. все 4 назначенных препарата. Если этого не происходило, то день, когда больной не принимал лекарств или принимал 2-3 препарата, не считался днем принятия дозы химиотерапии.

При отрицательных данных микроскопии мокроты через 2 мес. (60 доз) химиотерапии больные переходили на фазу продолжения лечения изониазидом и рифампицином, которая составляла 4 месяца (120 доз). Если у больного продолжалось бактериовыделение по микроскопии мазка мокроты к концу окончания интенсивной фазы лечения, то она продлевалась еще на 1-2 месяца-до получения отрицательных данных микроскопии мокроты на МБТ. При оценке эффективности химиотерапии больных мы использовали не только критерии ВОЗ как фактор прекращения бактериовыделения по микроскопии мазка, но и критерии эффективности лечения, определенные концепцией национальной Казахстана по борьбе с туберкулезом, как результат прекращения бактериовыделения по посевам мокроты на питательные среды и закрытия деструктивных изменений в легких. У наших больных в результате проведенного комплексного лечения закрытие полости распада наступило у 77,1% случаев, а прекращение бактериовыделения у 79,7% случаев.

**Литература**

1. Русских О.Е. Особенности туберкулеза органов дыхания у больных, освободившихся из мест лишения свободы в Удмуртской Республике//Пробл. туб.-2008.-№2.-с.9-12
2. Сафарян М.Д., Стамболцан Е.П., Ардтунян Д.А. Динамика основных эпидемиологических показателей по туберкулезу в Армении за 10 лет (1997-2006 г.г.)//Пробл. туб.-2009.-№2.-с.32-38
3. Скачкова Е.И., Шестаков М.Г., Темирджанова С.Ю. Динамика и социально-демографическая структура туберкулеза в РФ, его зависимость от уровня жизни //Туберкулез и болезни легких.-2009.-№7.-с.4-9

**Тыныс ағзалары туберкулезімен алғаш рет ауырған ерлердің мінездемесі**

**К.С.Игембаева, Р.С. Игембаева, Н.К. Селиханова, Н.Б. Нурғалиев, З.Д. Маликова, А.С. Шаменко, А. Кажитаев**

Өкпе туберкулезінің клиникалық түрлерінен инфильтративті туберкулез жиі (62,0%) кездесті, өкпелерінде каверна бар аурулар 64,8% жиілікпен, ал туберкулез құртын қақырықпен шығаратындар 73,1% пайызды құрады. Комплексті жүргізілген емдеудің нәтижесінде өкпедегі кавернасы жабылғандар аурулардың 77,1%-ын, ал туберкулез құртын қақырықпен шығаруды тоқтатқандар 79,7%-ды құрады.

**The characteristic for the first time the revealed patients with a tuberculosis of bodies of breath of men**

**K.S. Igembaeva, R.S. Igembaeva, N.K. Selihanova, N.B. Nurgaliev, Z.D. Malikova, A.S. Shamenko, A. Kazhitaev**

Among clinical forms of a tuberculosis easy prevailed (62,0%) infiltrative the form, destructive in easy is revealed at 64,8% of cases, and bacterioexcretion at 73,1% of cases. As a result of the lead (carried out) complex treatment closing of a cavity of disintegration has come (stepped) at 77,1% of patients, and the termination (discontinuance) bacterioexcretions at 79,7% of cases.

УДК 616.329+616.341-073.75

**РАЗРАБОТКА И ПРИМЕНЕНИЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДА ОЦЕНКИ ПИЩЕВОДНОГО КЛИРЕНСА ДО И ПОСЛЕ ЭЗОФАГОКАРДИОМИОТОМИИ ПРИ АХАЛАЗИИ ПИЩЕВОДА**

**О.Б. Оспанов, Г.А. Елеуов, К.К. Абдрахманова, И.С. Волчкова**  
*Национальный научный медицинский центр МЗ РК, г. Астана*

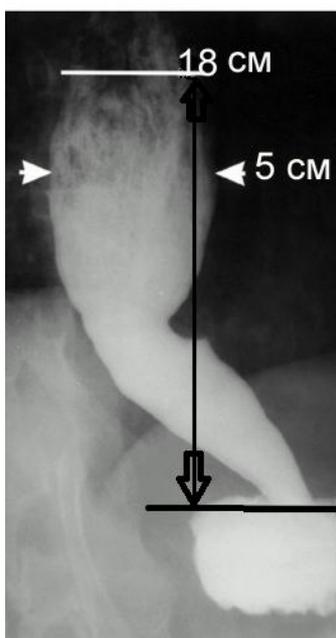
До настоящего времени при описании рентгенологами эвакуации из пищевода используется способ оценки с фиксацией скорости начала и полного опорожнения бариевой взвеси [1, 2]. Данный метод вызывает увеличение лучевой нагрузки пациента в случае замедленной эвакуации из пищевода. При этом, эвакуация из пищевода при ахалазии наиболее часто расплывчато описывается как «первичная эвакуация из пищевода происходит небольшими и редкими порциями...» [3].

**Цель работы:** разработка и применение объективного рентгенологического метода оценки пищеводного клиренса в фиксированный период времени оценки до и после операции по поводу ахалазии пищевода.

**Материал и методы.** Для объективизации оценки времени эвакуации нами предложен метод исследова-

ния пищеводного клиренса заключающийся в том, что натощак утром пациенту дают выпить 200 мл сульфата бария в соотношении с водой 1:1. На прием контраста давали от 30 до 45 секунд. После последнего глотка бариевой взвеси отсчитывали 1 минуту и делали первый рентген-снимок, а затем через 5 минут второй снимок. При этом получали показатели одноминутного и пятиминутного пищеводного клиренса.

Такие снимки проводили до и после эзофагокардиомиотомии с определением высоты и ширины столба бариевой взвеси. На снимках горизонтальными линиями наносили верхний и нижний уровень столба бария, а стрелками по бокам его максимальную ширину как показано на рисунке 1.



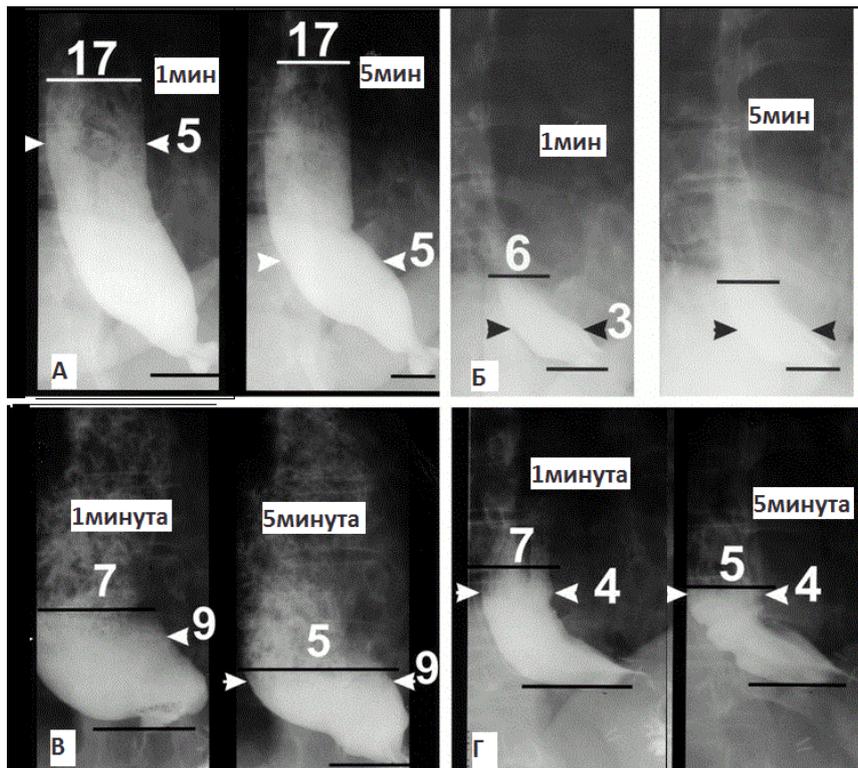
**Рисунок 1 - Методика измерения параметров бариевого столба при ахалазии**

При оценке пищеводного клиренса исходили из того, что в норме у человека пищевод очищается от 200 мл бариевой взвеси через 10-20 секунд, а через 1 минуту не имеет остаточного количества бариевого контраста.

В отличие от нормы у больных с ахалазией кардии мы отметили существенную задержку бария через 1 и 5 минут исследования по параметрам бариевого столба (БС) в пищеводе.

**Результаты исследования.** Исходные рентгенологические данные для изучения пищевода клиренса

до и после миотомии представлены на рисунке 2.



**Рисунок 2-** Сравнение параметров бариевого столба через 1 и 5 минут после приема контраста до и через 1 месяц после эзофагокардиомиотомии у больных 2 и 3 стадий ахалазии пищевода

**А** – дооперационный пищеводный клиренс у пациента с II стадией АП слева через 1 минуту, справа через 5 минут; **Б**- послеоперационный пищеводный клиренс у пациента с II стадией АП слева через 1 минуту, справа через 5 минут; **В**- дооперационный пищеводный клиренс у пациента с III стадией АП слева через 1 минуту, справа через 5 минут; **Г**- послеоперационный пищеводный клиренс у пациента с III стадией АП слева через 1 минуту, справа через 5 минут.

Как видно по рисунку 2 при III стадией АП высота столба бария была меньше чем при II стадии АП ввиду большого объема пищевода, которое определяется по большей ширине дилатированного пищевода. В связи с этим при анализе мы учитывали еще и разницу в полу-

ченных данных, которая наиболее объективно и точно отражала динамику пищевода проходимости.

Данные измерения высоты бариевого столба в пищеводе до операции и через 6 месяцев по данным рентген-снимков, сделанных через 1 минуту и через 5 минут после дачи бария представлены в таблице 1.

**Таблица 1- Средние значения высоты пищевода бариевого столба до и после операции в сантиметрах (M±σ)**

| Группа          | Момент измерения       |           |          |       |   |          |          |       | Р до и после ЭКМТ |
|-----------------|------------------------|-----------|----------|-------|---|----------|----------|-------|-------------------|
|                 | Высота БС до ЭКМТ (см) |           |          | Р     | Высота БС через 6 месяцев после ЭКМТ (см) |          |          | Р     |                   |
|                 | 1 минута               | 5 минута  | Разница  |       | 1 минута                                  | 5 минута | Разница  |       |                   |
| 1               | 2                      | 3         | 4        | 5     | 6   | 7        | 8        | 9     | 10                |
| 1 группа (n=18) | 15,0±0,04              | 14,3±0,09 | 0,7±0,05 | >0,05 | 6,6±0,34                                  | 0,7±0,45 | 5,9±0,11 | <0,05 | <0,05             |
| 2 группа (n=13) | 16,2±0,01              | 15,3±0,1  | 0,9±0,09 |       | 7,8±0,2                                   | 3,3±0,1  | 4,5±0,10 |       |                   |

Как можно убедиться по вышепредставленной таблице, до кардиомиотомии клиренс пищевода был неудовлетворительным, снижение высоты БС в виде ее разности между 1-минутным и 5 минутным измерением составило минимальное значение: на 0,7±0,05 см в первой группе и на 0,9±0,09 см во второй группе.

Существенное снижение высоты бариевого столба мы наблюдали после выполненной эзофагокардиомиотомии. Разница между 1-минутным и 5 минутным измерением через 6 месяцев после ЭКМТ составило 5,9±0,11 см в первой группе и 4,5±0,10 во второй группе (P<0,05).

Следует особо отметить существенный градиент снижения высоты по данным, выявленным до и после операции - как по значениям срочного одномоментного измерения (с 15,0±0,04см до 6,6±0,34 см для первой группы и с 16,2±0,01см до 7,8±0,2 см во второй группе), так и по данным срочного пятиминутного измерения (с 14,3±0,09 до 0,7±0,45 для первой группы и с 15,3±0,1 до 3,3±0,1см для второй группы).

Ценным для изучения пищевода клиренса было определение и другого показателя проходимости кардии - ширины БС.

Результаты измерения разницы ширины бариевого столба в пищеводе (см) до операции и через 6 месяцев

по данным рентген-снимков, сделанных через 1 минуту и через 5 минут после дачи бария показаны в таблице 2.

**Таблица 2 - Средние величины по ширине бариевого столба в пищеводе (M±σ)**

| Группа          | Момент измерения    |          |          |       |                        |          |          |       | Р до и после ЭКМТ |
|-----------------|---------------------|----------|----------|-------|------------------------|----------|----------|-------|-------------------|
|                 | Ширина до ЭКМТ (см) |          |          | Р     | Ширина после ЭКМТ (см) |          |          | Р     |                   |
|                 | 1 минута            | 5 минута | Разница  |       | 1 минута               | 5 минута | Разница  |       |                   |
| 1               | 2                   | 3        | 4        | 5     | 6                      | 7        | 8        | 9     | 10                |
| 1 группа (n=18) | 5,5±0,03            | 5,3±0,01 | 0,3±0,02 | >0,05 | 2,6±0,34               | 0,5±0,46 | 2,1±0,12 | <0,05 | <0,05             |
| 2 группа (n=13) | 5,2±0,02            | 5,0±0,1  | 0,2±0,01 |       | 3,4±0,2                | 1,9±0,1  | 1,5±0,10 |       | <0,05             |

Как видно по таблице 2, аналогично с данными по высоте, до операции ширина БС практически не менялась от 1-й до 5-й минуты с момента дачи бария. Разница в первой группе составила 0,3±0,02 см против 5,2±0,02 см (P>0,05).

После выполненной операции отмечена значительная положительная динамика: улучшение проходимости в виде сужения ширины выявлен в обеих группах, но статистически значимо лучший результат выявлен в первой группе, где разница составила 2,1±0,12 см против 1,5±0,10 см (P<0,05).

Как и при измерении высоты, так и при измерении ширины БС выявлен существенный градиент уменьшения ширины по данным, выявленным до и после операции - как по значениям срочного одноминутного измерения (с 5,5±0,03 см до 2,6±0,34 см для первой группы и с 5,2±0,02 см ширины до 3,4±0,2 см во второй группе), так и по данным срочного пятиминутного измерения (с 5,3±0,01 см ширины до 0,5±0,46 см для первой группы и с 5,0±0,1 см до 1,9±0,1 см для второй группы).

После операции при рентгеноскопии в отдаленном периоде (от 1 года до 5 лет): поступление контрастной массы в желудок через пищеводно-кардиальный переход было порционное. Расширения пищевода не выявляли, за исключением 5-ти пациентов III стадии заболевания с реахалазией кардии во второй группе через 5,

6, 11, 18, и 21 месяцев после операции. Данным пациентам выполнено однократная баллонная кардиодилатация с выраженным положительным эффектом – у всех проходимость полностью восстановлена.

Кардия в отдаленный послеоперационный период раскрывалась до 15—17 мм, полностью смыкаясь у всех обследованных. Газовый пузырь в желудке хорошо был выражен у всех пациентов. При обследовании больных в положении Тренделенбурга заброса контрастной массы в пищевод не отмечено.

**Вывод:** разработанный рентгенологический метод оценки пищеводного клиренса наиболее точно отражает степень нарушения пищеводной проходимости и эвакуаторной способности до и после эзофагокардиомиотомии, выполненной по поводу ахалазии пищевода.

**Литература:**

1. Ивашкин В.Т., Труханов А.С. Болезни пищевода.— М.: Триада-Х, 2000.— 179 с;
2. Функциональные нарушения верхних отделов пищеварительного тракта / С. В. Бельмер, Т. В. Гасилина, А. И. Хавкин [и др.] // Леч. Врач. - 2005. - № 8. - 27 с;
3. Саблин О.А., Гриневич В.Б., Успенский Ю.П., Ратников В.А. Функциональная диагностика в гастроэнтерологии. Учебно-методическое пособие. - СПб.: 2002.- 88 с.

**Development and application of X-ray methods of estimating esophageal clearance before after to ezofagokardiomiotozii Esophageal achalasia  
O.B. Ospanov, G.A. Eleuov, K.K. Abdрахmanova, I.S. Volchkova**

For the objective estimation of evacuation time. we proposed a method for studying esophageal clearance consists in the fact that an empty stomach in the morning the patient to drink 200 ml of barium sulfate in a ratio of 1:1 with water. At the reception given the contrast from 30 to 45 seconds. After the last sip of barium cock counted for 1 minute and made the first X-ray image, and then after 5 minutes of the second shot. It received one-minute and five-minute performance esophageal clearance. The developed X-ray method of assessing esophageal clearance most closely reflects the degree of impairment of esophageal patency and evacuation capacity, before and after ezofagokardiomiotozii performed on the achalasia of the esophagus.

**Өнеш ахалазиясы кезіндегі эзофагокардиомиотомияға дейінгі және кейінгі өнеш клиренсін бағалауда рентгенологиялық әдісті қолдану және өңдеу  
О.Б. Оспанов, Г.А. Елеуов, К.К. Абдрахманова, И.С. Волчкова**

Эвакуация уақытын бағалау үшін бізге 200 мл Барий сульфатын сумен 1:1 қатынасында науқасқа ашқарынға ішуге негізделген өнеш клиренсін зерттеу әдісі ұсынылды. Контрастты қабылдауға 30 дан 45 сек дейін уақыт берілді, барий қоспасын соңғы рет жұтқаннан кейін 1 мин есептеп алғашқы рентген суретін жасады, ал 5 мин кейін 2 сурет жасалды, осылай 1 мин және 5 минуттағы өнеш клиренстерінің көріністерін алды. Бұл рентгенологиялық әдіс өнеш клиренсін бағалауды өнеш өткізгіштігінің дәрежесін және өнеш ахалазиясы негізінде жасалған эзофагокардиомиотомияға дейінгі және кейінгі өнештің эвакуаторлық қабілетін анықтауда нақты мәлімет береді.

УДК 614.876-055.62

## ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ ДЕТЕРМИНИРОВАННЫХ ЭФФЕКТОВ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ И ДЕЙСТВИЕ ОБЩЕСРЕДОВЫХ ФАКТОРОВ РИСКА СРЕДИ ПОТОМКОВ ЛИЦ, РОЖДЕННЫХ ОТ ОБЛУЧЕННЫХ РОДИТЕЛЕЙ

Т.И. Белихина, Г.К. Ажмуратова, Р.Т. Булеуханова, Т.Ж. Мулдагалиев, Ж.К. Байбусинова  
 НИИ радиационной медицины и экологии, г.Семей

### Введение.

Для более полной оценки модифицирующего вклада исследуемых факторов риска в увеличение уровня заболеваний лиц, подвергавшихся радиационным и нерадиационным факторам риска проведено изучение корреляционной зависимости «родители – дети», а так же ранжированного вклада средовых факторов риска по заболеваниям, увеличение частоты которых регистрировалось не только среди лиц I поколения (родители), но и среди их потомков [1-3]. Нужно отметить, что подобные исследования проводились сотрудниками нашего института на материалах, полученных в результате обследования экспонированного радиацией населения Абайского, Бескарагайского и Жанасемейского районов ВКО [4-5]. В этих исследованиях была подтверждена высокая эффективность предлагаемого эпидемиологического метода расчета изучаемых показателей.

### Материалы и методы исследования.

Материалами исследования послужили результаты скрининговых, инструментальных и лабораторных исследований населения Шемонаихинского и Бородулинского районов ВКО, подвергавшегося радиационному воздействию и других нерадиационных техногенных и антропогенных факторов риска. Клинико-эпидемиологическому анализу подверглись результаты скрининговых исследований 1 733 лиц, подвергавшихся действию радиационных факторов риска в эффективной эквивалентной дозе 277,3 мЗв и нерадиационных факторов риска; 902 человека, подвергавшихся действию нерадиационных факторов риска; 625 человек контрольной группы.

Применялась таблица сопряженности «2x2» для оценки качественных признаков в связанных выборках, позволяющей установить корреляционную зависимость между родителями и детьми в совокупной по численности группе, определяя, в том числе фенотипическую корреляцию родитель-ребенок, а так же вклад средовой компоненты, где  $g$  – коэффициент сопряженности. Для разложения общей фенотипической дисперсии на средовую (E) и генетическую (G) компоненты, использовали показатель исследуемости, где  $g_{op}$  – коэффициент корреляции по изучаемому признаку родители-дети.

### Результаты исследования и их обсуждение.

Предварительная обработка результатов эпидемиолого-статистического анализа позволила констатировать наличие существенного превышения уровней 6 рубрик заболеваний. Отношение шансов среди лиц основных групп по этим заболеваниям колебалось в широких пределах от 1,89 до 2,17 по онкологическим заболеваниям, 1,67 -1,82, по болезням системы кровообращения, 1,72-2,08 болезням системы дыхания. С помощью дисперсионного метода статистического анализа, нами установлен и ранжирован вклад модифицирующего влияния радиогенных, нерадиационных факторов риска, а так же их взаимного потенцирования в увеличение уровней вышеуказанных заболеваний в группах исследования. При этом действие нерадиационных факторов риска составило в среднем от 14 до 35%. Для подтверждения объективности полученных результатов нами применен дополнительный метод статистического анализа, позволяющий определить фенотипическую составляющую наследования детерминированных эффектов ионизирующего излучения по цепочке «родители-дети».

Таблица 1 – Корреляция «родители-дети» по отдельным заболеваниям и уровни модификации средовых факторов риска среди основных групп

| Классы болезней по МКБ-10           | 2001-2008 гг.            |            |
|-------------------------------------|--------------------------|------------|
|                                     | Статистические параметры | Показатели |
| Инфекционные и паразитарные болезни | $g$                      | 0,276      |
|                                     | $h^2$                    | 0,210      |
|                                     | E                        | 0,410      |
| Болезни системы кровообращения      | $g$                      | 0,307      |
|                                     | $h^2$                    | 0,172      |
|                                     | E                        | 0,240      |
| Болезни системы дыхания             | $g$                      | 0,238      |
|                                     | $h^2$                    | 0,276      |
|                                     | E                        | 0,350      |
| Болезни эндокринной системы         | $g$                      | 0,280      |
|                                     | $h^2$                    | 0,376      |
|                                     | E                        | 0,220      |
| Все патологические состояния        | $g$                      | 0,270      |
|                                     | $h^2$                    | 0,312      |

Как следует из таблицы 1 высокая корреляционная зависимость «родитель-ребенок» зарегистрирована при инфекционных и паразитарных болезнях, болезнях системы кровообращения, дыхания и эндокринной системы:  $g = 0,276$ ;  $g = 0,307$ ;  $g = 0,276$ ;  $g = 0,280$  соответственно. В этих случаях показатель наследуемости был так же положительным ( $h^2$ ). Эти результаты подтверждают наличие факторов наследственной отягощенности, влияющих

на возможную детерминацию эффектов прямого влияния техногенных факторов риска (в частности ионизирующего излучения) среди лиц I поколения. Полученная в расчетах средовая компонента (E) для лиц II основной группы показывает высокий вклад увеличения уровня конкретного заболевания, эффектов нерадиационных факторов риска, составляющих для инфекционных и паразитарных заболеваний – 41%; заболеваний системы кровообра-

ния – 24%; болезней системы дыхания – 35% и эндокринной системы 22%. Эти результаты демонстрируют высокую сходимость с таковыми, полученными при дисперсионном анализе.

Таким образом, предложенный метод статистического анализа имел высокую сходимость с дисперсионным методом и одновременно позволил с высокой степенью вероятности оценить уровень корреляции некоторых заболеваний с эффектами их наследования потомками [6-7].

#### Литература:

1 Кулқыбаев Г.А., Смагулов Н.К. Актуальные проблемы медицинской экологии Центрально-Казахстанского региона // Проблемы медицинской экологии: сб. статей.- Караганда, 1995.-Т.2.-С.3-7.

2 Экология и здоровье детей: сб. трудов. - Алматы, 1996.-215 с.

3 Раисова Г.К. Популяционные эффекты острого и хронического воздействия ионизирующих излучений среди населения, проживающего в ареале распространения локальных радиоактивных осадков: дисс. ... докт. мед. наук: Алматы: НИИОР, 1997. – 395 с.

4 Balmukhanov S., Raissova G., Balmukhanov T. Three generations of the Semipalatinsk affected to the radiation. – Almaty, 2002. – P. 3-36.

5 Чайжунусова Н.Ж. Иммунные, генетические эффекты и онкозаболеваемость населения в условиях комбинированного действия вредных факторов окружающей среды (в регионе распространения локальных радиоактивных осадков): дисс. ... д-ра мед. наук, Алматы, 1993.- 387 с.

6 Гусев Б.И., Апсаликов К.Н., Раисов Т.К., Белихина Т.И., Шакинов Е.Р., Рыженкова О.Н., Изатова А.Е., Смыкова Т.М. Отдаленные онкологические эффекты реализации гомеостатического дисбаланса среди населения некоторых районов ВКО, сформированного в остром и раннем периоде после облучения ионизирующей радиацией // Наука и здравоохранение.- №3.- 2006.- С. 80-83.

7 Н.Ж.Чайжунусова, Г.Дюсекенова и соавт. Анализ хромосомных аберраций у населения, проживающего вблизи СЯП// Актуальные проблемы биологии, медицины и экологии: материалы международной конференции.- Томск, 2004. – С.23-24.

#### Сәулеге ұшыраған ата-анадан туылған тұлғалар арасында, қоршаған ортаның жалпы қауіпті факторлерінің және иондалған сәуленің детерминделген нәтижелерін объективтілеу Т.И. Белихина, Г.К. Ажмуратова, Р.Т. Булеуханова, Т.Ж. Мулдағалиев, Ж.К. Байбусинова

Ядролық полигон аймағымен шекаралас тұрып жатқан тұрғындар арасында статистикалық қорытындылаудың қазіргі заманға сай әдістері көмегімен «ата-ана – бала» фенотипикалық факторлердің модификациялық үлесін корреляциялау және кейбір аурулардың таралуына радиациямен байланысты емес қауіпті факторлерінің әсер етуін бағалау жүргізілді.

#### Establishment the determined effects of an ionizing radiation and action Environment risk factors among descendants of the persons born from irradiated parents

By means of modern methods of the statistical analysis among the population, living in territories adjoining to nuclear range the estimation of correlation of the modifying contribution fenotypical factors "parent-child", and action of not radiating risk factors with prevalence of separate diseases is spent.

УДК 616.342-616-072.1

#### КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ МЦ ГМУ Г.СЕМЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ПРОЦЕДУР

Е.К. Ибраимов, Н.Р. Рахметов

Государственный медицинский университет г. Семей

Особенностью лечения язвенной болезни на фоне хеликобактерной инфекции является большая частота и продолжительность рецидивов, более быстрое прогрессирование морфологических изменений стенки желудка и двенадцатиперстной кишки и, соответственно, худшие исходы [1,2]. Лечение данной патологии предусматривает включение методов эрадикации хеликобактерной инфекции [3]. Однако их эффективность о многих случаях оказывается недостаточной для достижения стойкой и длительной ремиссии. Сохранение части бактериальных клеток на слизистой, в особенности – в области язвенного дефекта, не позволяет добиться и его заживления. Результатом становится быстрый рецидив заболевания после проведенной консервативной терапии. Возможным выходом является применение местного лечения, позволяющего создавать высокие концентрации антибактериального препарата на длительное время в участках наибольшей обсемененности (антральный отдел желудка) и язвенного дефекта, а также обеспечивающего механическую защиту язвы от повреждающих факторов гастродуоденального содержимого [4].

Другой причиной ухудшения эффективности эрадикационных мероприятий и быстрых рецидивов инфек-

ции может быть снижение общей и местной иммунной защиты [5].

Адекватным методом в ситуации может служить, таким образом, использованием комплексной терапии, включающей способы общей и местной иммунокоррекции, а также местной антибактериальной терапии. Данный подход позволяет одновременно улучшить результаты заживления язвы и снизить вероятность рецидивов хеликобактерной инфекции. Существенным моментом при этом является аспект уменьшения частоты эндоскопических манипуляций, которое может быть достигнуто посредством применения препаратов депонирующихся на слизистой и обеспечивающих её эффективную защиту после отторжения защитной пленки. Такими средствами могут быть препараты висмута, например де-нол [6].

Целью работы является улучшение клинического течения дуоденальных язв посредством использования сочетания местного лечения и системной иммуномодулирующей терапии.

#### Материалы и методы исследования:

В условиях гастроэнтерологического отделения Медицинского центра Государственного медицинского

института г. Семей обследованы 144 больных язвенной болезнью с локализацией дефекта в двенадцатиперстной кишке, в том числе 96 мужчин и 48 женщин, в возрасте от 20 до 67 лет (средний возраст  $39,2 \pm 1,2$  года).

Из них в группу сравнения (традиционной консервативной терапии) вошли 25 пациентов, консервативной терапии в сочетании с системной иммунокорректирующей терапией (СИТ) – 27 больных, группу местного лечения, включающей применение на фоне консервативной терапии аппликаций с депонированием антибактериальных препаратов – 48 пациентов и сочетания традиционной терапии, СИТ и местного лечения – 44 больных.

Выделенные группы были репрезентативными по возрастному-половому составу, характеристикам язвенного анамнеза, клиническим данным и показателям эндоскопической картины.

В качестве местного лечения применялись аппликации «Латексного тканевого клея» (ЛТК), в том числе у ряда больных – с депонированием под пленкой различных лекарственных препаратов, выбор которых зависел от основного этиологического фактора язвенной болезни (наличие *Helicobacter pylori*) (А.с. на изобретение СССР №1777875 «Способ лечения гастродуоденальных язв», 1992).

После введения эндоскопа в желудок или двенадцатиперстную кишку через инструментальный канал вводили спирт-эфирную смесь в количестве 5-10 мл для

вымывания некротических масс и осушения места аппликации. Тefлоновый катетер, к проксимальному концу которого фиксирована часть трубки от внутривенной одноразовой системы длиной 10 см, проводили через инструментальный канал эндоскопа. Расстояние от дистального конца катетера до места аппликации (язвенного дефекта) 1,0-1,5 см. В трубку шприцем вводили смесь лекарственных веществ. ЛТК вводили вторым шприцем, распределение его по поверхности слизистой осуществляли концом тefлонового катетера, срезанного в виде «лопатки» и несколько сплющенного.

В качестве депонируемых лекарственных препаратов при наличии хеликобактерной контаминации слизистой оболочки выступали: средства, обладающие антибактериальным действием – метронидазол и де-нол, разведенные в спленине, которые депонировались под клеевой пленкой статизола на язвенном дефекте и в антральном отделе желудка – в местах колонизации *Helicobacter pylori*.

Для проведения одной лечебной эндоскопической процедуры использовали 1 таблетку метронидазола и 1 – де-нола, предварительно растертых и разведенных в 2 мл физиологического раствора.

#### Результаты исследования и их обсуждение:

В качестве параметров для оценки эффективности лечения использованы эндоскопические и клинические показатели.

**Таблица 1 – Показатели состояния слизистой в области язвы при проведении местного лечения (НР+) (n=92)**

| Параметры  | Номер эндоскопической процедуры |          |          |          |          |          |
|--|---------------------------------|----------|----------|----------|----------|----------|
|  | 2                               | 3        | 4        | 5        | 6        | 7        |
| Уменьшение диаметра язвы, %                      | 30,2±2,2                        | 56,7±4,0 | 77,4±3,8 | 87,9±3,3 | 91,4±2,4 | 93,8±2,0 |
| Уменьшение диаметра перифокального воспаления, % | 37,8±2,5                        | 73,5±5,1 | 92,1±4,7 | 95,5±4,1 | 97,0±2,5 | 98,0±1,9 |
| Заживление язвы, %                               | 6,5±2,6                         | 23,9±4,4 | 56,5±5,2 | 69,6±4,8 | 75,0±4,5 | 81,5±4,0 |

При анализе размеров язвенного дефекта учитывались все случаи. При этом полное заживление язвы расценивалось как диаметр, равный 0.

Уже при втором обследовании после начала лечения было отмечено уменьшение диаметра язвенных дефектов в среднем на 30,2%. После третьей процедуры динамика показателя составила 56,7%, после четвертой – 77,4%. Одновременно увеличивалось количество случаев заживления язвы. После второй процедуры имели место лишь единичные случаи заживления язв небольшого диаметра. После третьей заживление наступило почти у 1/4 больных, после четвертой – более чем у половины пациентов.

Улучшение параметров заживления после шестой и седьмой процедур относительно достигнутого было

менее выраженным. Однако наблюдались дополнительные случаи рубцевания язвенных дефектов большого диаметра.

Кроме того, в процессе лечения было выявлено выраженное и быстрое сокращение области перифокального воспаления. Уже после второй процедуры динамика данного параметра составила 37,8%, а после третьей – 73,5%. После четвертой процедуры, даже при отсутствии заживления язвенного дефекта, в подавляющем большинстве случаев перифокальное воспаление отсутствовало или имело место в виде тонкого краевого ободка, а после 6-7 процедур – практически отсутствовало.

**Таблица 2 – Сравнительная характеристика клинических показателей в группах больных с различными способами эрадикации НР**

| Показатель                                       | Клиническая группа                       |                                    |   |  |
|--|--|------------------------------------|---|--|
|  | сравнения (консервативная терапия), n=25 | консервативная терапия + СИТ, n=27 | консервативная терапия + АБТ местно, n=48 | консервативная терапия + СИТ +АБТ местно, n=44 |
| Сроки купирования болевого синдрома, суток       | 14,3±1,0                                 | 12,5±0,9                           | 6,2±0,5**                                 | 5,7±0,3**                                      |
| Сроки купирования локальной болезненности, суток | 19,7±1,4                                 | 18,8±1,1                           | 8,1±0,6**                                 | 7,8±0,5**                                      |
| Сроки купирования диспептических явлений, суток  | 11,5±0,8                                 | 11,3±0,7                           | 5,5±0,4**                                 | 5,3±0,3**                                      |

Примечание - \*\* - различия с группой сравнения достоверны,  $p < 0,01$

Для анализа клинической эффективности применения разработанных способов лечения проанализирован

ряд показателей. Со стороны индивидуального статуса обследованных больных учитывались сроки купирова-

ния болевого синдрома, локальной болезненности и диспепсических явлений.

При дополнительном применении СИТ на фоне консервативной терапии достоверных различий с группой сравнения ни по одному из указанных клинических показателей зарегистрировано не было, хотя отмечалась тенденция к их улучшению. При применении местной терапии с включением в её состав локального использования антибактериальных препаратов отмечалось высокодостоверное сокращение продолжительности персистенции проанализированных синдромов. В

частности, сроки купирования болевого синдрома уменьшались на 56,6%, локальной болезненности в эпигастриальной области на 58,9%, а диспепсии – на 52,2% ( $p < 0,01$  во всех случаях). В группе комплексной терапии, включающей СИТ и АБТ, степень снижения соответствующих показателей достигла 60,1%; 60,5% и 53,7% соответственно ( $p < 0,01$  во всех случаях).

В таблице 3 представлена частота и средние сроки заживления язвенного дефекта у больных различных групп, у которых были использованы разные способы консервативной и местной терапии дуоденальных язв.

**Таблица 3 – Частота и сроки заживления язвенного дефекта в группах применения различных способов терапии дуоденальных язв**

| Группа  | Число случаев заживления |           | Средние сроки заживления (суток) |
|---|--------------------------|-----------|----------------------------------|
|   | абс.                     | %         |                                  |
| Сравнения (консервативная терапия НР+), n=25          | 13                       | 52,0±10,0 | 31,7±2,0                         |
| Консервативная терапия + СИТ, НР+, n=27               | 17                       | 63,0±9,3  | 20,5±1,5*                        |
| Консервативная терапия + АБТ местно (НР+), n=48       | 38                       | 79,2±5,9* | 15,2±1,1**                       |
| Консервативная терапия + СИТ + АБТ местно (НР+), n=44 | 37                       | 84,1±5,5* | 13,4±1,0**                       |

Примечание - \* - различия с соответствующими группами сравнения достоверны,  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$

По отношению к консервативной медикаментозной терапии у больных с положительным высоким титром НР на слизистой верхних отделов ЖКТ было выявлено достоверное увеличение числа случаев заживления язвенного дефекта при местном лечении с использованием АБТ на 52,2% ( $p < 0,05$ ) и при сочетании системной иммунотерапии с местным применением антибиотиков (на 61,7%,  $p < 0,05$ ). Средние сроки заживления язвенного дефекта в тех случаях, когда оно происходило, уменьшались во всех трех группах разработанного лечения ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$ ,  $p < 0,01$ ).

У пациентов, подвергавшихся традиционной консервативной антихеликобактерной и противоязвенной терапии дуоденальных язв, в числе случаев заживления преобладало формирование рубца, при том грубого – (24,0±8,5)% более, чем нежного (20,0±8,0)%. Заживление без рубца имело место только в (8,0±5,4)%.

В случаях проведения консервативной терапии с дополнительным использованием разработанных общих и местных способов лечения структура исходов существенно улучшалась, при применении СИТ, местной АБТ и их сочетания в случаях заживления язвенного дефекта преобладало формирование нежного рубца. В двух последних группах отмечалось абсолютное преобладание этого варианта заживления над всеми остальными эндоскопическими вариантами исхода. При сочетанном применении СИТ и АБТ до (20,5±6,1)% увеличивалась частота эпителизации без рубца.

Таким образом, клинические результаты разработанного лечения являются достоверными как в плане нормализации субъективных показателей, так и при анализе объективных результатов динамического эндоскопического обследования.

#### Литература:

1. Аруин Л.И. Роль *Helicobacter pylori* в формировании морфологического субстрата язвенной болезни // Материалы VIII тематической сессии Российской группы по изучению *Helicobacter pylori*. – Уфа, 1999. – С.7-11.
2. Боровков Н.Н., Дугина В.В., Хрулева Н.С. Оптимизация эрадикационной терапии *Helicobacter pylori*-ассоциированной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2009. – №1(25). – С.485-486.
3. Широкова К.И. и соавт. Применение метронидазола в лечении больных язвенной болезнью // Клиническая медицина. – 1981. – N.2. – С.48-50.
4. Kobayashi K., Kashima K., Higuchi K., Arakava T. The mechanisms of gastrointestinal mucosal injury and repair // *Nippon Rinsho*. – 1998. – Vol.56. – P.2215-2222.
5. Микрюкова В.Я. Состояние местного иммунитета при язвенной болезни желудка: автореф. дис. канд. мед. наук. – Томск, 1994. – 25 с.
6. Аруин Л.И., Ильченко А.А., Городинская В.С. и др. Влияние длительного воздействия антибиотиков на слизистую оболочку желудка и *Helicobacter pylori* // Клиническая медицина. – 1995. – N5. – С.78.

Зерттеу мақсаты – ұлтабар жарасында жергілікті және жүйелі иммунитет қалыптастырушы емді пайдаланған кездегі клиникалық көріністің жақсаруы.

Кемістігі ұлтабарда орналасқан 144 науқас тексерілді.

Жергілікті ем ретінде қабықтүзуші аэрозольді желім және қабық астына метронидазол мен де-нол дәрілері енгізілген жапсырма пайдаланылды.

Ем нәтижелері кешенді консервативті ем көрсеткіштерінен асып түсті және ол субъективті көрсеткіштер мен эндоскопия әдісімен дәлелденген объективті көрсеткіштердің сәйкестігімен анықталды.

Research objective is the improvement of a clinical course of ulcer at patients with duodenal localization in by means of a combination of local treatment and system immune modulation use.

144 patients with ulcer disease with duodenal defect localization are surveyed.

As local treatment applications of film-forming glue, including with deposition under a film of medical products Metronidazol and De-nol were applied.

Clinical results of the developed treatment exceeded those for complex conservative therapy and were authentic both in respect of normalization of subjective indicators, and at the analysis of objective results dynamic endoscopic inspections.

УДК 614.876+613.9

## ЗНАЧЕНИЕ ЭФФЕКТОВ ПОТЕНЦИРОВАНИЯ РАДИАЦИОННЫХ И НЕРАДИАЦИОННЫХ ФАКТОРОВ РИСКА ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ КАЗАХСТАНА

Г.К. Ажмуратова

НИИ радиационной медицины и экологии, г.Семей

**Введение.** За последние 10 лет проблеме влияния экологических факторов риска во всех странах мира уделяется повышенное внимание [1]. Это в первую очередь связано с ростом промышленного производства и увеличением объема антропогенных факторов риска, являющихся причиной загрязнения среды обитания человека. Эти процессы в полной мере проявились и в Казахстане, поэтому обеспечение экологической безопасности становится важным компонентом национальной безопасности, оказывающим большое влияние на благополучие и здоровье населения, а также экономическое развитие всех отраслей народного хозяйства [2].

Нужно отметить, что значительно усложняет проблему экологической безопасности имевшее место в прошлом испытание ядерного оружия на Семипалатинском ядерном полигоне. На территориях, где в настоящее время быстрыми темпами увеличивается промышленное производство, проживает более 700 тысяч лиц, подвергавшихся прямому облучению и их потомки во втором и третьем поколении [3]. Такие демографические нюансы порождают проблему, заключающуюся в том, что значительные контингенты лиц, имеющие радиогенные заболевания, подвергаются дополнительному влиянию нерадиационных техногенных и антропогенных факторов, что в свою очередь усложняет социальные и медицинские мероприятия, направленные на их лечение и реабилитацию [4]. В результате риски нарушения здоровья для этих лиц значительно увеличиваются, в том числе и за счет эффектов их потенцирования [5].

### Материалы и методы исследования

Материалами исследования послужили результаты скрининговых, инструментальных и лабораторных исследований населения Шемонахинского и Бородулихинского районов ВКО, подвергавшегося радиационному воздействию и других нерадиационных техногенных и антропогенных факторов риска. Клинико-эпидемиологическому анализу подверглись результаты скрининговых исследований 1 733 лиц, подвергавшихся действию радиационных

факторов риска в эффективной эквивалентной дозе 277,3 мЗв и нерадиационных факторов риска; 902 человека, подвергавшихся действию нерадиационных факторов риска; 625 человек контрольной группы.

Рассчитывались коэффициенты распространенности заболеваний (PR); отношение шансов (ОШ); ERR – радиогенный риск; NR- нерадиационные риски; PR – эффекты потенцирования рисков. С помощью дисперсионного метода статистического анализа и расчета двух- и трех неравномерных комплексов устанавливался ранжированный вклад изучаемых факторов риска в модификацию уровней заболеваний.

### Результаты исследования и их обсуждение.

Проведен эпидемиолого-статистический анализ динамики распространенности уровней заболеваний в основных и контрольной группах за период с 2001 по 2008 год. При этом регистрировались избытки заболеваний различных рубрик в основных группах на 1000 населения в год. Оценивались значения отношения шансов (ОШ), характеризующиеся кратностью превышения регистрируемых уровней конкретных заболеваний в основных группах к ожидаемым в контрольной группе. По 6 рубрикам исследуемых заболеваний получены достоверные превышения уровней над показателями контроля: инфекционным и паразитарным заболеваниями, экологическим заболеваниями, болезням эндокринной системы, системы кровообращения, дыхания и болезням желудочно-кишечного тракта. С помощью дисперсионного метода статистического анализа рассчитан ранжированный вклад изучаемых факторов риска в модификацию уровней вышеприведенных заболеваний.

Установлено, что наибольший модифицирующий вклад радиогенных факторов риска был зарегистрирован по онкологическим заболеваниям (85,2%), наименьший по инфекционным и паразитарным заболеваниям (26,3%), по остальным 5 рубрикам заболеваний вклад радиогенных факторов риска в увеличение их уровней в среднем составлял 36,9% (таблица 1).

**Таблица 18 – Распределение величин рисков, как модифицирующего влияния на увеличение уровней исследуемых заболеваний среди лиц основной группы**

| Классы, заболеваний                                  | Исследуемые риски       |               |                                   |                           |               |                                   |                                |               |                                   |
|--|-------------------------|---------------|-----------------------------------|---------------------------|---------------|-----------------------------------|--------------------------------|---------------|-----------------------------------|
|  | Радиогенные риски (ERR) |               |                                   | Нерадиационные риски (NR) |               |                                   | Взаимное потенцирование рисков |               |                                   |
|  | Уровень риска           | % модификации | Дополнительные случаи заболеваний | Уровень риска             | % модификации | Дополнительные случаи заболеваний | Уровень риска                  | % модификации | Дополнительные случаи заболеваний |
| Инфекционные и паразитарные болезни                  | 0,45                    | 26,3          | 28,0                              | 0,79                      | 46,1          | 49,0                              | 0,47                           | 27,6          | 29,6                              |
| Онкологические заболевания                           | 1,45                    | 85,2          | 105,8                             | 0,17                      | 10,1          | 12,5                              | 0,14                           | 4,7           | 5,3                               |
| Болезни эндокринной системы                          | 0,87                    | 41,8          | 59,2                              | 0,46                      | 22,4          | 31,7                              | 0,74                           | 35,8          | 50,8                              |
| Болезни системы кровообращения, в том числе:         | 0,71                    | 39,9          | 108,5                             | 0,43                      | 24,5          | 66,6                              | 0,65                           | 35,6          | 96,8                              |
| Артериальная гипертония                              | 0,72                    | 39,9          | 32,0                              | 0,44                      | 24,5          | 19,6                              | 0,64                           | 35,6          | 28,5                              |
| Ишемическая болезнь сердца                           | 0,63                    | 39,9          | 18,8                              | 0,40                      | 24,5          | 11,5                              | 0,56                           | 35,6          | 16,8                              |
| Болезни системы дыхания                              | 0,84                    | 46,8          | 136,5                             | 0,63                      | 35,1          | 102,4                             | 0,33                           | 18,1          | 52,7                              |
| Болезни желудочно-кишечного тракта, в том числе:     | 0,6                     | 34,7          | 43,5                              | 0,97                      | 51,2          | 64,2                              | 0,26                           | 14,1          | 17,8                              |
| Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки         | 0,67                    | 34,7          | 12,6                              | 0,98                      | 51,2          | 18,5                              | 0,27                           | 14,1          | 5,1                               |
| Желчекаменная болезнь и болезни желчевыводящих путей | 0,65                    | 34,7          | 15,4                              | 0,96                      | 51,2          | 22,7                              | 0,27                           | 14,4          | 6,3                               |
| В среднем по всем классам за год                     | 0,83                    | 45,7          | 80,3                              | 0,71                      | 31,5          | 54,4                              | 0,43                           | 22,8          | 31,6                              |

Величины ранжированного вклада нерадиационных факторов риска по онкологическим заболеваниям (12,5%), заболеваниями эндокринной системы оказались наименьшими и составили 10,1-22,4%, наибольшими по заболеваниям желудочно-кишечного тракта (51,2%) и болезням системы дыхания (35,1%). Модификация изучаемых показателей эффектами взаимного потенцирования оказалась наибольшей для онкологических заболеваний, болезням системы кровообращения – 35,6%. Расчеты дополнительных случаев заболеваний, регистрируемых при действии исследуемых факторов риска показали, что по всем рубрикам заболеваний за год на 1000 населения зарегистрировано 1061,0 случаев. 481,5 дополнительных случаев сформировано при действии радиогенных факторов риска, 326,4 – нерадиационных факторов риска и 253,1 – эффектов взаимного потенцирования рисков.

Таким образом, проведенное нами исследование позволило установить объемы и характер ранжированного вклада, изучаемых факторов риска в модификацию (увеличение) дополнительных случаев заболеваний среди декретированного населения ВКО.

Эти результаты позволяют предметно разрабатывать и внедрять методы ранней диагностики, лечения, реабилитации и профилактики среди населения, проживающего на территориях, прилегающих к Семипалатинскому испытательному ядерному полигону. Предлагается при разработ-

ке современных методов первичной профилактики экозависимых заболеваний среди населения контролируемых районов Казахстана проведение одномоментных сопутствующих мероприятий по охране природной среды от загрязнений и деградации.

#### Литература:

1. Повышение благосостояния граждан Казахстана - главная цель государственной политики: Послание Президента Республики Казахстан народу Казахстана, г. Астана.- 6 февраля 2008 г.
2. Слажнева Т.И., Айткенов К.М., Корчевский А.А. Экологические аспекты Президентской стратегии «Казахстан-2030» и их демографическое значение. //Проблемы социальной медицины и управления здравоохранением. – 2000.- № 17. - С. 60-65.
3. Кульжанов М.К., Кадырова Р.Х., Петров П.П., и др. Состояние здоровья и уровень заболеваемости населения республики Казахстан по территориям с учетом влияния комплексных факторов // Здравоохранение Казахстана. – 1994.- № 4.- С.23-25.
4. Mudie N., Gusev B., Pivina L., Shoemaker M., Rijinkova O., Apsalikov K., Swerdlow A.. Sex ratio in the offspring of parents with chronic radiation exposure from nuclear testing in Kazakhstan // Radiation Research.- 2007.- V.168.- P. 600-607.

#### Қазақстан тұрғындары денсаулықтарын қалыптастыру кезінде радиациялық және радиациялық емес қауіп факторлердің жинақталу эффектілерінің маңызы

Әртүрлі аурулардың таралу деңгейінің ұлғаюына, әртүрлі қауіп факторлердің модификациялық әсерлері мен өзара бірігуін бағалау бойынша зерттеулер жүргізілді. Аурулар көрсеткіштерін модификациялау мен әлеуметтік-маңызды сырқаттардың еселеніп дамуының этиопатогенетикалық механизмі зерттелетін қауіп факторлерінің ранжирленген үлесі бағаланды.

#### Value of effects of potentiation radiating and not radiating risk factors at formation of health of the population the Kazakhstan

It is carried out research according to modifying influence of times-personal of risk factors and their mutual potentiation on an increase of levels of prevalence of various diseases. The distributed contribution of studied risk factors to modification of parameters for diseases and etopathogenetic mechanisms of formation surplus socially-meaningful diseases is estimated.

УДК 613.9+612.461.232

#### УСЛОВИЯ ТРУДА И СТЕПЕНЬ НАРУШЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ РАБОЧИХ РАЗЛИЧНЫХ ПРОФЕССИЙ ПРИ ПОДЗЕМНОЙ ДОБЫЧЕ РУДЫ

А.А. Мусина, А.А. Мамытов, Г.К. Алшынбекова, А.В. Дорошилова, Б. Тоткушев, К. Машин  
НЦ ГТ и ПЗ МЗ РК, г.Караганда

Проблема сохранения здоровья трудоспособного населения нашей республики возведена в рамки важнейших государственных задач, крайне важных для обеспечения успешного социально-экономического развития и отражена в программе обеспечения безопасности и охраны труда РК [1]. Эксперты Всемирной Организации Здравоохранения различают профессиональные и производственно-обусловленные заболевания, причинами которых могут быть моно- или полифакторные производственные воздействия. Все чаще появляются больные, у которых нарушение здоровья, связанные с условиями труда, проявляются в виде заболеваний в неспецифических соматических формах. Такие болезни, по докладам экспертов ВОЗ, рассматриваются как производственно-обусловленные, в патогенезе которых «работа» является способствующей причиной [2,3].

**Целью работы** был расчет профессионального риска с оценкой степени формирования нарушений здоровья у рабочих хромового производства.

**Материалы и методы.** Объектом исследования были работники мужского пола хромового предприятия РК, которые занимаются добычей руды. Анализ заболеваемости с временной утратой трудоспособности (ЗВУТ) был проведен по материалам Донского горно-обогатительного комбината за 2005-2007 гг. Для основных профессиональных групп формировалась база данных на круглогодичных рабочих - (всего 1750 чел.). Изучаемые профессии были представлены: проходчиками (класс 3.2), машинистами скреперных лебедок (класс 3.1), машинистами электровоза (класс 3.3) и взрывниками (класс 3.1). Все профессии являются основными в технологии добычи хромовой руды, участвуют в процессе подготовки, бурения и доставки горной массы.

Контрольной группой явились рабочие этого же предприятия, которые по профессиональным маршрутам, никогда не работали в подземных условиях, во вредных цехах и профессиях. Это были лица, в основном слесари, обслу-

живающие административно-бытовые комплексы, класс условий труда которых соответствовал уровню 2 (как допустимый). Условия труда этой группы не превышали установленных гигиенические нормативы и по санитарным требованиям считаются безопасными.

Анализируются материалы фактического состояния условий труда по вредным веществам в воздухе рабочих мест (рабочих зон), микроклимату, шуму, вибрации, освещенности, тяжести и напряженности труда, обеспеченность средствами индивидуальной защиты, эргономика рабочих поз.

Определение уровней здоровья проводилось согласно методике углубленного изучения заболеваемости [4] для круглогодичных рабочих с составлением списков для каждого анализируемого периода (за последние 3-5 лет) с усреднением получаемых показателей.

Отдельно для каждого анализируемого года определяли среднее число неболевших лиц, а именно показатель «индекс здоровья» (ИЗ). Величина ИЗ представляла собой число неболевших лиц к числу всех круглогодичных рабочих (%). Кроме этого, рассчитывали таким же образом число болевших 1-3 раза (%), число болевших более 3 раз в году (%).

Интенсивный показатель случаев (ИУ<sub>сл</sub>) и дней (ИУ<sub>дн</sub>) нетрудоспособности на 100 рабочих определяли как отношение абсолютного числа случаев заболевания к числу круглогодичных рабочих и умножают на 100.

Экстенсивные уровни (ЭУ) заболеваемости с ВУТ определяли как отношение числа случаев (ЭУ<sub>сл</sub>) или дней (ЭУ<sub>дн</sub>) нетрудоспособности для какой-то выделенной группы болевших ко всему числу случаев или дней нетрудоспособности, зарегистрированных за полный год.

Расчет относительных рисков (RR) для заболеваний различных классов проводят по формуле:

$$RR = ИУ_{1сл} / ИУ_{ксл}$$

где ИУ<sub>1сл</sub> интенсивный показатель случаев (дней) нетрудоспособности на 100 рабочих в анализируемой группе;

ИУ<sub>ксл</sub> интенсивный показатель случаев (дней) в контрольной группе.

Этиологическая доля влияния (EF) определялась в процентах по формуле:

$$EF = [(RR-1) / RR] \times 100$$

Добавочный атрибутивный риск (AR) определяют по формуле:

$$AR = ИУ_{1дн} - ИУ_{кдн}$$

где ИУ<sub>1дн</sub> -интенсивный показатель случаев (дней) нетрудоспособности на 100 рабочих в анализируемой группе;

ИУ<sub>кдн</sub> - интенсивный показатель случаев (дней) нетрудоспособности на 100 рабочих в контрольной группе.

Для определения качества полученных данных проводили оценку относительного риска и этиологической доли [5]:

Степень этиологической доли считался нулевой при RR<1,0;

- малой при 1<RR<1,5 и EF<33%;
- средней при 1,5<RR<2 и EF=33-50%;
- высокой при 2<RR<3,2 и EF=51-66%;
- очень высокой при 3,2<RR<5,0 и EF=67-80%
- почти полный - при RR>5 и EF=81-100%.

Полученные результаты интенсивных показателей стандартизовали косвенным методом. Для проведения стандартизации с целью исключения влияния возрастных особенности коллективов и профессиональной групп для каждого подразделения разрабатывался стандарт. Стандартизированные показатели анализируемых групп сопоставлялись со стандартизированными показателями контрольной группы с последующим расчетом стандартизованного относительного риска, как отношение стандартизованного показателя группы к стандартизованному показателю группы контроля.

**Результаты и их обсуждение.**

Как показал анализ, условия труда рабочих группы риска, при подземной добыче хромовой руды, характеризуются присутствием целого комплекса неблагоприятных факторов, превышение которых с учетом профессий представлено в таблице 1.

**Таблица 1. - Условия труда рабочих группы риска**

| № | профессия                   | фактор             | трудовой процесс  | фактические значения | превышение норматива | класс условий труда |
|---|-----------------------------|--------------------|---|----------------------|----------------------|---------------------|
| 1 | проходчик                   | шум                | при бурении скважин перфоратором ПП-63                      | 104,6 дБ(А)          | 14,6 дБ(А)           | 3.2                 |
|   |                             | локальная вибрация | в вертикальном направлении на ручке перфоратора при бурении | 137,4 дБ             | 2,8 дБ               | 3.1                 |
|   |                             | пыль               | при бурении   | 6,8 мг/м³            | 2,8 мг/м³            | 3.1                 |
| 2 |                             | тяжесть            | перемещение груза вручную                                   | 120 кг.              | до 30кг.             | 3.2                 |
|   |                             |                    | вынужденные наклоны корпуса (более 30°) в смену (к-во)      | 101-300              | 51-100               | 3.1                 |
| 3 | машинист скреперных лебедок | шум                | при доставке горной массы                                   | 84,7 дБ(А)           | 4,7 дБ(А)            | 3.1                 |
| 4 | машинист электровоза К-14   | шум                | при доставке горной массы                                   | 83,3 дБ(А)           | 3,3 дБ(А)            | 3.1                 |
|   |                             | микроклимат        | постоянно   | 11,5 °С              | 4,5 °С               | 3.2                 |
| 5 | взрывник                    | микроклимат        | постоянно   | 11,5 °С              | 4,5 °С               | 3.1                 |

Априорная оценка производственных факторов риска у рабочих подземной добычи свидетельствует, что на

ведущих профессиях регистрируются повышенные уровни неблагоприятных факторов, а именно:

- шум (у проходчика, машиниста скреперных лебедок, машиниста электровоза);
- локальная вибрация и пыль (у проходчика);
- неблагоприятный микроклимат (у машиниста электровоза);
- тяжесть труда (у проходчика).

Результаты анализа показали, что среди всех профессиональных групп подземной добычи самый низкий уровень здоровья у машинистов скреперной лебедки ( $23,13 \pm 3,48$ ). При этом, среди машинистов скреперных лебедок был зарегистрирован и наиболее высокий процент часто болеющих лиц ( $9,52 \pm 2,42$ ), превышающих контроль в 5,11 раза, с высоким риском возникновения болезней органов дыхания. Расчет показал, что основные интенсивные показатели состояния здоровья (на 100 работающих) в данной профессии соответствуют уровню «высокий», и наиболее высокий уровень ЗВУТ был зарегистрирован в возрастной группе 50-59 лет (со стажем работы 10-14 лет), а также в возрастной группе 30-39 лет (со стажем работы 10-14 лет). В этой же профессиональной группе была установлена почти полная зависимость заболеваний от условий труда для ряда болезней: для машинистов скреперных лебедок «очень высокий профриск» по болезням органов пищеварения ( $RR=3,37$ ); для машинистов электровозов «очень высокий профриск» по болезням органов пищеварения ( $RR=3,37$ ); для слесарей «очень высокий профриск» по инфекционным и паразитарным заболеваниям ( $RR=3,20$ ); для взрывников «очень высокий профриск» по заболеваниям органов дыхания ( $RR=3,40$ ) (таблица 2).

Для ряда болезней установлена почти полная зависимость заболеваний от условий труда, у которых поте-

ря в днях составляет от 80 до 99 дней на 100 работающих. Так, из таблицы 3 видно, что как до, так и после стандартизации уровень заболеваемости в шахте вдвое превышает аналогичные уровни по профессиям, что оценивается нами оценками «высокий» (2) и «очень высокий» (1).

На основе расчета риска, нами разработана была методика расчета показателя производственно-обусловленных заболеваний для предприятий добычи, обработки и плавки хромовой руды [6].

Для ряда болезней установлена почти полная профессиональная обусловленность, а именно в таких профессиях как: машинист скреперных лебедок – это болезни кожи и подкожной клетчатки, костно-мышечной системы и соединительной ткани, мочеполовой системы, инфекционные и паразитарные, заболевания травмы; для машинистов электровозов – это болезни кожи и подкожной клетчатки, костно-мышечной системы и соединительной ткани, мочеполовой системы, инфекционные и паразитарные заболевания, травмы, болезни глаз и его придаточного аппарата; для проходчиков – это травмы, болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани, болезни глаз и его придаточного аппарата, инфекционные и паразитарные заболевания; для взрывников – это травмы, отравления, болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани, кожи и подкожной клетчатки, уха и сосцевидного отростка, глаз и его придаточного аппарата. Почти по всем профессиям, ежегодно на больничные листы у рабочих подземной добычи хромовой руды, дополнительно приходится от 70 до 99 дней на 100 работающих.

**Таблица 3. - Относительный стандартизированный риск развития заболеваний у рабочих занятых подземной добычей руды**

| Риски                                  | профессии                   |                       |            |           |          |
|--|-----------------------------|-----------------------|------------|-----------|----------|
|  | машинист скреперной лебедки | машинист электровозов | проходчики | взрывники | контроль |
| Стандартизированный уровень            | 74,86                       | 68,3                  | 60,7       | 65,81     | 14,16    |
| Относительный стандартизированный риск | 5,28                        | 4,82                  | 4,28       | 4,647     | 1        |
| Оценка риска                           | 1                           | 2,93                  | 2          | 2         | 6        |
| Уровень нестандартных заболеваний      | 163                         | 133                   | 108        | 135       | 60,48    |
| Оценка случаев                         | 1                           | 2                     | 3          | 2         | 5        |
| Показатель ПОЗ                         | 100                         | 17,03                 | 16,67      | 25        | 3,333    |
| Уровни риска                           | очень высокий               | Высокий               | Высокий    | Высокий   | Средний  |

Таким образом, анализ ЗВУТ рабочих группы риска подземной добычи хромовой руды свидетельствует о ее профессиональной обусловленности, что требует проведения целенаправленной профилактики по этиологическим факторам и нозологическим формам.

Кроме этого, эти данные, в дополнение к материалам аттестации рабочих мест обеспечивают доказательность риска и могут служить обоснованием для организационных, медицинских и других мер профилактики, направленных на действенную охрану здоровья этой категории рабочих.

Таблица 2. - Уровни профессионального риска у рабочих подземной добычи хромовой руды

| Профессии подземной добычи полиметаллической руды | Общий класс условий труда | Основные показатели состояния здоровья |       | Индекс здоровья |             | Уровни профессионального риска по категориям (RR) |   |   |
|---|---------------------------|--|-------|-----------------|-------------|---|---|---|
|   |                           | Возраст                                | стаж  | ИЗ по возрасту  | ИЗ по стажу | Очень высокий риск                                | Заболееваемость по коду МКБ (в случаях и днях)                        | Структура заболеваемости по коду МКБ (%)      |
| Маш. скреп. леб.                                  | 3,2                       | 50-59                                  | 10-14 | 20-29           | 20 и выше   | Органов пищеварения (RR=3,37)                     | 1.Орг. дых (55,1сл. и 373дн.)<br>2. Травмы (35,4сл. и 366дн.)         | 1.Орг. дых 43,09%<br>2.Костно-мышечной 19,15% |
| Маш. элект. ровоза                                | 3,2                       | 30-39                                  | 10-14 | 60 и выше       | 15-19       | Органов пищеварения (RR=3,37)                     | 1.травмы (29,4сл. и 252дн.)<br>2.Орг. дых (27сл.и163дн.)              | 1.Орг. дых 26,67%<br>2.Костно-мышечной 26,06% |
| Слесари   | 3,1                       | 50-59                                  | 10-14 | 20-29           | 15-19       | Инфекционных болезни (RR=3,2)                     | 1.Орг. дых (34,6сл и 232дн.)<br>2.Травмы (20,4сл и 162дн.)            | 1.Орг. дых 35,3%<br>2.Костно-мышечной 19,6%   |
| Проходчики  | 3,3                       | 30-39                                  | 10-14 | 50-59           | 20 и выше   | Кожи и подкожной клетчатки (RR=3,29)              | 1.Орг. дых (30,5сл. и 200дн.)<br>2.Травмы (28,2сл. и 269дн.)          | 1.Орг.дых 38,71%<br>2.Костно-мышечной 26,88%  |
| Взрывники   | 3,2                       | 30-39                                  | 15-19 | 60 и выше       | 20 и выше   | Органов дыхания (RR=3,40)                         | 1.Костно-мышечной (21,2сл. и 133дн.)<br>2.Орг. дых (31,9сл. и 210дн.) | 1.Костно-мышечной 46,7%<br>2.Орг.дых 29,3%    |
| Общая по шахте                                    |                           | 30-39                                  | 10-14 | -               | -           | Мочеполовой системы (RR=4,36)                     | 1.Орг. пищеварения (31,5сл. и 221дн.)<br>2.Травмы (23,2сл. и 214дн.)  | 1.Орг.дых 27,8%<br>2.Травмы 20,4%             |

**Литература:**

1. Постановление Правительства РК за №67 от 27 января 2005г., Национальная программа достойного труда в РК, 2007
2. Алексеев С.В. Янушанец О.И. Экология человека - системный взгляд на процесс формирования здоровья // Вестник РАМН.- 2002.- №9.- С. 3-6.
3. Афанасьева Р.Ф. Медико-биологические аспекты нормирования и оценки микроклимата: итоги и перспективы дальнейших исследований// Медицина труда и промэкология.- 2008.- №76- С. 48-51.

4. Догле Н.В., Юркевич А.Я. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности.- М.: Медицина, 1984.-167 с.
5. Вуколов Э.А. Основы статистического анализа.- Изд-во «Форум».- Москва.-2008.-464с.
6. Свидетельство о государственной регистрации объекта интеллектуальной собственности на тему «Методологический подход к оценке профессионально-обусловленного риска у работников хромового производства по данным углубленного анализа заболеваемости с временной утратой трудоспособности ИС 03834 за №799 от 18.11.09г.

Уақытша жұмысқа жарамсыздығы анализі бойынша хром кен өндіру барысындағы кәсіпкерлердің кәсіби қауіпі саналды. Алынған мәліметтер олардың кәсіби екендігін көрсетеді, және оларға бағытталған этиологиялық немесе нозологиялық жағынан болсын алдыналу шараларын дәлелдейді.

According to analysis time disability, the relative risk for trades occupied on stages of extraction of chromic ore is calculated. Results testify to its professional conditionality, and allow to prove purposeful measures of preventive maintenance both on etiology to factors, and on nosology to forms.

УДК 613.9+614.3

**РЕЗУЛЬТАТЫ САМООЦЕНКИ ЗДОРОВЬЯ И ОБРАЗА ЖИЗНИ СПЕЦИАЛИСТОВ  
САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ****М.А. Камалиев, Ж.А. Кожекенова****Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы**

Проведено анкетирование 1152 специалистов санитарно-эпидемиологической службы, их них 244 – г. Алматы, 391 – Алматинской области, 116 – г. Актобе, 171 – г. Тараз, 100 – г. Усть-Каменогорск и 130 сотрудников санэпидслужбы железнодорожного (103) и воздушного (27) транспорта. Выборочные статистические совокупности представлены различными группами, в т.ч. главные врачи и заведующие отделами, отделениями ГСЭН, директора ЦСЭЭ и их заместители, главные, ведущие специалисты и специалисты ГСЭН, врач-лаборанты и лаборанты ЦСЭЭ. В ходе исследования изучены: самооценка специалистами состояния своего здоровья, отношение к своему здоровью, а также оценка ими организации лечебно-оздоровительных мероприятий, направленных на укрепление своего здоровья. Так как исследованной профессиональной группой являлись медицинские работники, способные профессионально оценить состояние собственного здоровья, полученные данные могут с достаточной степенью достоверности отражать реальность.

По результатам проведенного исследования, подавляющее большинство респондентов считает свое здоровье удовлетворительным (68,4%). Как «хорошее» его оценили 23,4%, «очень хорошее» – 3,2%, «плохое» – 4,6%; «очень плохое» – 0,4%. В географическом разрезе, более позитивно оценивают состояние собственного здоровья в г. Актобе, а хуже всего – в г. Усть-Каменогорск, где выставлено больше всего отрицательных оценок и вообще отсутствуют оценки «очень хорошо».

Более половины опрошенных (53,3%) указывает на наличие хронических заболеваний, причем особо выделяются такие ответы респондентов в г. Усть-Каменогорск (59,0%) и г. Алматы (58,2%). Структура названной респондентами хронической патологии представлена следующим образом: болезни органов пищеварения (27,8%), органов дыхания (22,8%), мочеполовой системы (20,8%), системы кровообращения (16,7%), болезни эндокринной системы (6,4%), костно-суставной системы (4,4%), уха и сосцевидного отростка (1,1%). Если анализировать заболеваемость по регионам, то болезни дыхания занимают первое место в г. Усть-Каменогорск (47,2%) и г. Тараз (37,2%), что респонденты связывают с нарушением экологической обстановки, вызванной функционированием заводов, которые своими частыми выбросами в атмосферный воздух негативно влияют на их здоровье, вызывая тем самым такие заболевания как тонзиллит, фарингит, ларингит, трахеит, бронхит, аллергические заболевания. В остальных регионах структура заболеваемости сходна с общей структурой.

Оценивая необходимость диспансерного наблюдения, респонденты отметили, что 32,3% нуждаются в диспансерном наблюдении, однако они не наблюдаются. 42,4% считают, что они не нуждаются в диспансеризации, 6,6% наблюдаются в медицинских учреждениях по месту работы, 18,7% - наблюдаются у специалистов специализированных учреждений. При этом, 53,4% регулярно проходят профилактические осмотры, нерегулярно – 38,8%, остальные и вовсе не проходят (7,8%).

Уклонение от медицинских осмотров объясняется невнимательным отношением к своему здоровью и отсутствием контроля за их обязательностью.

Оценивая качество и объем медицинской помощи, почти половина респондентов (45,8%) выразили свою неудовлетворенность. Свою удовлетворенность качеством медицинского обслуживания в определенной мере выразили 51,8% и очень удовлетворены – 2,4%. На первом месте с наибольшим удельным весом неудовлетворенности медицинским обслуживанием г. Усть-Каменогорск (60%), на других местах – г. Алматы (50,4%), г. Актобе (44,9%), специалисты СЭС на транспорте (43,9%), г. Тараз (42,1%), Алматинская область (41,6%). В качестве основной причины недовольства, 26,0% опрошенных, назвали высокие цены на лекарства. Далее следуют: низкий уровень объема и качества оказания медицинской помощи (20,7%), низкая квалификация врачей (19,6%), невозможность получить квалифицированную и специализированную помощь (18,2%) и дороговизна лечения в стационаре (15,6%).

В случае собственного заболевания 17,1% всегда пользуются услугами врачей, почти половина (44,2%) обращаются к врачу лишь тогда, когда считают это целесообразным, чаще всего занимаются самолечением (38,7%). Самолечение наиболее распространено среди специалистов г. Актобе (50,0%), г. Усть-Каменогорск (48,0%), г. Алматы (43,0%), указывая основной причиной и так низкую зарплату в случае взятия листка нетрудоспособности. Листком нетрудоспособности в случае болезни пользуются всего 21,7% опрошенных, а 78,3% его не используют, называя основными причинами: повышенное чувство ответственности и долга (42,8%); неполная оплата больничного листа в связи с небольшим стажем работы (19,4%); несерьезное отношение к своему здоровью (17,6%); отрицательное отношение руководства (13,1%); некем заменить (7,1%).

Основными факторами, оказывающими отрицательное воздействие на состояние их здоровья, по мнению специалистов санэпидслужбы, являются физическое, психоэмоциональное напряжение, которые испытывает на работе в той или иной степени каждый пятый специалист (23,1%) и недоступность профилактория, спортивно-оздоровительных комплексов (20,0%) и нерегулярное и не качественное питание (13,5%). В числе других причин названы: невозможность получения квалифицированной и специализированной помощи (11,9%), плохие условия труда (10,7%), частые выходы на работу в выходные и праздничные дни (6,8%), конфликтная обстановка в коллективе, частые стрессы (5,3%), плохие жилищные условия (4,2%), вредные привычки (2,5%), неблагоприятный психологический климат в семье (2,0%).

Анализ неблагоприятных факторов, по сведению специалистов службы разных городов, показал, что наличие физических и психоэмоциональных перегрузок отмечают чаще специалисты СЭС на транспорте (29,2%) и Алматинской области (23,9%), недоступность профилактория, спортивно-оздоровительных комплексов – в г. Усть-Каменогорск (24,1%) и г. Алматы (22,1%) (табл. 1).

Таблица 1 – Факторы, оказывающие отрицательное воздействие на состояние здоровья специалистов санитарно-эпидемиологической службы, %

| Перечень факторов  | г. Алматы | Алматинская область | СЭС на транспорте | г. Актобе | г. Тараз | г. Усть-Каменогорск | Всего |
|--|-----------|---------------------|-------------------|-----------|----------|---------------------|-------|
| Плохие условия труда   | 7,3       | 13,8                | 11,0              | 8,6       | 11,7     | 7,6                 | 10,7  |
| Плохие жилищные условия  | 5,0       | 4,8                 | 2,6               | 4,9       | 3,2      | 2,4                 | 4,2   |
| Некачественное и нерегулярное питание                              | 14,8      | 12,6                | 14,6              | 10,9      | 13,5     | 15,1                | 13,5  |
| Невозможность получить квалифицированную специализированную помощь | 9,0       | 13,8                | 13,3              | 13,2      | 9,7      | 12,7                | 11,9  |
| Физическое, психоэмоциональное напряжение на работе                | 22,1      | 23,9                | 29,2              | 23,3      | 19,0     | 21,6                | 23,1  |
| Частые выходы на работу в выходные и праздничные дни               | 8,2       | 3,7                 | 3,6               | 9,8       | 12,7     | 5,7                 | 6,8   |
| Конфликтная обстановка в коллективе, частые стрессы                | 6,9       | 4,3                 | 1,9               | 6,8       | 6,0      | 6,5                 | 5,3   |
| Вредные привычки   | 2,3       | 2,6                 | 4,8               | 1,5       | 2,5      | 0,8                 | 2,5   |
| Недоступность профилактория и спорт. - оздоровит. мероприятий      | 22,1      | 18,3                | 16,0              | 20,0      | 21,1     | 24,1                | 20,0  |
| Неблагоприятный психологический климат в семье                     | 2,3       | 2,1                 | 2,6               | 1,1       | 0,7      | 3,3                 | 2,0   |

Отрицательное влияние на состояние здоровья частых выходов на работу в выходные и праздничные дни особенно выделяют специалисты г.Тараз (12,7%) и г. Актобе (9,8%). На роль плохих условий труда в большей степени указали респонденты Алматинской области (13,8%) и санэпидслужбы на транспорте (11,0%). Плохие жилищные условия отмечают специалисты г. Алматы (5,0%) и г. Актобе (4,9%) и некачественное и нерегулярное питание выделяют в ответах опрошенных г. Усть-Каменогорск (15,1%) и г. Алматы (14,8%). Помимо не правильного питания, на людей действует комплекс неблагоприятных внутренних и внешних факторов, таких как ускоренный ритм работы, неблагоприятная экологическая ситуация, быстрое питание, сухоедение, наследственность, половые различия, стрессы и т.д. В г. Алматы (6,9%) и г. Актобе (6,8%) лидируют показатели конфликтных обстановок в коллективе, что приводят к стрессам. Считают, что отрицательное воздействие на здоровье оказывают вредные привычки сотрудники службы на транспорте (4,8%) и Алматинской области (2,6%). Самый низкий показатель среди факторов, это неблагоприятный психологический климат в семье (2,0%).

Учитывая, что здоровье медицинских работников в определенной мере зависит от организации их отдыха, выяснено проведение последних отпусков сотрудников. Как правило, проводили свой отпуск по месту жительства

(дома) 71,0% сотрудников СЭС. Доступность проведения отпуска в домах отдыха и санаторно-курортных учреждениях невысока. За последний год путевки на санаторно-курортное лечение приобретали только 8,2% респондентов. В туристических поездках смогли побывать 3,6% респондентов. Каждый седьмой (14,6%) проводил отпуск в деревне, на даче. Другие (2,6%) использовали отпуск для ремонта квартиры, временной подработки и т.д.

Как известно, рациональная организация питания имеет большое значение в сохранении и поддержании здоровья человека. Условия и режим работы специалистов службы не всегда позволяют им правильно организовать процесс питания. 72,3% респондентов отметили, что для них практически не существует режима отдыха, труда и питания. Большинство сотрудников преимущественно питаются дома и в столовой (54,9%), только дома - 41,8% и 3,3% только в местах общественного питания.

Учитывая отмеченное респондентами негативное влияние нерегулярного и некачественного питания на здоровье, было предложено оценить организацию своего питания: регулярность, разнообразие блюд, наличие в рационе овощей и фруктов, мясных, рыбных и молочных продуктов. Полученные результаты показывают, что в целом по всем перечисленным позициям респонденты оценили свое питание как удовлетворительное.

Таблица 2 – Оценочная характеристика организации питания специалистов санитарно-эпидемиологической службы, %

| Показатели питания         | Оценка питания |        |            |       |             | Итого |
|----------------------------|----------------|--------|------------|-------|-------------|-------|
|                            | очень хорошо   | хорошо | удовлет-но | плохо | очень плохо |       |
| Достаточность питания      | 11,2           | 40,8   | 44,3       | 3,0   | 0,7         | 100   |
| Регулярность питания       | 9,8            | 39,0   | 45,1       | 5,5   | 0,6         | 100   |
| Разнообразие блюд          | 9,0            | 36,5   | 46,9       | 6,6   | 1,0         | 100   |
| Наличие овощей, фруктов    | 11,7           | 36,2   | 42,2       | 8,9   | 1,0         | 100   |
| Наличие мясных продуктов   | 12,9           | 39,2   | 40,5       | 6,5   | 0,9         | 100   |
| Наличие рыбных продуктов   | 4,0            | 21,1   | 37,6       | 27,8  | 9,5         | 100   |
| Наличие молочных продуктов | 10,3           | 32,4   | 37,4       | 16,7  | 3,2         | 100   |

Как видно из табл. 2, оценки «очень хорошо» и «хорошо» в сумме превышают оценки «плохо» и «очень плохо», за исключением рыбных продуктов, на недостаток в рационе которых указали 37,3% респондентов. Несмотря на отмеченную большинством (96,3%) достаточность питания, отмечают оценками ниже удовлетворительной разнообразие в рационе – 7,6%, наличие овощей, фруктов – 9,9%, мясных продуктов – 7,4%, рыбных продуктов – 37,3%, молочных продуктов – 19,9%.

Как показало изучение образа жизни, пристрастие к курению отметили 17,5% респондентов. 3/4 специалистов (69,3%) употребляют спиртные напитки, остальные не употребляют совсем (26,8%) и раньше употребляли, сейчас бросили (3,9%). Употребляют очень редко, по праздникам 68,1%. Умеренно (один раз в неделю) употребляет алкоголь 6,9% опрошенных. Часто употребляющих алкоголь (2-3 раза в неделю) оказалось 0,6%.

В ходе исследования было изучено отношение специалистов службы к занятиям спортом: 71,1% опрошенных не имеют никакого активного отношения к спорту. Оздоровительной физкультурой (бег, зарядка) занимаются 27,3%, профессиональным спортом – 1,6% соответственно. В прошлом занимались спортом 20,7%. Спортом не занимаются, но хотели бы заниматься 39,5%, причинами большинства респондентов назвали отсутствие свободного времени и средств, для посещения спортивно-оздоровительных комплексов. Желание женщин (91,5%) заниматься спортом более выражено, чем у мужчин (8,5%).

Для продуктивной работы и долгой активной жизнедеятельности большое значение имеет то, как человек восстанавливает свои силы. Нами проведено изучение использования врачами вне рабочего времени. Анализ показал, что уделяют семье, домашним делам, досугу 1-2 часа 10,2% респондентов, 3-4 часа – 54,6%, 5 часов и более –

28,5% специалистов. У 6,7% респондентов на это отсутствует время.

При анализе организации досуга врачей выяснено, что в своем большинстве респонденты предпочитают в свободное время смотреть телепередачи (25,5%), общаться с детьми (18,5%), с друзьями (15,7%) и чтение литературы (15,4%) (табл. 3).

Врачи, имеющие подсобное хозяйство (15,7%), расходуют свободное время, как правило, на садово-огородных участках. 4,6% респондентов для проведения свободного времени предпочитают активный отдых за городом.

Занятия физической культурой и спортом не являлись приоритетным видом проведения досуга (1,8%), также как и посещение театров, кинотеатров (1,2%). Занятия творчеством является предметом увлечений еще меньшего числа специалистов (1,0%). Общественно-политической деятельностью во вне рабочее время занимаются 0,6% опрошенных.

Таблица 3 – Проведение досуга специалистами санитарно-эпидемиологической службы, %

| Виды досуга                             | г. Алматы | Алматинская область | СЭС на транспорте | г. Актюбе | г. Тараз | г. Усть-Каменогорск | Всего |
|---|-----------|---------------------|-------------------|-----------|----------|---------------------|-------|
| Чтение литературы                       | 16,8      | 14,5                | 13,8              | 13,6      | 16,6     | 16,9                | 15,4  |
| Просмотр телепередач, кинофильмов       | 23,5      | 26,5                | 21,3              | 27,3      | 26,1     | 28,7                | 25,5  |
| Общение с друзьями                      | 15,2      | 16,1                | 13,8              | 17,1      | 16,8     | 14,2                | 15,7  |
| Общение с детьми                        | 16,8      | 19,0                | 17,6              | 19,0      | 20,1     | 18,9                | 18,5  |
| Физкультура и спорт                     | 1,9       | 2,2                 | 2,2               | 1,3       | 1,7      | 0,7                 | 1,8   |
| Творческие занятия                      | 1,0       | 0,7                 | 3,0               | 0,9       | 0,4      | 0,7                 | 1,0   |
| Отдых за городом                        | 7,9       | 2,6                 | 5,9               | 4,4       | 3,9      | 3,4                 | 4,6   |
| Ведение домашнего, подсобного хозяйства | 13,9      | 17,0                | 21,6              | 14,0      | 3,6      | 7,8                 | 15,7  |
| Посещение театра (кинотеатра)           | 2,3       | 0,7                 | 0,3               | 1,6       | 1,0      | 0,7                 | 1,2   |
| Общественная деятельность               | 0,7       | 0,6                 | 0,5               | 0,6       | 0,8      | 0,3                 | 0,6   |

Среди основных негативных причин, мешающих организации и проведению досуга, сотрудники службы ссылались на ограниченность финансовых средств (27,4%), усталость после работы (24,8%) и на недостаток свободного времени (22,1%). Необходимость заниматься воспитанием детей (5,9%) и собственная пассивность (5,7%) чаще наблюдается у женщин, так как чаще посвящают себя семье и детям, чем мужчины, не обремененных этой заботой.

В качестве причин, мешающих отдыхать так, как бы хотелось, перечислены: отдаленность места жительства от учреждений культуры и их отсутствие, необходимость заниматься домашними, подсобными делами, неумение организовать свое свободное время, неблагоприятный психологический климат в семье. Анализ причин, мешающих проведению свободного времени в разрезе пола, показал, что женщины испытывают нехватку свободного времени в большей степени (68,7%), чем мужчины (31,3%), также женщины чаще ссылаются на недостаток денежных средств (71,1%), чем мужчины (28,9%).

Неправильно организованное или неэффективно проведенное свободное время приводит к накоплению отрицательных эмоций, проявлениям необоснованной раздра-

жительности и повышенной утомляемости, что в конечном итоге может привести к снижению работоспособности и негативно сказаться на здоровье. Результаты опроса о наличии у респондентов стресса на работе и его проявлениях показали, что стресс испытывают 86,0%. Стресс проявляется в виде плохого настроения у 45,4% специалистов, головной боли – у 25%, повышенного артериального давления (12,0%), сонливости, апатии (3,6%).

Таким образом, проведенный опрос специалистов санитарно-эпидемиологической службы показал в целом, что физическое и психоэмоциональное напряжение на работе, недоступность профилакториев и спортивно-оздоровительных комплексов, нерегулярное питание и отсутствие условий и средств для организованного отдыха являются основными причинами распространения среди них хронических заболеваний. Представленные данные диктуют необходимость проведения целенаправленных, научно-обоснованных мероприятий по охране здоровья и оптимизации условий профессиональной деятельности, рациональному режиму труда и отдыха работников службы, снижению уровня заболеваемости, и, следовательно, повышению производительности труда лиц, занятых в этой отрасли.

Санитарлық-эпидемиологиялық қадағалау қызметінің мамандарының өзін-өзі бағалау әдісі бойынша денсаулығы бағаланды. Қызметкерлердің арасында жұмыста физикалық және психоэмоционалды тозығуы, ретсіз тамақтануы, профилакторилерге және спорттық-сауықтыру комплекстеріне қаржының жетіспеушілігі және т.б. мәселелер созылмалы аурулардың таралуына әкеліп соғады.

Sanitary-epidemiology of the service has shown in safe that physical and nut emotional voltage on work, inaccessibility профилакториев and athletic-sanitary complex, irregular feeding and absence of the conditions and facilities for organized rest are a main reason of the spreading amongst them chronic diseases.

УДК 574.38:678

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ПОЛИМЕРНОЙ ИНДУСТРИИ В ИНТЕРЕСАХ УСТОЙЧИВОГО РАЗВИТИЯ**О.Д. Доронина<sup>1</sup>, А.Г. Иванова<sup>2</sup>, Т.И. Белихина<sup>3</sup>, Г.А. Берекенова<sup>4</sup><sup>1</sup>*Учреждение Российской академии медицинских наук НИИ экологии человека и гигиены окружающей среды им. А.Н. Сысина, РФ;*<sup>2</sup>*Кафедра устойчивого инновационного развития, Международный университет природы, общества и человека «Дубна», РФ;*<sup>3</sup>*НИИ радиационной медицины и экологии, г. Семей, Казахстан*<sup>4</sup>*Государственный медицинский университет г. Семей, Казахстан*

В сложных и резко меняющихся условиях современного мира требуется разработка новых стратегических подходов, позволяющих комплексно решать проблемы с учетом факторов, влияющих на изменения социально-экономических и экологических процессов развития общества.

При развитии экологически безопасного промышленного производства чрезвычайно важен поиск необходимого баланса между потребностями промышленности в потреблении сырья, энергии, размещении отходов производства, включая выбросы и сбросы в процессе изготовления продукции, и потребностями населения стран СНГ.

Переориентировать экономику стран СНГ на инновационный путь развития возможно только при наличии долгосрочной стратегии, сочетающей направления политики с экономически, социально и экологически устойчивым развитием, главная цель которого заключается в постоянном улучшении уровня жизни и повышении благосостояния настоящего и будущего поколений страны.

Принимая во внимание, что в условиях единого глобального пространства деятельность, осуществляемая бизнесом, особенно транснациональными компаниями, оказывает значительное антропогенное давление на окружающую среду, необходимо разделять экономическое развитие бизнеса и ущерб от его деятельности для здоровья человека и состояния экосистем.

Как показывает европейский и мировой опыт, наиболее совершенными инструментами поддержки развитию экологически безопасной промышленной деятельности является управление окружающей средой на основе анализа «жизненного цикла» продукции, а также технического регулирования на основе наилучших доступных технологий (НДТ), учитывающих отраслевые особенности.

На современном этапе развития одной из перспективных отраслей народного хозяйства является полимерная индустрия. В настоящее время основная масса полимерной продукции производится из синтетических пластмасс.

В течение последних десятилетий темпы роста мирового потребления полимерных материалов опережают темпы роста их мирового производства. Имея очень ценное свойство принимать практически любую форму, полимеры стали высоко потребляемым продуктом. Сегодня они являются основным конструкционным материалом, наравне с металлами, сплавами, деревом, а также являются незаменимым материалом для производства изделий, широко используемых в быту.

Главным преимуществом полимерных материалов является их широкое применение в качестве сырья для различных областей промышленного производства, что способствует сохранению и рациональному использованию природно-ресурсной базы социально-экономического развития, тогда как к их недостаткам можно отнести: огромное накопление полимерных от-

ходов, не перерабатываемых экосистемой; стойкость к разложению во внешней среде; сложность утилизации; экологически вредные технологии производства.

В странах СНГ, как и в мире в целом, отмечается стремительный рост потребления полимерных материалов, вызванный, в основном, развитием строительной, транспортной, пищевой и упаковочной индустрии, сферы услуг, сельскохозяйственного производства и медицины.

Выгоды от использования полимерного сырья для изготовления тары и упаковки заключаются в следующем: ресурсо- и энергосбережение; простота обработки; возможность приспосабливаться к серийному и мелкосерийному производству; устойчивость к разбиванию, эластичность и амортизирующие свойства, что снижает количество повреждений в ходе хранения и транспортировки; эстетические свойства; устойчивость к воздействию химических веществ. Например, пластмассовая упаковка позволяет вдвое уменьшить производственные затраты и потребление энергии и на 150% снизить объем отходов.

В последние годы в большинстве экономически развитых стран характерна четкая тенденция увеличения отходов полимерной продукции.

Так, в ближайшие 10 лет в России прогнозируются опережающие темпы роста производства и потребления полимерной продукции, по сравнению с темпами роста промышленного производства. Это приведет к обострению экологических и экономических проблем, обусловленных накоплением дополнительных объемов полимерных отходов.

Очевидно, что решение данной проблемы только директивными методами не может быть эффективным, так как для этого требуется комплексный подход и действенные системы управления, позволяющие достичь высокого уровня защиты населения России и Казахстана от загрязнения окружающей среды обитания.

Система управления окружающей средой – это новая концепция управления производством и обществом по целям, критериям, приоритетам и мотивам развития социоприродных процессов. Такой метод управления позволяет компаниям или организациям эффективно приводить управленческие процедуры в соответствие целям устойчивого развития, при этом, не подвергая риску конкурентоспособность бизнеса. Для работы в едином глобальном пространстве необходимо применять унифицированные механизмы управления деятельностью.

Одним из таких механизмов является серия ИСО 14000 – это ряд стандартов, разработанный Международной Организацией Стандартизации (ISO) для того, чтобы представить рамки, признанные на международном уровне, для управления окружающей средой, проведения мониторинга, оценки и аудита. Стандарты ИСО 14000, так называемые «Стандарты экологического менеджмента», не устанавливают конкретных нормативных показателей, но вместо этого обеспечивают

компании и организации инструментами оценки и контроля воздействия на окружающую среду, обусловленного их деятельностью, производством продукции или услуг, в том числе позволяют оценивать существующие и возможные риски, разрабатывать схемы по совершенствованию деятельности предприятия.

Стандарты серии ИСО 14000 касаются следующих вопросов: системы управления окружающей средой; экологического аудита, маркировки товаров и услуг; оценки экологических показателей; оценки жизненного цикла продукции.

Оценка «жизненного цикла» продукции – это процесс оценки воздействий, оказываемый продукцией на окружающую среду в течение всего периода своей «жизни». Такая оценка проводится для изучения совокупных факторов риска воздействия на окружающую среду человека при производстве продукции, использовании самой продукции, и при её утилизации, когда продукция становится отходом. По результатам оценки риска отдельных этапов «жизненного цикла» осуществляется анализ жизненного цикла продукции, т.е. комплексный анализ факторов риска «от колыбели до могилы» продукции. Ключевыми элементами оценки «жизненного цикла» продукции являются: выявление и измерение антропогенной нагрузки, в том числе, потребление энергии и сырья, выбросы, сбросы и образующие отходы; оценка потенциальных воздействий этих нагрузок на здоровье человека и состояние окружающей природной среды; оценка эффективности имеющихся вариантов действий для уменьшения негативных воздействий.

Управление окружающей средой, в соответствии со стандартами ИСО 14000, позволяет компаниям наладить более экономичное производство (благодаря уменьшению расходов энергии, сырья, материалов), повысить качество выпускаемой продукции, внедрить наиболее доступные технологии переработки и утилизации отходов и, в конечном счете, деятельность компании становится более экономичной. Такая практика управления широко используется в странах ЕС, США, Японии, Китае. Однако российские и казахстанские компании постепенно приходят к осознанию целесообразности управления своей деятельностью, в соответствии с требованиями ISO 14000.

Учитывая, что управление окружающей средой является действенным механизмом не только достижения целей устойчивого развития, но и снижения экологических нагрузок на среду обитания человека, для повышения эффективности такой системы управления целесообразно использовать следующие меры:

1. инвестиции в научно-технические инновации должны больше фокусироваться на решении проблем устойчивого развития;

2. правовое регулирование в долгосрочной перспективе должно включать оценку потенциальных экономических, экологических и социальных факторов риска здоровью и благосостоянию населения;

3. цены на продукцию должны отражать, наряду с экономическими затратами, и природоохранные расходы, что приведет к формированию рынка товаров и услуг, наименее безопасного для окружающей человека среды, а также будет способствовать изменению поведения потребителя;

4. управление отходами должно основываться на анализе «жизненного цикла» продукции;

5. осуществлять систематический диалог с потребителями, активное общение с которыми поможет вовлечь деловые и промышленные круги в решение про-

блем по минимизации совокупных факторов риска вследствие возрастающей антропогенной нагрузки.

Динамично возрастающая потребность рынка в полимерной продукции обуславливает необходимость разработки мер по снижению негативного воздействия полимерных отходов. Например, основной задачей Европейского Союза в области управления отходами является охрана здоровья человека и окружающей среды от вредного воздействия, вызванного сбором, транспортировкой, переработкой, хранением и уничтожением отходов. Согласно Рамочной Директиве по управлению отходами (2006/12/ЕС от 05.04. 2006 г.), политика ЕС ставит целью стимулировать экологически приемлемые методы обращения с отходами.

Европейское законодательство устанавливает подробные правила для управления отходами, производимыми предприятиями, как для традиционных отходов (рециклинг, размещение на полигонах, сжигание и т.д.), так и для определенных специфических типов отходов (радиоактивные вещества и отходы полимерной продукции, отходы, образующиеся в результате особой промышленной деятельности). Все больше управление отходами рассматривается как одна из стадий «жизненного цикла» продукции.

Во многих странах ЕС созданы системы возврата, сбора и восстановления упаковочных отходов и приняты меры, направленные на стимулирование использования вторичного сырья в качестве новой ресурсной базы. Например, Германия, в целях стимулирования переработки упаковочных отходов и предотвращения засорения территорий различными видами упаковок от напитков, ввела депозит на все экологически вредные виды таких упаковок, в частности на пластиковые бутылки. Депозиты подлежат возврату после того, как упаковочная тара поступает в точки переработки, например в супермаркеты. С момента введения депозита, данная проблема в Германии просто перестала существовать.

В настоящее время рециклинг является одним из наиболее динамично развивающихся направлений переработки отходов полимерных материалов в мире. Однако для России и стран СНГ это направление является достаточно новым, хотя интерес к получению дешевых ресурсов, которыми являются вторичные полимеры, весьма ощутим.

Более того, для решения проблемы утилизации упаковок из полимеров, в течение последних 30 лет активно ведутся исследования по созданию саморазлагающихся полимерных материалов, за счет введения в полимерную матрицу различных модификаторов, как правило, растительного происхождения, чаще всего крахмала. Упаковка из таких полимерных материалов по своим свойствам должна соответствовать следующим требованиям: минерализация (свойства материала поглощаться почвенными микроорганизмами и полностью перерабатываться ими в воду, углекислый газ и биомассу); разрушение (свойства материала распадаться в почве на почти невидимые невооруженным взглядом фрагменты); безопасность (отсутствию экологически вредных продуктов распада и остаточной субстанции).

Принимая во внимание, что сырьем для производства полимерной продукции в основном являются синтетические материалы, полимерную индустрию следует рассматривать как одну из ресурсосберегающих отраслей хозяйственно-экономической деятельности в интересах устойчивого развития. В то же время острейшая проблема современности, какой являются отходы полимерной продукции, требует безотлагательного реше-

ния, и разработки эффективных мер по снижению негативного воздействия полимерных отходов на окружающую человека среду.

Для этих целей необходимо создать эффективную систему передачи и внедрения наилучших доступных технологий для переработки и утилизации отходов полимерной продукции, в первую очередь это касается тары и упаковки. Кроме того, активнее использовать инновационные технологии, в частности, нано и биотехнологии, для решения проблемы полимерных отходов, что будет способствовать изменению качественных показателей в процессе «жизненного цикла» полимерной продукции и, в свою очередь, снизит антропогенную нагрузку на объекты окружающей среды и организм человека.

Мақалада ТМД елдерінің тұрақты жетілу мүдделері үшін, полимерлік индустрияның қазіргі заманға сай экологиялық қауіпсіздік мәселелері талқыланады. Қоршаған ортаның ластануымен, оның кәсіби топтар мен деакретирленген тұрғындардың денсаулықтарына әсер етуіне байланысты проблемалар және оларды жоюға көп назар аударылады.

The paper discusses the current problems of environmental safety of the polymer industry for sustainable development of the CIS countries. Emphasis is placed on the problems and overcome them related to environmental pollution, its effects on the body of professional groups and decreed the population.

УДК 616-056.3-576.895.42-617.711

## ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СЕНСИБИЛИЗАЦИИ К КЛЕЩАМ РОДА DEMODEX

И.А. Тригуб, Ф.Ф. Ягофаров, Н.С. Шакенова

Государственный медицинский университет г.Семей

Микроскопические клещи рода Demodex широко распространены во всем мире и являются этиологическим фактором возникновения заболевания – демодикоза, который проявляется в виде блефароконъюнктивитов, кератитов и розовых угрей [1,2]. У человека паразитируют два вида клещей-железниц: *D. folliculorum* (Simon, 1842) длинная форма, обитающая в волосных фолликулах, и *D. brevis* (Akbulatova, 1963) короткая форма обитающая в сальных железах. Клещи питаются содержимом клеток эпителия придатков кожи, сальных желез, лимфой и проходят 15 дневный цикл развития, включающий яйцо, прото- и дейтонимфу и половозрелых особей - самца и самку. Эти клещи строго специфичны и живут только на своем хозяине и не передаются от животных человеку [3]. Несмотря на широкое распространение демодикоза (клещи обнаруживаются примерно у 30% взрослого населения) многие вопросы патогенеза остаются неясными. Демодикоз это паразитарное заболевание, в развитии которого большую роль играет иммунная система. Многие авторы отмечают, что снижение активности иммунной систему способствует инфицированию и клиническим проявлениям демодикоза [2,4]. Эти изменения необходимо подтвердить лабораторными данными, поэтому разработка иммунологических методов для подтверждения роли иммунной системы в патогенезе является актуальной задачей. Так, высказанная теория участия аллергических реакций по типу ГЗТ в развитии демодикоза требует дальнейшего исследования [4]. В современной аллергологии для выявления этиологии заболевания широко используются аллергические кожные пробы и провокационные тесты *in vivo*. Данные методы диагностики наиболее информативны, но имеют ряд противопоказаний и не безопасны для пациентов. Доступные методы

Учитывая, что одним из действенных механизмов управления является правовое регулирование, целесообразно адаптировать международный опыт по рациональному управлению отходами и привести в соответствие отечественные и европейские законодательные инициативы в данной области.

### Литература:

1. Хотунцев Ю.Л. Экология и экологическая безопасность: Учеб. пособие. М.: АCADEMA, 2002
2. Константинов В. М. Охрана природы. М.: Издательский центр «Академия», 2000.
3. Киселёв В.Н. Основы экологии: Учеб. пособие/ В.Н. Киселёв. - М.: Высшая школа, 2002. - 383с.

лабораторной диагностики аллергии *in vitro* такие как, реакция лейкоцитоза, непрямой тест дегрануляций тучных клеток, тест дегрануляции базофилов и другие реакции, несмотря на свою простоту имеют низкую диагностическую ценность. Реакция торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) требует специальных реактивов, капилляров, микроскопов и она достаточна трудоемкая. Прямых аналогов способа диагностики сенсibilизации при демодикоза с использованием лабораторных методов исследования в доступной литературе нами не было найдено.

Цель работы: разработка экономичного, высокоинформативного и достоверного способа диагностики сенсibilизации к клещам рода Demodex *in vitro*.

### Материалы и методы.

Всего было обследовано 125 больных, из них 62 с неосложненным и 63 больных с осложненным демодикозным блефароконъюнктивитом (у этой группы больных отмечалось гнойное инфицирование и аллергические реакции). Среди обследованных мужчин было 29, женщин - 96 человек в возрасте от 25 до 54 лет, с длительностью заболевания от 2-х месяцев до 10 лет. Для выявления клещей эпилировали по четыре ресницы с каждого века. Нативный препарат с ресницами микроскопировали в капле глицерина (увел. х 80). У всех обследованных больных содержание клещей на 16 ресницах составляло от 15 особей и более.

Антиген из клещей получали путем сбора клещей под микроскопом при помощи тонких препаративных игл в физиологический раствор. Проводили трехкратное замораживание и размораживание аллергена с последующей экспозицией в течение 7 дней в холодильнике при 4С. Стандартная доза содержания белка в демодикозном антигене составила 0.00006г белка в 1 мл.

Нами была разработана модернизированная методика определения скорости оседания эритроцитов (М-СОЭ) в присутствии демодикозного антигена.

Для сравнительного контроля диагностической ценности предложенного способа ставили РТМЛ по стандартной методике с демодикозным антигеном и определяли индекс РТМЛ. Контролем служили пробы крови, полученные у 20 здоровых лиц.

Исследования проведены в иммунологической лаборатории МЦ ГМУ г.Семей.

#### Результаты и обсуждение.

**Таблица 1. - Результаты М-СОЭ и РТМЛ у больных демодикозом**

| Группы обследуемых | n  | Данные реакций* |           |        |           |
|--------------------|----|-----------------|-----------|--------|-----------|
|                    |    | Полож.          | %         | Отриц. | %         |
| 1 группа           | 62 | 44/29           | 70,9/46,8 | 18/33  | 29,1/53,2 |
| 2 группа           | 63 | 50/37           | 79,4/58,7 | 13/16  | 17,5/41,3 |
| здоровые           | 20 | -               | -         | -      | -         |

\*первые цифры данные М-СОЭ, вторые - РТМЛ

Как видно из таблицы 1 результаты обследования больных демодикозом 1 группы разработанным нами методом положительная реакция отмечалась в 44 (70,9%) случаях. Положительные данные РТМЛ отмечался у 29 (59,7%) обследованных больных. Во второй группе обследуемых у 50 (79,4%) больных отмечалась положительная реакция М-СОЭ с демодикозным антигеном, а РТМЛ у 37 (58,7%). В то же время у здоровых лиц реакции М-СОЭ и РТМЛ с демодикозным антигеном были отрицательными со всеми образцами крови.

**Таблица 2. - Результаты М-СОЭ и РТМЛ у больных осложненным демодикозным блефароконъюнктивитом в зависимости от длительности заболевания**

| Длительность заболевания | Число больных | Данные реакции* |           |        |           |
|--------------------------|---------------|-----------------|-----------|--------|-----------|
|                          |               | Полож.          | %         | Отриц. | %         |
| До года                  | 16            | 9/4             | 56,2/25,0 | 7/12   | 43,8/75,0 |
| 1-5 лет                  | 35            | 30/24           | 85,7/68,6 | 5/11   | 14,3/31,4 |
| Свыше 5 лет              | 12            | 11/9            | 91,7/75,0 | 1/3    | 8,3/25,0  |

\*первая цифра- данные М-СОЭ, вторая -РТМЛ

Положительные результаты М-СОЭ и РТМЛ увеличивались в зависимости от длительности заболевания, и достигала максимума у больных более 5 лет. Сравнительный анализ показал, что количество положительных реакций в М-СОЭ превышало таковые в РТМЛ у больных со сроком заболевания до года в 2,25 раз, до 5 лет в 1,25 раз и свыше 5 лет в 1.22 раза.

Таким образом, предложенный способ лабораторной диагностики может быть использован для выявления сенсibilизации клещами больных демодикозом. Частота сенсibilизации у клещам у больных демодикозом увеличивается в зависимости от длительности заболевания.

Все больные при осмотре предъявляли жалобы на резь в глазах, чувство инородного тела за веками, зуда, выпадение ресниц, отделяемого в уголках глаз. Кроме этого, больные второй группы жаловались на наличие гнойного отделяемого. У 44 пациентов (69,8%) этой группы отмечались аллергические проявления на коже век и конъюнктивы; 38 (60,3%) больных длительное время применяли местно глюкокортикоиды и антибиотики.

Данные М-СОЭ и РТМЛ с демодикозным антигеном представлены в таблице №1.

Возможно, длительная персистенция клещей в волосяном фолликуле и сальной железе длится до определенного периода, когда критическая масса клещей из этих элементов кожи прорывается в организм и начинает интенсивно конт активировать с иммунокомпетентными клетками, что приводит к изменению в иммунном статусе.

Нами проведен анализ данных М-СОЭ и РТМЛ в зависимости от длительности заболевания у больных с осложненным демодикозным блефароконъюнктивитом (таб.2)

#### Литература:

1.О.Е Акилов, И.А Власова, С.В Казанцев. Особенности иммунного ответа у больных дерматозами, осложненными тяжелой инвазией антропофильных клещей рода Demodex. Иммунология №1. 2002г. 43-47стр.

2. Коган Б.Г. Клинико-иммунологические особенности, диагностика и лечение демодикоза. Автореф.канд. дисс. Киев, 1995 г., с.23

3. Полунин Г.С., Полунина Е.Г., Забегайло А.О., Гутова В.П. Особенности клинического течения блефароконъюнктивальной формы сухого глаза при демодекозе. Вестник офтальмологии - 2008.- № 2 с.35-39

4. Майчук Ю.Ф. Паразитарные заболевания глаз. М., Медицина, 1988.-287стр.

#### Laboratory diagnostic of the sensitisation to the demodex mites

**И.А. Тригуб, Ф.Ф. Ягофаров, Н.С. Шакинова**

Method of the sensitization diagnostic to Demodex mites with using of created modified ESR (more effective than leucocytes migration breaking reaction) was offered. Increasing of sensitization to the mites due to the disease's period increasing was revealed.

#### Demodex тобындағы кенелерге лабораторлы диагностика сенсibilизациясы

**I.A.Trigub, F.F. Jagofarov, M.S. Shakenova**

Demodex тобының кенелерінің сенсibilизациясын анықтауға арналған модифицирленген ЭТЖ реакциясы ұсынылды, бұл реакцияның диагностикалық маңыздылығы ЛМТР-ден жоғары болды. Демодикоз ауруының созылмалы жүруі кенелерге сенсibilизацияны жоғарлатады.

УДК 616-002.5:312.6

**ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЮ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

К.С. Игембаева, Р.С. Игембаева, Н.К. Селиханова, З.Д. Маликова, Г.М. Бельдеубаева,

А.С. Шаменко, Д. Джумагулова

*Государственный медицинский университет города Семей*

Период длительного снижения и стабилизации показателя заболеваемости туберкулезом в последнее десятилетие сменился повсеместным увеличением заболеваемости (1-3). При сложившейся обстановке закономерен рост заболеваемости детей и подростков.

Целью настоящего исследования явилось изучение социальной и клинической структуры впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания детей и подростков.

**Материалы и методы.**

Материалом служили 60 больных, (детей и подростков) страдающих различными формами туберкулеза органов дыхания.

Программа исследования включала: анкетирование, клиническое обследование, общий анализ крови, мочи, бактериоскопию и посев мокроты с определением лекарственной чувствительности и рентгенологическое исследование.

**Результаты и обсуждение.**

Среди больных преобладали девушки, составлявшие 65,0% (39 чел.) от всех больных. Из 60 человек лица от 1 до 15 лет составили 20,0%, 15-17 лет – 66,0%, лица старше 18 лет составили-13,3% случаев. Как видно из вышеизложенных данных, заболевают туберкулезом чаще подростки в возрасте 15-17 лет составившие 66,0% от всех больных. По социальному составу среди заболевших учащиеся составили 53,3%, а на втором месте школьники – 33,3%, а на 3-м месте студенты, составившие 13,3%. Среди клинических форм у больных преобладала инфильтративная – 81,6%, а из других – очаговый туберкулез составил - 10,0%, диссеминированный – 0%, первичный туберкулезный комплекс - 5,0%, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов - 3,3%. Частота клинических форм в нашем регионе соответствует литературным данным последних лет. Из 60 больных выявлены при профилактических осмотрах 91,6%, а по обращаемости – 8,3%. При анализе клинических данных установлено, что острое начало отмечалось у 35,0%, а подострое - у 65,0%. Следовательно, по нашим данным каждый третий больной туберкулезом имеет острую прогрессирующую форму течения заболевания, что, безусловно, сказывалось на результатах лечения. По субъединичным данным, при поступлении в стационар жаловались на повышение температуры 81,6%, на кашель со слизистой мокротой в незначительном количестве – 53,3%, на потливость – 86,6%, на боль в грудной клетке, жаловались 38,3% больных. Основные клинические симптомы туберкулезной инфекции, такие как общая слабость, потливость, субфебрилитет и снижение аппетита, наблюдались у 70,0% больных. Итак, по данным нашего исследования, у больных туберкулезом органов дыхания, проживающих в Семипалатинском регионе, заболевание чаще начинается остро, и течение носит прогрессирующий характер, в единичных случаях осложнялось легочным кровохарканьем или кровотечением. Одной из основных причин последнего является наличие вторичного иммунодефицита, обусловленного туберкулезом. Как известно из литературных данных до 80-90% - больные туберкулезом страдают вторичной иммунологической недостаточностью, которая вначале болезни является одним из факторов его развития, а затем следствием болезни. Результаты анализов крови больных

приведены ниже. Повышение скорости оседания эритроцитов наблюдалось у 48,3%, последнее наблюдалось у больных с распространенным процессом и наличием полостей распада в легком. Повышение количества лейкоцитов выше нормативного показателя встречалось у 58,3% больных. Нарастание содержания палочкоядерных нейтрофилов отмечалось в 35,0% случаев, а лимфопения на фоне повышения моноцитов имела место у 8,5% обследованных. Рентгенологическая характеристика 60 больных туберкулезом органов дыхания обнаружилась, что у больных 41,6% случаев процесс был распространенным. Среди наших 60 больных состояли в контакте с больными туберкулезом 50,0%. Среди наших больных состояли в контакте с больной туберкулезом (бацилловыделителем) матерью 12 чел., с больным туберкулезом отцом – 11 чел., с братом и сестрой – 4 человека и с больными туберкулезом родственниками 3 человека. Из сопутствующей патологии 20,0% составили отоларингологические заболевания как тонзиллит, ларингит и др. Таким образом, больные по всем показателям нуждались в комплексном лечении. В дополнение к стандартным рекомендациям ВОЗ всем больным до начала химиотерапии проводилась не только микроскопия мазков мокроты, но и параллельно 3-кратно из одной порции мокроты производился ее посев на питательные среды с обязательным определением чувствительности МБТ к основным и резервным противотуберкулезным препаратам. В период интенсивной фазы лечения в течение 2 мес. получали изониазид, рифампицин, пиперазинид и стрептомицин и 38 больных с положительными данными микроскопии и посевами мокроты изониазид, рифампицин, пиперазинид и этамбутол. Длительность лечения учитывали по количеству дней, в течение которых пациент принимал всю дозу химиотерапии, т.е. все 4 назначенных препарата. Если этого не происходило, то день, когда больной не принимал лекарств или принимал 2-3 препарата, не считался днем принятия дозы химиотерапии. При отрицательных данных микроскопии мокроты через 2 мес. (60 доз) химиотерапии больные переходили на фазу продолжения лечения изониазидом и рифампицином, которая составляла 4 месяца (120 доз). Если у больного продолжалось бактериовыделение по микроскопии мазка мокроты к концу окончания интенсивной фазы лечения, то она продолжалась еще на 1-2 месяца до получения отрицательных данных микроскопии мокроты на МБТ. При оценке эффективности химиотерапии впервые выявленных больных мы использовали не только критерии ВОЗ как фактор прекращения бактериовыделения по микроскопии мазка, но и критерии эффективности лечения, определенные концепцией национальной Казахстанской программы борьбы с туберкулезом, как результат прекращения бактериовыделения по посевам мокроты на питательные среды и закрытия деструктивных изменений в легких.

**Литература:**

1. Перельман М.И. Туберкулез в России // Фтизиопульмонология. – Алматы. - 2002.- № 1. – с. 10 – 14.
2. Мишин В.Ю. Актуальные вопросы туберкулеза органов дыхания. – Москва. - 2003. – 87 стр.
3. Овсянкина Е.С. Актуальные проблемы противотуберкулезной помощи детям и подросткам // Пробл.туб. – 2009. - № 1. – с.3 – 5.

**Балалар мен жасөсперімдердің туберкулезге шалдығыуына әсер ететін себептер  
К.С. Игембаева, Р.С. Игембаева, Н.К. Селиханова, З.Д. Маликова,  
Г.М. Бельдеубаева, А.С. Шаменко, Д. Джумагулова**

Өкпе туберкулезінің клиникалық түрлерін инфильтративті туберкулез жиі (81,6%) кездесті. Жасөсперімдер мен балалар арасында туберкулезбен ауыратын адамдармен бірге тұратындары 50% пайызды құрады. 60 адамның 5-нен яғни 8,3% пайызының ауру олар өздері дәрігерге келгенде анықталған.

**Factors promoting disease by a tuberculosis of children and teenagers  
K.S. Igembayeva, R.S. Igembayeva, N.K. Selihanova, Z.D. Malikova,  
G.M. Beldeubaeva, A.S. Shamenko, D. Dzhumagulova**

Among clinical forms of a tuberculosis easy prevailed infiltrative a tuberculosis easy having made 81,6 %. Children and teenagers have made 50,0 % of contact to patients with a tuberculosis. It is more than half sick (8,3%) on medical aid availability.

УДК 616.24-08

**ОЦЕНКА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ СИЛДЕНАФИЛА (СИНЕГРА)  
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ**

**Л.К. Каражанова, А.Н. Жумагалиева, Н.Ж. Елемесова  
Государственный медицинский университет г. Семей**

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности во всем мире [1]. Ее частота продолжает увеличиваться, поэтому в связи с ухудшающейся эпидемиологической ситуацией и возрастанием экономических затрат на лечение больных, решение вопросов разработки новых методов лечения данного заболевания является крайне актуальной проблемой [2-3]. В настоящее время ХОБЛ занимает 4-е место в мире как причина смерти в возрастной группе старше 45 лет и является одной из болезней, при которой смертность продолжает увеличиваться. Эксперты Всемирного банка и ВОЗ прогнозируют увеличение экономического ущерба от этого заболевания и выход ХОБЛ на 1-е место среди болезней органов дыхания и 5-е место среди всех заболеваний к 2020 г [4]. Одним из серьезных осложнений хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) является развитие легочной гипертензии (ЛГ). Появление признаков легочной гипертензии у больного ХОБЛ свидетельствует в пользу выраженного прогрессирования ХОБЛ. Выживаемость таких пациентов значительно снижается [5,6]. В мультицентровом проспективном исследовании, проведенном в странах Европы, было показано, что легочное сердце занимает 2-е место в структуре общей смертности больных ХОБЛ, уступая лишь дыхательной недостаточности [7]. Согласно новой классификации, принятой на 3-м Всемирном симпозиуме по легочной артериальной гипертензии, ЛГ у больных ХОБЛ относится к группе легочных гипертензий, ассоциированных с заболеваниями легких и / или гипоксемией [8]. Критерием наличия ЛГ при хронических респираторных заболеваниях является повышение среднего давления в ЛА (Ppa) в условиях покоя > 20 мм.рт.ст.

В целом частота клинически значимой ЛГ при ХОБЛ (по данным западных пульмонологов T.DeMarco, E. Rapoport, 2005; R. Naeije, 2004) составляет около 10-30% [9]. Согласно данным аутопсийных исследований, признаки гипертрофии правого желудочка встречаются у 40% всех больных умерших от ХОБЛ [10].

По совокупным данным, полученным на основании нескольких долгосрочных исследований, летальность при ХОБЛ тесно связана со степенью ЛГ: при уровне Ppa 20-30 мм.рт.ст. 4-5 летняя выживаемость пациен-

тов составляет 70-90%, при значении Ppa 30-50 мм.рт.ст. – 30%, а при тяжелой ЛГ (Ppa > 50 мм.рт.ст.) 5-летняя выживаемость равна 0 [11].

Причиной развития и становления ЛГ у больных ХОБЛ, как правило, является не один фактор, а комбинация нескольких факторов, оказывающих активное и пассивное влияние на легочную гемодинамику [12]. Основная причина ЛГ – артериальная гипоксемия. Впервые роль альвеолярной гипоксии в развитии легочной вазоконстрикции было показано в 1946 г. [13]. Другие нарушения газообмена, такие как гиперкапния и ацидоз также приводят к развитию ЛГ. Предполагается, что в основе повышения давления в ЛА в данном случае лежит не прямая вазоконстрикция, повышение сердечного выброса [14,15]. В последние годы активно обсуждается дисфункция легочных сосудов при ЛГ различного генеза [16].

Медикаментозная терапия при вторичных ЛГ должна быть направлена прежде всего на основное заболевание: например, при ХОБЛ необходимо использовать полном объеме все средства для максимального улучшения бронхиальной проходимости, оптимизации показателей газообмена и контроля за воспалением дыхательных путей у больных [17]. В течение последних лет появились несколько перспективных препаратов, эффективность которых у больных с первичной легочной гипертензией уже доказана. К ним относятся простациклин и его аналоги (илопрост, беропрост), антагонисты рецепторов эндотелина (босентан) и ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа (силденафил) [18]. В настоящее время силденафил является единственным одобренным в США и Европе для лечения ЛАГ ингибитором фосфодиэстеразы 5-го типа, которая имеется преимущественно в гладкомышечных клетках сосудов пульмональной циркуляции. ФДЭ-5 является ферментом, разрушающим циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ) в гладких мышцах сосудов малого круга кровообращения и некоторых других бассейнов. Силденафил увеличивает внутриклеточные уровни цГМФ, являющегося компонентом системы оксида азота, это влияние обеспечивает развитие пульмональной вазодилатации и ингибирование пролиферации клеток сосудистой стенки малого круга кровообращения. В исследовании H.A. Chofrani et al. (2004) показано, что у больных с легочным фибро-

зом силденафил в отличие от аналога простациклина обеспечивал селективную вазодилатацию, снабжающих хорошо вентилируемые отделы легких, без значимого дилатирующего эффекта на артерии, снабжающие те отделы легких, вентиляция которых была нарушена. При этом наблюдалось улучшение оксигенации крови, что сопровождалось положительным клиническим эффектом. Такой селективный эффект силденафила является перспективным при ЛГ на фоне ХОБЛ(9).

#### Материалы и методы

В стационарных условиях у больных ХОБЛ определяли показатели функции внешнего дыхания (ФВД), эхокардиографии (ЭхоКГ), теста 6-минутной ходьбы (6MWD), одышку по шкале Борга. Больным на фоне базисной терапии, которая включает пролонгированный метилксантин, комбинированный ингаляционный глюкокортикостероид, М холинолитик пролонгированного действия, назначают силденафил в дозе 50 мг 2 раза в сутки – в течение 12 недель.

Обследовано 60 больных ХОБЛ III стадии с показателями ОФВ1/ФЖЕЛ < 70%,  $30 \leq \text{ОФВ1} < 50\%$  от должного значения (по классификации GOLD, 2006), с легочной гипертензией ФК III (классы NYHA, модифицированные ВОЗ, 2003-2004), в возрасте  $58,6 \pm 0,7$  лет. Контрольную группу составили 10 здоровых лиц, сопоставимых с основной группой по полу и возрасту. Критериями исключения из исследования являлись: тяжелые формы артериальной гипертензии (АД выше 170/110 мм рт.ст.) и гипотензии (АД ниже 90/50 мм рт.ст.), анамнестические указания на перенесенный в предшествующие 6 мес инфаркт миокарда или инсульт, угрожающие жизни аритмии, сердечная недостаточность, нестабильная стенокардия. Все пациенты, включенные в исследование, прошли собеседование и подписали лист информированного согласия.

Больные рандомизированы на 2 группы, группы больных сопоставимы по возрасту, длительности заболевания, основным клиническим проявлениям (табл №1)

**Таблица 1. - Распределение больных по группам, возрасту, длительности заболевания, стажу курения**

| Характеристика                      | Контрольная группа (здоров) | I группа (основная) | II группа (контрольная) |
|-------------------------------------|-----------------------------|---------------------|-------------------------|
| Количество больных                  | 10                          | 37                  | 23                      |
| Из них: мужчин                      | 10                          | 30                  | 20                      |
| женщин                              | 0                           | 7                   | 3                       |
| Средний возраст                     | $45,0 \pm 2,3$              | $58,6 \pm 0,7$      | $58,6 \pm 0,7$          |
| Длительность заболевания ХОБЛ, лет. |                             | $18,9 \pm 3,5$      | $19,4 \pm 1,5$          |
| Стаж курения                        |                             | $28,3 \pm 3,15$     | $25,2 \pm 2,45$         |

I группа включала 37 больных, которые в комплексную терапию включался ингибитор фосфодиэстеразы 5-го типа силденафил (синегра, Nobel) в дозе 50 мг 2 раза в сутки, II группа включала 23 больных, которые на фоне базисной терапии получали антагонист кальция нифедипин в дозе 20 мг 3 раза в сутки. Больным проводились исследования функции внешнего дыхания (ФВД), эхокардиография (ЭхоКГ), определяли выраженность одышки по шкале Борга [20], толерантность к физической нагрузке по результатам 6 минутной шаговой пробы. Тест с 6-минутной ходьбой проводился в соответствии со стандартным протоколом. (Enright & Sherill, 1998) [19] Тест проводили в соответствии со стандартным протоколом (P. Enright, D Sherill, 1998) с оценкой одышки в начале и конце теста по шкале Борга. В работе использовали стандартную методику ЭхоКГ-исследования на аппарате Mindray DC-6 с определени-

ем общепринятых показателей, характеризующих систолическую и диастолическую функцию правого желудочка (ПЖ), а также среднего давления в легочной артерии (СрДЛА) по методике A. Kitabatake [21]. Исследование функции внешнего дыхания (ФВД) проводили на компьютерном спирографе H101 (Япония). Эффективность терапии, оценивали через 3 месяца по динамике клинических симптомов, изменению величины показателей функции внешнего дыхания (ФВД) и ЭхоКГ, теста по 6- минутной ходьбе, одышку по шкале Борга. Оценка результатов лечения проводилась после 12 недель.

#### Результаты и обсуждение

Результаты 12-недельной комплексной терапии, динамика показателей Ppa (легочного артериального давления), PVR (легочное сосудистое сопротивление), одышки по шкале Борга, теста 6-минутной шаговой пробы у больных представлены в таблице 2.

| Показатели                   | I группа (n=37)             |                            | II группа (n=23)    |                   |
|------------------------------|-----------------------------|----------------------------|---------------------|-------------------|
|                              | Базисная терапия+силденафил | Базисная терапия+нифедипин | До лечения          | После лечения     |
| ОФВ1, % от должного значения | $45,02 \pm 1,2^*$           | $58,2 \pm 1,2^*$           | $44,8 \pm 0,66^*$   | $50,6 \pm 0,6^*$  |
| Ppa, мм рт.ст                | $41,5 \pm 1,3^*$            | $34,1 \pm 1,1^*$           | $41,9 \pm 1,4^*$    | $40,6 \pm 1,4^*$  |
| PVR, дин/с/см <sup>5</sup>   | $353,0 \pm 4,1^*$           | $218,2 \pm 3,7^*$          | $361,6 \pm 356,0^*$ | $356,0 \pm 3,6^*$ |
| Одышка по шкале Борга, баллы | $6,4 \pm 0,1^*$             | $4,3 \pm 0,8^*$            | $6,4 \pm 0,5^*$     | $6,0 \pm 0,2^*$   |
| 6-MWD, м                     | $257,2 \pm 4,06^*$          | $360,4 \pm 3,9^*$          | $257,0 \pm 3,4^*$   | $286,9 \pm 4,3^*$ |

\*p<0,05

Из представленных данных видно, что при добавлении в состав комплексной терапии ХОБЛ силденафила (I группа), отмечено улучшение показателей ОФВ1 в I группе на 29,3%, во II группе на 12,9%, уменьшения одышки по шкале Борга на 38,2%, а во II группе на 6,2% и снижения среднего давления в легочной артерии (Ppa) на 17,8% в I группе, а во II группе на 3,1%, легочное сосудистое сопротивление (PVR) в I группе на 38,2%, во II группе на 1,55%, значительно увеличилась

пройденная дистанция в 6-минутном шаговом тесте (6-MWD) в I группе на 40,1%, во II группе на 11,6%.

Переносимость силденафила была хорошей, не отмечено ни одного случая необходимости отмены препарата по причине его побочных эффектов.

#### Выводы:

1. Таким образом, ингибитор фосфодиэстеразы 5-го типа силденафил в комплексной терапии обострения ХОБЛ оказывает положительное действие на гемоди-

намику малого круга кровообращения, не оказывая при этом негативного влияния на ФВД. Позитивное влияние на гемодинамические показатели заключается в снижении легочной артериальной гипертензии, гемодинамику малого круга кровообращения, и на показатели ФВД. Позитивное влияние на гемодинамические показатели заключается в снижении легочной артериальной гипертензии на 17,8%, легочного сосудистого сопротивления на 38,2%, повышение толерантности к физической нагрузке на 40,1%, улучшение показателей ОФВ1 на 29,3%.

2. Полученные результаты исследования подтверждают безопасность и эффективность препарата силденафил у больных ХОБЛ с легочной гипертензией.

#### Литература:

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report Publication Number 2701, Updated 2006. GOLD website (www.goldcopd.com).
2. Куницына Ю.Л., Шмелев Е.И. Противовоспалительная терапия больных хронической обструктивной болезнью легких. Пульмонология 2003;2:111-116.
3. Павлицук С.А., Лукошникова Т.В., Туник Е.Н. и др. Медико-социальное значение хронической обструктивной болезни легких на Кубани. Пульмонология 2003;1:71-75.
4. Шмелев Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких. М.;2003.
5. Замотаев И.П. Легочно-сердечная недостаточность. М.: Медицина, 1978.-200С
6. Ландышев И.В. Хроническое легочное сердце. Благовещенск, 1980.-173С.
7. Zielinski J., MacNee W., Wedzicha J. et al. Causes of death in patients with COPD and chronic respiratory failure. Monaldi Arch. Chest Dis. 1997;52:43-47.
8. Simonneau G., Galie N., Rubin L.J. et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. J.Am.Coll.Cardiol.2004;43(12,suppl.S):5S-12S.

9. Багрий А.Э., Дядык Н.Е., Моногарова Н.Е., Вишневецкий И.И. Легочная гипертензия и хроническое легочное сердце (cor pulmonale). (www.kardiosite.ru)

10. Fishman A.P. State of the art chronic cor pulmonale. Am. Rev. Respir. Dis. 1976; 114:775-794.

11. Weitzenblum E., Demedis M. Treatment of pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. Eur. Respir. Mon. 1998, 7: 180-188.

12. Hida W., Tun Y., Kikuchi Y. et al. Pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease: recent advances in pathophysiology and management. Respiration 2002; 7:3-13.

13. Von Euler U., Lijstrand G. Observations on the pulmonary arterial blood pressure in cat. Acta Physiol.Scand.1946;12:301-320.

14. MacNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Am. J.Respir.Crit.Care Med. 1994; 150:833-852,1158-1168.

15. Naeije R. Pulmonary hypertension and right heart failure in COPD. Monaldi Arch. Chest Dis.2003;59:250-253.

16. Dinh-Xuan A.T., Higenbottam T., Clelland C. et al. Impairment of endothelium-dependent pulmonary artery relaxation in chronic obstructive pulmonary disease. N. Engl.J.Med.1991;324:1539-1547.

17. Авдеев С.Н. Современные подходы к диагностике и терапии легочной гипертензии у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. Пульмонология.2009;1:91-101.

18. Galie N., Manes A., Branzi A. The new clinical trials on pharmacological treatment in pulmonary arterial hypertension. Eur. Respir. J. 2002; 20:1037-1049.

19. Enright PL, Sherill DL. Reference equations for the sixminute walk in healthy adults. Am J Respir Crit Care Med 1998; 158: 1384-1387

20. Borg G. Psychophysical bases of perceived exertion. Med Sci Sport Exers 1982;14: 436-447

21. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. М.: Бином; 2000.

#### ӨСОА шалдыққан науқастар үшін силенафилдің (синегра) терапевтік тиімділігінің бағасы

Л.Қ. Қаражанова, А.Н. Жұмағалиева, Н.Ж. Елемесова

Мақалада өкпенің созылмалы обструктивті ауруына (ӨСОА) шалдыққан науқастар үшін құрамында 5-ші типтегі фосфодиэстераза ингибиторы силденафил бар кешенді терапиямен емдеу қорытындылары көрсетілген. Кардиореспираторлық жүйенің функциональдық жағдайын көрсететін клиникалық және инструментальдық көрсеткіштерге препараттың оң әсері байқалады. Созылмалы өкпе текті жүрек белгілері бар ӨСОА шалдыққан науқастар еміне силденафилды қосудың тиімділігі сипатталады.

#### Estimation of therapeutic efficiency of sildenafil (sinegra) at COPD

L.K. Karazhanova, A.N. Zhumagalieva, N.ZH. Yelemesova

In article results of complex therapy of patients with COPD with including to scheme of therapy an inhibitor of phosphodiesterase 5<sup>th</sup> type sildenafil are presented. Positive influence of drug on clinical and instrumental indicators indicating about functional condition of cardiorespiratory system is shown. The expediency of inclusion of sildenafil in treatment of COPD with signs of chronic cor-pulmonale is shown.

УДК 616.5-002.954-08

#### ДЕМОДИКОЗДЫ БЛЕФАРОКОНЬЮНКТИВИТІ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ ИММУНДЫҚ ЖАУАП ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Н.С. Шакенова

Семей қаласының мемлекеттік медициналық университеті

Демодикоз – бүкіл дүниежүзіне кең таралған Demodex микрочеліктері тудыратын теріге қабаттаса біткен қосалқыларының созылмалы паразитарлық сырқаты болып табылады [1]. Терінің фолликулярлы

шаштары мен майлы бездерінде кенелердің паразиттенуі нәтижесінде тіршілік ету өнімдерінің организмге, атап айтсақ, адамның иммундық жүйесіне қолайсыз әсерін еш күмәнсіз тигізеді [2]. Демодикоздың

жиі тараған көздік формасы – көп жағдайда созылмалы түрде өтіп емдеуге ұзақ уақыт қажет ететін блефароконъюнктивит [3]. Өкінішке орай, қолға түскен әдебиеттер арасынан демодикозды блефароконъюнктивиті бар науқастар организмнің иммундық статусын зерттеулер жайлы жұмыстар кездестірмедік.

**Зерттеу жұмысының мақсаты:** демодикозды блефароконъюнктивиті бар науқастар организмнің сырқат ұзақтығына сай иммунологиялық өзгерістерін зерттеу.

**Зерттеу материалдары мен әдістері:** асқынбаған демодикозды блефароконъюнктивитпен 62 науқас тексерілді. Тексерілген науқастардың ішінде 16 ер адам, 46 әйел адам, жас мөлшері 25 пен 54 арасында, сырқат ұзақтығы 1 айдан 10 жыл болған. Барлық науқастар екі топқа бөлінді: бірінші топ науқастарының сырқат ұзақтығы 1 жылға дейін, 29 науқастан тұрды, ал екі топ науқастарының сырқат ұзақтығы 1 жылдан 10 жылға дейін, сырқаттың орташа ұзақтығы 7 жылдан ұзақ, 33 науқастан тұрды. 30 сау адамдар бақылау түрінде иммунологиялық зерттелді. Кенелерді анықтау үшін әрбір қабақтан төрт кірпіктен эпипляцияланды. Кірпіктері бар нативті препаратты глицерин тамшысында (80 x ұлғайтылған) микроскоппен тексерілді. Бірінші топтың зерттелген науқастарының 16 кірпіктерінде кенелер саны 7 - ге дейін, ал екінші топта кенелер саны 15 және одан да көп болды.

Иммундық статус моноклиналды антиденелердің көмегімен CD3, CD4, CD5, CD8, CD16, CD19 («МедБиоСпектр» Россия) анықтайтын стандартты жиынды қолдану арқылы тура емес иммунофлюоресценция әдісімен зерттелді.

Қан сарысуындағы иммуноглобулиндер саны агарды гельде Mancini (1965) әдісі бойынша G, A, M иммуноглобулиндеріне қарсы моноспецификалық антикансарысуын пайдалану арқылы радиалды иммунодиффузия көмегімен анықталды. Қан сарысуындағы айналмалы иммундық комплекстерді анықтау M. Digeon (1977) әдісімен жүзеге асырылды [4].

Зерттеу нәтижелері жалпы түрде қабылданған Стьюдент критеріин шығару арқылы вариациялық

статистика әдісімен есептелді. Көрсеткіш айырмасы  $P < 0,05$  белгісінде анық деп бағаланды.

**Зерттеу нәтижелері және оны талдау:** демодикоз сырқатымен науқастардың иммундық жүйесін сырқаттың ұзақтығына сай зерттеу нәтижелері кесте 1-де көрсетілген. Демодикоз сырқатымен 1-ші топ науқастары лейкоциттерінің жалпы саны бақылау тобының сау адамдарының ( $P < 0,05$ ) және зерттелген 2-ші топ науқастары лейкоциттерінің жалпы санынан жоғары болды.

Кесте 1. Демодикоз сырқатымен науқастардың иммундық жүйесінің орташа көрсеткіштері ( $M \pm m$ ).

Зерттелуші бірінші топ науқастарының жасушалық иммунитетінің барлық көрсеткіштерінің салыстырмалы және абсолютті деңгейлерінің бақылау тобының көрсеткіштерімен салыстырғанда жоғары екендігі анықталды. Алайда, CD4 пен CD19-дың салыстырмалы көрсеткіштері, ал CD3, CD4, CD8, CD16 және CD19-дың абсолютті көрсеткіштерінің анық жоғарылауы байқалды. Зерттелуші екінші топ науқастарының сырқаттарының ұзақ болып созылмалы түрге өтуіне сай лимфоциттері мен жасушалық иммунитетінің барлық көрсеткіштерінің салыстырмалы (CD3 CD19) және абсолютті (CD3 CD4 CD8) деңгейлерінің бақылау тобының көрсеткіштерімен салыстырғанда төмен екендігі, сонымен қатар CD16 мен CD19 көрсеткіштерінің бақылау тобының көрсеткіштерімен салыстырғанда өзгермегені анықталды. Демодикозбен ауыратын екі топ науқастарының иммунограммаларының көрсеткіштерін салыстырғанда лейкоциттер, лимфоциттер, Т- лимфоциттер және олардың субпопуляциялары және екінші топ науқастарының CD16 мен CD19-дың төмен екендігі айқын көрінді. Сонымен, демодикоз сырқатының ерте мерзімінде қабақтың шашты фолликулаларында және майлы бездерінде кенелердің аз болуына байланысты жасушалық иммунитеттің факторларының күшеюі ықтимал. Сырқат мерзімі ұзарып, зақымданған ошақтарда кенелер саны көбейген сайын организм қорғаныс қасиетінің жасушалық факторларының көрсеткіштерінің төмендеуі байқалды.

**Кесте 1. Демодикозды блефароконъюнктивиті бар науқастардың сырқат ұзақтығына сай лимфоциттерінің кейбір субпопуляциялары**

| Көрсеткіштер         | Сау адамдар саны (n=30) | Сырқат мерзімі       |                                |
|----------------------|-------------------------|----------------------|--------------------------------|
|                      |                         | 1 жылға дейін (n=29) | 1 жылдан 10 жылға дейін (n=33) |
| 1 мкл-де Лейкоциттер | 4958±216                | 6195 ±223*           | 5198±198**                     |
| Лимфоциттер %        | 42,1±2,11               | 41,0±1,9             | 31,3±1,7*,**                   |
| Абс. с.              | 2,120±0,164             | 2,54±0,173           | 1,63±0,115*,**                 |
| CD3 %                | 49,26±2,01              | 51,37±1,69           | 34,20±1,95*,**                 |
| Абс. с.              | 1,02±0,03               | 1,304±0,08*          | 0,56±0,08*,**                  |
| CD4 %                | 36,38±1,44              | 49,1±1,22*           | 40,16±1,24                     |
| Абс. с.              | 0,75±0,05               | 1,25 ±0,07*          | 0,65±0,05**                    |
| CD8 %                | 23,42±1,36              | 28,35±1,21           | 20,98±1,22**                   |
| Абс. с.              | 0,480±0,06              | 0,72±0,06*           | 0,34±0,05*,**                  |
| CD16 %               | 13,25 ±0,55             | 17,35±0,55*          | 15,05±0,59                     |
| Абс. с.              | 0,27±0,03               | 0,44 *,** 0,03       | 0,24±0,07**                    |
| CD19 %               | 19,42±1,31              | 27,25±1,53*          | 27,75±1,68*                    |
| Абс. с.              | 0,41±0,05               | 0,69±0,04*,**        | 0,42±0,06**                    |

Е с к е р т у: \* - айырмашылығы сау адамдарға сай анық, \*\* - айырмашылығы науқас топтары арасында анық.

**Кесте 2. - Демодикозбен ауыратын науқастарының қан сарысуының иммуноглобулиндері мен айналмалы иммундық комплекстерінің мөлшері**

| Көрсеткіштер                                | Сау адамдар саны (n=30) | Сырқат мерзімі       |                                |
|---|-------------------------|----------------------|--------------------------------|
|   |                         | 1 жылға дейін (n=29) | 1 жылдан 10 жылға дейін (n=33) |
| IgA г/л Р1                                  | 1,91±0,05               | 1,87±0,11            | 1,89±0,12                      |
| IgG г/л                                     | 12,25±0,22              | 11,70±0,19           | 14,74±0,23.**                  |
| IgM г/л Р1                                  | 1,19±0,1                | 1,57±0,09 **, **     | 1,21±0,89                      |
| ҚАИК(қанайналы-мындағы иммундық комплекс) % | 61,97±2,4               | 44,8±2,6*            | 82.46±2,5*. **                 |

Ескерту: \* - айырмашылығы сау адамдарға сай анық, \*\* - айырмашылығы науқас топтары арасында анық.

Демодикозбен ауыратын науқастарының қан сарысуының гуморалды буыны мен айналмалы иммундық комплекстерінің мөлшері кесте 2-де көрсетілген.

Демодикозбен ауыратын бірінші топ науқастарының қан сарысуында

Ig G мөлшері төмендегенде IgM мөлшері анық жоғарылаған, ал IgA мөлшері маңызды өзгермеген. Сырқат мерзімі ұзақ емес науқастардың IgM және IgA деңгейлерінің анық емес жоғарылауымен салыстарғанда сырқат мерзімі ұзарған сайын IgG деңгейі анық жоғарылаған. Тексерілген науқастардың 1 тобында айналмалы иммундық комплекстерінің мөлшерінің төмендеуі анықталды. Демодикозбен ауыратын науқастардың қан сарысуының айналмалы иммундық комплекстерінің мөлшерінің орташа көрсеткіші сау адамдардың осы көрсеткіштерімен салыстырғанда 1,28 есе төмендеді. Науқастардың 2 тобының қан сарысуының айналмалы иммундық комплекстерінің мөлшерінің орташа көрсеткіші сау адамдардың осы көрсеткіштерімен салыстырғанда 1,33 есе жоғары болып науқастардың 1 тобында 1,84 есе жоғарылады. Демодикозбен ауыратын науқастардың қан сарысуының айналмалы иммундық комплекстерінің мөлшерінің сырқат ұзақтығына тәуелді болуына сай өзгеруі, демодикоз дамуының механизмдерінде көздің қабағы мен терісінің иммунокомплексі типті зақымдануы маңызды орын алуы мүмкін. Сонымен, демодикоз сырқатының ерте мерзімінде жасушалық иммунитеттің күшеюі, ал кеш мерзімінде қорғаныстың жасушалық факторларының

тежелуі байқалады. Демодикозбен ауыратын науқастардың 1 тобында иммуноглобулин М деңгейінің анық жоғарылағаны анықталды, яғни бұл көрсеткіш иммуноглобулин М-нің антигенмен алғашқы кездесуіне сай нәтиже болып табылады. Сырқаттың мерзімінің ұзарып созылмалы күйге өтуі сау адамдар тобы және науқастардың 1-ші тобымен салыстырғанда қанайналымындағы иммуноглобулиндердің негізгі тобын құрайтын G классының өнімінің күшеюімен сипатталды. Демодикозбен ауыратын науқастар организмде айналмалы иммундық комплекстерінің мөлшерінің жоғарылауы көз бен терінің зақымдалуында маңызды болуы ықтимал, сондықтан емдеу барысында жоғарыда аталған өзгеріс белгілерін ескеру жөн.

**Әдебиеттер:**

1. Акипов О.Е., Власова И.А., Казанцев С.В. Особенности иммунного ответа у больных дерматозами, осложненными тяжелой инвазией антропофильных клещей рода Demodex. Иммунология №1. 2002г. 43-47стр.
2. Майчук Ю.Ф. Паразитарные заболевания глаз. М., Медицина, 1988.-287стр.
3. Полунин Г.С., Полунина Е.Г., Забегайло А.О., Гутова В.П. Особенности клинического течения блефароконъюнктивальной формы сухого глаза при демодикозе. Вестник офтальмологии-2008.-№2 с.35-39.
4. Караулов А.М. Клиническая иммунология. М.2002 с. 658

Демодикоз - широко распространенное во всем мире хроническое паразитарное заболевание придатков кожи, вызванное микрочлещами рода Demodex. Изучали иммунологические изменения у больных демодикозным блефароконъюнктивитом в зависимости от длительности заболевания. Всего было обследовано 62 больных с неосложненным демодикозным блефароконъюнктивитом.

Иммунный статус обследовали при помощи моноклональных антител методом непрямой иммунофлюоресценции с использованием стандартного набора для определения CD3, CD4, CD 5, CD8, CD 16, CD 19. Таким образом, на ранних сроках заболевания демодикозом отмечается стимуляция клеточного звена иммунитета, а в более поздние сроки происходит угнетение клеточных факторов защиты.

Demodikoz - broadly wide-spread all over the world chronic parasite disease apurtenance skins, caused of the mikromite of the sort Demodex Studied the immunized of the change beside sick demodikozy blepharokonjunctivitis depending on duration of the disease. The Whole was examined 62 sick with uncomplication demodikozy blepharokonjunctivitis.

Immunny status examined at monoklinations antibody by method indirect immunnyfluerezencyu with use the standard set for determination CD3, CD4, CD 5, CD8, CD 16, CD 19. Thereby, for early period of the disease demodikoz is noted facilitation cellular of immunny, but at more late periods occurs the oppression cellular factor protection.

УДК 616.711-002.1-08

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Д.С. Дильманова

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Алматы

В настоящее время для лечения АС используются рекомендации, предложенные международной группой по изучению анкилозирующего спондилоартрита (Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS)) [1]. Эти рекомендации включают медикаментозные и немедикаментозные методы лечения. Первые включают в себя нестеро-

идные противовоспалительные препараты (НПВП), анальгетики, сульфасалазин, локальные глюкокортикоиды (ГК), блокаторы цитокина – фактора некроза опухоли – альфа (ФНО-альфа). Рекомендации ASAS/EULAR по тактике лечения анкилозирующего спондилоартрита представлены на рисунке 1.

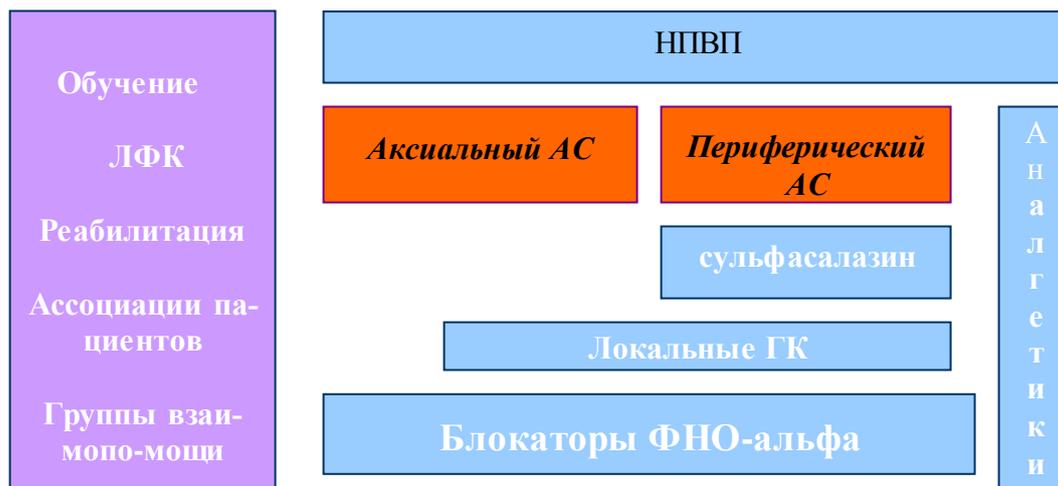


Рис. 1. - Рекомендации ASAS/EULAR по тактике лечения анкилозирующего спондилоартрита

**Целью** данного исследования являлась сравнительная оценка эффективности комбинированной терапии больных АС в зависимости от длительности заболевания.

**Материал и методы.** В исследование были включены 60 пациентов АС 17 – 45 лет с преобладанием (p<0,001) мужчин – 51 (85%) среднего возраста 28,58±1,01. 75% (n=45) составили больные с диагнозом определенного АС в соответствии с модифицированными Нью-Йоркскими критериями (1984 г) [2]. 15 (25%) больным был выставлен диагноз АС в соответствии с критериями ASAS (2009г) [3]. Средний возраст больных к началу исследования составил 28,46±0,88 лет, средняя длительность АС – 6,86±0,64 лет.

Все больные были поделены на 3 группы в зависимости от длительности течения АС: 1-я группа (n=15) - дли-

тельность заболевания до 2-х лет (ранний АС), 2-я группа (n=14) - длительность заболевания от 2 до 5 лет и 3-я группа (n=31) - с длительностью АС свыше 5 лет.

В зависимости от варианта комбинированной терапии все больные были разделены на 2 группы:

I группа – 14 больных, принимавших комбинацию из НПВП, миорелаксанта и блокатора ФНО-альфа – инфликсимаба (Ремикейд).

II группа – 46 пациентов, терапия которых состояла из применения НПВП, миорелаксанта и сульфасалазина.

В таблице 1 представлено деление больных в группах инфликсимаба (Ремикейд) и сульфасалазина по длительности заболевания

Таблица 1 – Градация больных по длительности заболевания в группах Ремикейда и сульфасалазина

| длительность заболевания | Ремикейд (n=14)<br>абс. (%) | Сульфасалазин (n=46)<br>абс. (%) |
|--------------------------|-----------------------------|----------------------------------|
| до 2-х лет               | 3 (21,5)                    | 14 (30)                          |
| от 2-х до 5-ти лет       | 3 (21,5)                    | 12 (26)                          |
| свыше 5 лет              | 8 (57)                      | 20 (43)                          |

Разовая доза Ремикейда составляла 3 мг/кг массы тела. Препарат вводился по схеме на 0 – 2 – 6-ой неделе и затем с интервалом 8 недель. Препарат вводился внутривенно капельно в течение не менее 2-х часов, со скоростью не более 2мл/мин. Доза сульфасалазина по схеме наращивалась до 2г в сутки. Из НПВП применялся мелоксикам 15 мг/сутки, при необходимости доза повышалась до 22,5 мг/сутки. Из миорелаксантов использовался мидокалм.

Отбор пациентов для применения инфликсимаба проводился в соответствии с рекомендациями ASAS, 2003г.: стойкая высокая активность болезни, сохраняющаяся не-

смотря на адекватное применение НПВП или сульфасалазина (у больных с периферическим артритом/энтезитом), а также положительное мнение эксперта. Больным перед назначением инфликсимаба обязательно проводилось рентгенологическое исследование легких и консультация фтизиатра. Пациенты, перенесшие туберкулез, в исследование не включались. Кроме того, критериями исключения из группы применения инфликсимаба были любые активные или часто рецидивирующие инфекции, серьезные сопутствующие заболевания.

Для оценки результатов исследования использовались следующие показатели: глобальная оценка самочувствия

пациентом, боль в целом, утомляемость, боль в позвоночнике ночью и в течение суток, утренняя скованность в позвоночнике и суставах, число болезненных и припухших периферических суставов, тест Шобера, симптом Отта, расхождение «затылок - стена», «подбородок - грудина», дыхательная экскурсия грудной клетки, боковые наклоны в позвоночнике, повороты и наклоны головы [4], индекс активности Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI) [5], функциональный индекс Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI) [6], скорость оседания эритроцитов (СОЭ), С-реактивный белок (СРБ). Результаты оценивались до лечения, через 4, 8 и 12 месяцев.

Для регистрации выраженности болевых ощущений (а также скованности, утомляемости, припухлости и т.д.) использовалась Визуальная Аналоговая Шкала (ВАШ), 0 - 100 мм.

**Результаты исследования.** По результатам нашего исследования динамика показателей боли и скованности в позвоночнике на фоне терапии Ремикейдом и Сульфасалазином выглядела следующим образом:

1. Показатель ночной боли в позвоночнике у пациентов с ранним АС при применении Ремикейда к первой контрольной точке исследования улучшился на 99,9%, в последующих второй и третьей точках исследования показатель был равным  $0,00 \pm 0,00$  ( $p < 0,001$ ). При этом, при применении сульфасалазина было отмечено улучшение на 24%; 33% и 37% соответственно.

У больных с продолжительностью заболевания от 2-х до 5-ти лет исходный уровень ночной боли в позвоночнике снизился с  $70,00 \pm 0,00$  до  $0,00 \pm 0,00$  ( $p < 0,001$ ) при использовании Ремикейда, с  $58,75 \pm 3,08$  до  $39,58 \pm 3,28$  – при применении сульфасалазина  $39,58 \pm 3,28$  ( $p < 0,001$ ).

В 3-ей группе больных достоверное улучшение ночной боли снизилось к концу исследования до  $0,00 \pm 0,00$  ( $p < 0,001$ ) под влиянием ремикейда, под влиянием сульфасалазина  $36,50 \pm 3,96$  ( $p < 0,001$ ).

2. Динамика показателей среднего значения боли в позвоночнике (среднее из ночной и в течение суток боли) демонстрирует значительное снижение боли к 4 месяцу лечения ( $p < 0,001$ ) и полное купирование к концу наблюдения под влиянием Ремикейда у больных всех трех групп. У больных, применявших сульфасалазин, к концу лечения достигнуто достоверное улучшение ( $p < 0,001$ ), однако уровень боли по ВАШ соответствовал умеренной степени:  $34,82 \pm 2,17$ ,  $32,71 \pm 2,99$  и  $31,25 \pm 3,45$  соответственно.

3. Динамика показателей утренней скованности в позвоночнике схожа с динамикой боли в позвоночнике: к 4-му месяцу лечения значительное снижение и полное купирование скованности у больных, применявших Ремикейд. Менее выраженное снижение выраженности утренней скованности у больных на лечении сульфасалазином.

4. Длительность утренней скованности аналогична динамике выраженности скованности в позвоночнике; к концу лечения ремикейдом полное купирование этого показателя. Итоговый показатель длительности утренней скованности в группе сульфасалазина в 1,7 раз ниже исходного.

Поражение энтезисов в группе Ремикейда отмечалось у всех больных. Число энтезисов сократилось уже после первой инфузии Ремикейда. Достоверно снижение числа энтезисов в группе сульфасалазина достигнуто у больных ранним АС ( $p < 0,01$ ) и с длительностью от 2-х до 5-ти лет ( $p < 0,05$ ).

Глобальная оценка самочувствия пациентом (по ВАШ) к началу исследования у больных АС группы Ремикейда была высокой – выше 60, к 4 месяцу в группе раннего АС она составила 0,00, в группе от 2-х до 5-ти лет -  $10,00 \pm 5,77$  ( $p < 0,001$ ), с поздним АС –  $12,00 \pm 4,52$  ( $p < 0,001$ ), к завершению наблюдения у больных этот показатель составил 0,00.

В группе сульфасалазина глобальная оценка самочувствия пациентом снижалась постепенно и к концу 12 месяца сократилась в 1,9 – 2,0 раза по сравнению с исходным показателем.

Снижение уровня утомляемости у больных группы Ремикейда привело к  $0,00 \pm 0,00$  ( $p < 0,001$ ). В группе сульфасалазина итоговые показатели оказались в 2-3 раза ниже исходных:  $17,86 \pm 4,44$  ( $p < 0,05$ ),  $10,83 \pm 3,42$  ( $p < 0,001$ ),  $19,75 \pm 4,16$  ( $p < 0,05$ ) соответственно.

Лабораторные показатели СРБ и СОЭ нормализовались после первой инфузии Ремикейда. В группе сульфасалазина СОЭ снижалось постепенно; у больных ранним АС нормализовалось к 8 месяцу лечения, поздним АС – у 12 месяца.

Индекс активности BASDAI снизился до  $0,00 \pm 0,00$  после первых инфузий инфликсимаба у больных с продолжительностью АС до 2-х и от 2-х до 5-ти лет; у больных поздним АС – к 4 месяцу наблюдения индекс снизился на 87%. В группе сульфасалазина при умеренной степени исходно, к концу исследования показатели оказались близко к верхней границы минимальной степени активности.

При изучении динамики функционального индекса BASFI выявлено восстановление функции у больных ранним АС и от 2-х до 5-ти лет после первых 2-х инфузий Ремикейда. Больные поздним АС к концу исследования сократили показатели индекса в 2,9 раз. В группе сульфасалазина функциональный индекс снизился в 2, 2,5 и 1,7 раз соответственно группам деления по продолжительности АС.

Статистически достоверного улучшения показателей оценочных тестов, характеризующих подвижность позвоночника, не выявлено. За исключением, отдельных показателей у больных ранним АС и с длительностью от 2-х до 5-ти лет. Достоверно улучшились показатели, характеризующие периферический артрит: боль, скованность, ЧБС, ЧПС, в т.ч. пораженных тазобедренных суставов. Все перечисленные характеристики артрита на фоне комбинированной терапии, включающей Ремикейд, к 4-му месяцу лечения улучшились на 100%. В ходе исследования развитие артралгий и/или артрита в исходно интактных суставах не отмечалось. Следует отметить, что 100-процентный результат не зависел от длительности заболевания.

Таким образом, сравнительный анализ показал, что терапия, на основе антицитокинового препарата инфликсимаб, дает более чем положительный результат по сравнению с сульфасалазином. При этом, применение инфликсимаба на ранней стадии приводит к быстрой регрессии признаков активности заболевания и восстановлению функционального статуса больных.

#### Литература:

1. Zochling J, van der Heijde D, Burgos-Vargas R, Colantes E, Davis JC Jr, Dijkmans B, et al. ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2006;65:442–52.
2. Van der Linden S., Valkenburg H.A., Cats A. Modified New York criteria 1984 (Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis: a proposal for modification of the New York criteria). *Arthritis Rheum.* 1984; 27: 361-368.
3. Rudwaleit M., van der Heijde D., Landewe R., Listing J. et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Ann. Rheum. Dis.* 2009; 68:777-783
4. Международные индексы оценки активности, функционального статуса и качества жизни больных ревматическими заболеваниями. Москва, 2007, С. 32-40

5. Garrett S, Jenkinson T, Kennedy LG, Whitelock H, Gaisford P, Calin A. A new approach to defining disease status in ankylosing spondylitis: the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index. *J Rheumatol* 1994;21:2286–91.

6. Calin A, Jones SD, Garrett SL, Kennedy LG. Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index. *Br J Rheumatol* 1995;34:793–4.

#### Аурудың ұзақтығына байланысты анкилоздаушы спондилоарттің (ас) қосарланған терапия тиімділігінің салыстырмалы бағасы

Д.С. Дильманова

Антицитокинді препарат инфликсимаб негізінде жүргізілген терапия сульфасалазинмен салыстырғанда оң нәтиже беретіндігін көрсетті.

Аурудың ерте сатысында инфликсимабты қолдану наукастарда аурудың белсенділік белгілерінің тез регрессиясына және функциональды статусын қалпына келтіруге әкеледі.

#### Comparative estimation of efficiency of the combined therapy of ankylosing spondylitis depending on duration of disease

D.S. Dilmanova

The comparative analysis has shown that the treatment of ankylosing spondylitis, on a basis a preparation infliximab, gives more than positive result in comparison with sulfasalazin. Thus, application infliximab at an early stage leads to fast regress of signs of activity of disease and restoration of the functional status of patients.

УДК 616.71-001.5-08

### ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

Б.А. Рахымғалиев

АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи», г. Астана

**Введение.** По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) к началу нового тысячелетия ежегодно в дорожно-транспортных происшествиях (ДТП) во всем мире погибало более 1 млн. 200 тыс. человек. В 2000 году ДТП были девятой по счету причиной смертности жителей планеты, при этом на их долю приходилось около 3% общего числа инвалидности в мире, в связи с этим проблемы лечения больных с диафизарными переломами длинных трубчатых костей не только сохраняют свою актуальность но и приобретают особую значимость в современной травматологии [6].

В литературе данные о внутрикостной фиксации переломов начинаются с работ В.И. Кузмина (1893 г). R. Maatz в 1942 году предложил методику расширения костно-мозгового канала, увеличивая площадь контакта стержня и кости, что значительно повышало стабильность перелома. Начиная с 1968 года, для устранения ротационных смещений и повышения жесткости фиксации отломков диафизарных переломов длинных трубчатых костей, стали применять блокирующий остеосинтез, используя дополнительно винты, спицы, сложно-устроенные соединения [2,6]. D. Hontzsch et al. (1999), Tschernert et al. (1998), на основании лечения 4003 больных с диафизарными переломами длинных трубчатых костей за последние 23 года, рекомендуют интрамедуллярный остеосинтез без рассверливания костного канала при условии «отсутствия риска ухудшения состояния» [3,5]. Интрамедуллярный остеосинтез известными внутрикостными фиксаторами из-за их конструктивных особенностей не всегда приводит к достижению жесткого синтеза при диафизарных переломах длинных трубчатых костей, а применение массивных металлических фиксаторов является травматичным и не физиологичным и об этом свидетельствуют данные литературы за последние 10-15 лет. Особенно его применение при закрытом интрамедуллярном остеосинтезе приводит чаще к заклиниванию фиксатора в суженной части костномозгового канала, расколу кости, может вызвать диастаз костных отломков, а также жировую эмболию (0,9-8,75% случаев) [4,5].

Чаще всего при неэффективности закрытого интрамедуллярного остеосинтеза прибегают к открытому

способу остеосинтеза. Открытый интрамедуллярный остеосинтез, при правильном выполнении и соблюдении правил асептики, приводит к хорошим результатам и в связи с этим многие клиницисты отдают предпочтение последнему [3,4].

**Цель и методы.** Улучшение результатов лечения закрытых диафизарных переломов длинных трубчатых костей.

С целью обеспечения стабильного внутрикостного остеосинтеза нами предложен и применяется в клинике способ открытого интрамедуллярного остеосинтеза переломов длинных трубчатых костей (Приоритетная справка НИИС РК №2010/0117 от 28.01.2010), обеспечивающий жесткое соединение отломков, за счет плотного охвата стержня стенками костных отломков и винтами, а также исключая рассверливание костномозгового канала, не снижающий жесткости соединения отломков диафиза длинных трубчатых костей в местах их излома.

Способ осуществляется следующим образом. Под перидуральной анестезией производят открытый интрамедуллярный остеосинтез перелома длинных трубчатых костей. Линейным разрезом послойно, путем рассечения кожного покрова, подкожной клетчатки и надкостницы осуществляют доступ к месту перелома длинных трубчатых костей. Мобилизуют концы костных отломков от окружающих мышц. При этом выявляется, что диаметры костно-мозговых каналов центрального и периферического отломков на протяжении от места излома не соответствуют друг другу, согласно ее нормальной анатомии. Под диаметр костно-мозгового канала узкой части диафиза кости центрального отломка подбирают интрамедуллярный стержень и забивают его до выхода центрального конца через толщу покровных тканей, определяемой на ощупь пальпаторно. Осуществляют разрез покровных тканей до конца стержня длиной 3-5см. Интрамедуллярный стержень забивают в костно-мозговой канал центрального отломка, оставляя всего 0,7-1,0 см снаружи от его торца. На этот конец нанизывают костно-мозговой канал периферического отломка и осуществляют репозицию отломков, сохраняя ось конечности. Дистальный конец стержня забивают в

костно-мозговой канал периферического отломка до тех пор, пока он не войдет полностью в толщу губчатого вещества. Концы костных отломков удерживают костодержателем в репозированном состоянии и прижимают их сверху вниз, достигая плотного прилегания передних их стенок к стержню. Тонким сверлом, подобранным для образования канала для винта под стержнем, просверливают сквозные каналы через оба кортикальных слоя диафиза отломков и ввинчивают плотно к кортикальным слоям отломков несколько винтов (обычно 2-3 и более) на расстоянии друг от друга от 1 до 3см на протяжении каждого из этих отломков, не снимая репозирующий костодержатель. Далее снимают костодержатель и парафрактурно проводят еще по одному винту через каждый из этих отломков. Рентгенологически определяют состояние отломков, стержня и винтов. Дренируют рану. Послойно соединяют ткани узловыми швами по общепринятой методике.

**Результаты и обсуждение.** При проведении открытого интрамедуллярного остеосинтеза длинных трубчатых костей предложенным нами способом достигается жесткое соединение отломков за счет плотного охвата стержня стенками костных отломков и винтами. Последние как бы выполняют роль дополнительных стенок костных отломков и способствуют плотному охвату ими стержня. Тем самым исключается избыточная подвижность концов костных отломков после такого остеосинтеза и создается условие для благоприятного заживления костной раны с образованием костной мозоли. Исключается повреждение тканей эндоста костно-мозгового канала отломков, как одного из трех источников образования костной мозоли в области излома кости.

Прочная фиксация отломков, предложенным нами способом, позволила в послеоперационном периоде отказаться от гипсовой иммобилизации конечности.

**Выводы.** Таким образом, применение предлагаемого способа открытого интрамедуллярного

остеосинтеза длинных трубчатых костей позволило уменьшить травматичность операции на ткани костномозгового канала, добиться прочной фиксации отломков, предупредить возможности миграции фиксатора, тем самым дало возможность разработать близлежащие крупные суставы в ранние сроки в послеоперационном периоде, что привело к сокращению сроков их медицинской и социальной реабилитации.

#### Литература:

1. Шумада И.В., Рыбачук О.И., Катонин К.И. и др. Дифференцированный подход к оперативному лечению стойких посттравматических разгибательных контрактур коленного сустава // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1986. - №1. – С.43-44
2. Шапошников Ю.Г. Травматология и ортопедия. Рук. для врачей. В 3 томах. – М.: Медицина, 1997. – Т.2. – С. 152-154.
3. Баскевич М.Я. Вопросы регенерации, остеорепарации и лечения переломов (теоретические аспекты фрактурологии) // Тюмень: Изд-во «Вектор-бук», 1999. – 175 с.
4. Баскевич М.Я., В.И. Кучерюк, А.С. Сурков. Закрытый интрамедуллярный остеосинтез переломов бедренной кости гвоздем с дистальным трубчатым запором // Научный вестник Тюменской медицинской академии. – 2001. - № 5. – С. 32-33.
5. Kanellopoulos A.D., Yiannakopoulos C.K., Vossinakis I., Badras L.S. Distal Locking of Femoral Nails Under Direct Vision Through a Cortical Window // J. of Orthopaedic Trauma. 2003. Vol. 17 (8). P. 574–577
6. Жанаспаев М.А., Рахымғалиев Б.А., Мысаев А.О. Определение жесткости фиксации системы для внутрикостного блокирующего остеосинтеза длинных трубчатых костей «Наука и здравоохранение» Медицинский научно-практический ежеквартальный журнал, 71№ 3, 2006. – С. 69-71

### Ұзын түтікше сүйектерінің диафиздік сынығының интрамедуллярлы остеосинтезі

**Б.А. Рахымғалиев**

Берілген ғылыми жұмыс, ұзын түтікше сүйектерінің жабық диафиздік сынығын емдеу нәтижелерін жақсартуға арналған. Ұсынылып отырған ұзын түтікше сүйектерінің ашық диафиздік сынығының интрамедуллярлы остеосинтезі әдісін қолдану арқылы, сүйек сынықтары және бұранданың қабырғаларын өзекшенің тығыз қамтуының нәтижесінде, сүйек кемігі каналының тініне жасалған операцияның жарақаттығын азайтуға, сынықтардың тығыз бекітілуіне мүмкіндік береді, фиксатордың миграцияға мүмкіндігінің алдын алады, операциядан кейінгі кезеңде жақын жатқан буынның ерте мерзімде жетілуіне мүмкіндік туғызады.

#### The results of treatment of patients with closed shaft fracture

**B.A. Rakhymgaliev**

Present scientific research purposed to improve the results of closed shaft (diaphyseal) fracture of long bones. Suggested method of opened intramedullary osteosynthesis of long bones fracture ensures the rigid connection of fragments, because of dense scope of rod by the walls of bone fractures and screws, which are allowed us to reduce of trauma of operation on (intra) medullar canal tissues, prevent the possibility of fixator migration. Thereby it gives the opportunity to work out the neighbor major joints in early terms in postoperative period

УДК 616.718.72-001.5-089.84

### ПЕРЕЛОМЫ ПЯТОЧНЫХ КОСТЕЙ: ИСХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРИЧИНЫ ИНВАЛИДИЗАЦИИ

**К.Р. Акильжанов**

*Городская клиническая больница №1, г. Павлодар  
Государственный медицинский университет г. Семей*

Переломы пяточной кости относятся к тяжелым повреждениям опорно-двигательной системы, влекут за собой длительные анатомо-функциональные нарушения, а в осложненных случаях приводят к инвалидности. Закрытые переломы пяточной кости составляют до 3% всех повреждений костей скелета [1]. Основным механизмом травмы

с повреждением заднего отдела стопы является падение с высоты [2]. У такой категории пострадавших преобладают сложные переломы пяточных костей, из которых 20% - открытые [3]. Падение с высоты, кроме изолированных переломов пяточных костей, бывает причиной повреждения других костей, а также внутренних органов. Исходы

лечения переломов пяточных костей при политравме менее благоприятны, чем при изолированных повреждениях [3-5]. В свою очередь, лечение внутрисуставных переломов пяточной кости со смещением ведет к неудовлетворительным результатам в 60-90% случаев, а в 40% наблюдений возникает необходимость в повторных вмешательствах спустя 2-3 года после травмы [5]. При сочетанных политравмах с переломом пяточных костей приоритетным является лечение повреждений внутренних органов, длинных трубчатых костей, а затем уже пяточной кости [4,5].

При нормальном распределении нагрузки на область стопы и голеностопного сустава у больных, перенесших переломы пяточных костей, особенно в категории сочетанных травм, наблюдается развитие дегенеративных изменений суставных поверхностей. В дальнейшем до 25% таких пострадавших становятся нетрудоспособными и инвалидами [5].

Проведен ретроспективный анализ результатов лечения по истории болезни и динамическому наблюдению больных с переломами пяточных костей, которым была оказана медицинская помощь в травматологическом пункте Городской клинической больницы № 1 г. Павлодара с 2006 по 2008 г.

Всего было пролечено 51 больных с тяжелыми компрессионными и импрессионными переломами пяточной кости, из них с оскольчатыми переломами пяточной кости со смещением костных отломков - 16 (31,4%), с оскольчатыми внутрисуставными переломами - 27 (53,0%), переломами обеих пяточных костей со смещением - 5 (9,8%), открытыми внутрисуставными - 3 (5,9%). Мужчин было 43 (84,3%), женщин - 8 (15,7%). По возрастным группам пострадавшие распределились следующим образом: от 18 до 27 лет - 14 (27,4%); от 28 до 37 лет - 15 (29,4%); от 38 до 47 лет - 11 (21,6%); 48 до 57 лет - 7 (13,7%); от 58 до 67 лет - 4 (7,8%).

Основным механизмом повреждения у наблюдаемых нами больных было падение с высоты (более 70%). Причиной сочетанных повреждений в наших наблюдениях, кроме кататравмы, были дорожно-транспортные происшествия (около 30,0%).

Первоначально все больные прошли стационарное лечение, а дальнейшее наблюдение и лечение проводилось в травмункте г. Павлодара. Изолированные переломы пяточной кости диагностированы у 35 больных: одной пяточной кости - у 28, обеих - у 7. Другую группу составили больные с переломами пяточных костей в сочетании с повреждениями других костей скелета и травмами внутренних органов, в том числе в сочетании с переломами плюсневых костей, таранной кости и лодыжек - 9 больных; переломами бедра и голени - 7; переломами костей таза - 2; переломами вертлужной впадины - 1, компрессионными переломами тел позвонков - 2; повреждением грудной клетки - 2, повреждением органов брюшной полости - 1; с черепно-мозговой травмой - 8 человек.

В стационаре 15 больным с изолированными переломами пяточной кости при поступлении выполнялось скелетное вытяжение по А.В. Каплану. Этим же методом продолжалось лечение у 20 (41,4%) больных с последующей фиксацией стандартной гипсовой повязкой. Закрытый внешний остеосинтез (ЗВО) спицевыми или спице-стержневыми аппаратами внешней фиксации (АВФ) был выполнен в 30 (58,8%) случаях. Фиксация поврежденной конечности АВФ проводилась 3,0-3,5 месяца с этапным назначением курса лечебной физкультуры, массажа, физиопроцедур. Мы наблюдали в 70% случаев развитие осложнений в виде остеопороза костей стопы, болезни Зудека, остеоартроза таранно-пяточного сочленения и суставов среднего отдела стопы с выраженным болевым синдромом, ухудшающим качество жизни больного. Как

показывают данные литературы [1-4] и наши собственные исследования, проведение спицы через плюсневые кости приводит к длительной фиксации и неподвижности голеностопного сустава в таранно-пяточном сочленении, способствующим развитию трофических нарушений в стопе и голеностопном суставе в целом, что противоречит современной концепции ЛФК (ранняя активация движений в суставах). С другой стороны, при внутрисуставных оскольчатых переломах пяточной кости не удается добиться адекватной анатомической репозиции отломков и конгруэнтности суставных поверхностей, хотя таранно-пяточный угол Белера приближается к нормальным значениям. В дальнейшем после лечения аппаратами внешней фиксации у прослеженных нами больных формировалось посттравматическое плоскостопие. Больные проходили длительный период медицинской, социальной и трудовой реабилитации.

При использовании гипсовой повязки через 4,0-4,5 недель в условиях травмункта следует освободить коленный сустав. Общая продолжительность гипсовой иммобилизации - 2 месяца, затем больные проходят курс ЛФК, физиопроцедур, массажа. Продолжительность консервативного лечения - до 3,5-4,0 месяца.

Длительные некупирующиеся боли, особенно усиливающиеся при осевых физических нагрузках, контрактуры суставов стопы, остеоартрозы, посттравматическое плоскостопие, болезнь Турнера - Зудека - Маркелова стали причиной инвалидности у 2 больных с переломами пяточной кости и у 2 пострадавших с переломами обеих пяточных костей, одному из которых в дальнейшем был произведен подтаранный артродез. В настоящее время все перечисленные больные имеют III группу инвалидности и продолжают лечение в травмункте. Один из пострадавших с открытым оскольчатым внутрисуставным переломом длительно лечился от остеомиелита пяточной кости. Ему была выполнена секвестрэктомия, резекция пяточной кости и костно-пластические способы закрытия дефектов. Больной продолжает наблюдаться в травмункте, получил II группу инвалидности.

Переломы пяточной кости в составе сочетанной травмы стали причиной инвалидности у 5 больных: перелом пяточной кости в сочетании с переломами костей таза и вертлужной впадины - у 1 человека; с переломом бедренной кости - у 1; костей голени - у 1; ушибами грудной клетки, повреждением органов брюшной полости - у 2; с закрытой черепно-мозговой травмой - у 1 больного. У всех перечисленных больных были переломы нескольких костей, но основной причиной инвалидности стало повреждение пяточной кости. Необходимо отметить, что на стационарном этапе лечения на первый план выходили повреждения внутренних органов, трубчатых костей, выведение из шокового состояния и т.д. Пяти больным с сочетанными и множественными повреждениями определена инвалидность: одному пострадавшему - I группы (перелом трех сегментов конечности), четверым - II группы.

Таким образом, из 51 больного с переломами пяточных костей определена группа инвалидности 5 (9,8%) пострадавшим. Причины выхода больных на инвалидность распределились следующим образом: тяжелые изолированные оскольчатые внутрисуставные переломы пяточной кости с неудовлетворительным сращением отломков и развитием остеоартроза, посттравматического плоскостопия, болезни Зудека, болевого синдрома - 57%, сочетанная травма - 42,8%.

Таким образом, лечение переломов пяточной кости как изолированных внутрисуставных, так и в составе сочетанной и множественной травмы, является сложной задачей, далекой от своего логического решения. Предложенные методы закрытой репозиции не оправ-

дывают себя и имеют ограниченные показания, а оперативное лечение не всегда способно восстановить анатомию пяточной кости. Длительная внешняя фиксация (гипсовая иммобилизация, АВФ) ухудшает трофические функции конечности и способствует развитию посттравматических контрактур, анкилозов, деформирующих остеоартрозов. Одной из попыток решения этой сложной задачи может быть уменьшение срока неподвижной фиксации голеностопного сустава и суставов стопы при чрезкостном компрессионно-дистракционном остеосинтезе. Фиксирующий компонент АВФ, проведенный через плюсневые кости, следует удалять, как только это позволит процесс репаративной регенерации (приблизительно через 1,5 месяца). Дальнейшее лечение предусматривает функциональную внешнюю фиксацию с этапным назначением ЛФК, адекватную нагрузку

на пораженную конечность с использованием всего потенциального спектра реабилитационных мероприятий.

#### Литература:

1. Черкес-Заде Д.И., Каменев Ю.Ф. Хирургия стопы - М.: Медицина, 2002. - 328 с.
2. Каплан, М.Б. Характеристика повреждений при падении с высоты // Ортопедия, травматология. - 1986. - №2. - С. 21-24.
3. Коряшков, НА. Лечение повреждений пяточной кости // Вестн. травматологии и ортопедии. - 2005. - № 1. - С. 90-92.
4. Соколов, В.А. Множественные и сочетанные травмы. - М., 2006. - 356 с.
5. Соколов В.А., Федосов А.П., Шарифуллин Ф.А. Особенности лечения повреждений заднего отдела стопы у пострадавших с политравмой // Вестн. травматологии и ортопедии. — 2008. — №1.-С. 6-11.

#### Өкше сүйегінің сынығы: емдеу негіздері және мүгедектіктің себептері

К.Р. Ақылжанов

51 өкше сүйегінің сынығы болған адамдардың емдеу нәтижелерінің ретроспективті анализі өткізілді. Жарақат жоғарыдан құлағанда пайда болды, яғни бұл қаңқаның басқа да сүйектері мен ішкі органдарының зақымдалуына әкелді. Емдеу негізгі әдісі – қаңқаны созу, 30 (58,8%) науқастарға сыртқы фиксация аппараттарымен сүйектің ішкі жағы арқылы остеосинтез жасалды. Мүгедектікке шығу себептерінің анализі жасалынды, науқастардың 9,8% мүгедек болды.

**Түйін сөздер:** өкше сүйегінің сынығы, посттравматикалық жалпақтабандылық, мүгедектік.

#### Calcaneal fractures: the results of the treatment and the reasons of disability

К.Р. Akilzhanov

Retrospective analysis of treatment results in 51 patients with calcaneal fractures was performed. The main reason of injuries was the fall from a height that entailed serious consequences: fractures of other bone and visceral organs. The principal method of treatment at fractures was skeletal traction, external osteosynthesis was applied in 30 (58,8%) patients. The reasons of disability (9,8%) were analyzed.

**Key words:** calcaneal fractures, disability, compound and multiple injury, posttraumatic flatfoot

УДК 616.7174-616.71-001

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАКРЫТЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ДИАФИЗА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

Б.А. Рахымғалиев

АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи», г. Астана

**Введение.** Диафизарные переломы плечевой кости занимают значительное место среди других травм конечностей и остаются актуальной проблемой современной травматологии. Сопровождаются резким расстройством функций конечностей, тугоподвижностью суставов, мышечными атрофиями. Частота повреждений плечевой кости составляет от 14,5 до 16,2% среди всех переломов длинных костей конечностей, при этом диафизарные переломы составляют от 13 до 25% случаев всех повреждений плечевой кости, частота осложнений и неудовлетворительных результатов при лечении переломов плеча достигает от 18% до 39% [1]. У нас в Республике, в странах ближнего и дальнего зарубежья применяют консервативные и оперативные методы лечения при повреждениях плечевой кости. Консервативное лечение переломов плечевой кости имеет много недостатков и осложнений, приводит к инвалидности, для устранения которой уходит много времени и средств, то есть, экономически не выгодно как для больного, так и для общества.

По данным литературы, больные с переломами плечевой кости в большинстве случаев лечатся с помощью внутрикостного остеосинтеза [2].

Плечевая кость является удобной для интрамедуллярного остеосинтеза и считается самым функцио-

нальным простым и экономичным методом, есть благоприятные условия для заживления раны из-за наличия массива мышечной ткани и хорошего кровоснабжения. Чаще всего в клинической практике применяются стержни Дуброва, ЦИТО, массивные металлические фиксаторы с предварительным рассверливанием костномозгового канала [3].

Интрамедуллярный остеосинтез известными внутрикостными фиксаторами из-за их конструктивных особенностей не всегда приводит к достижению жесткого синтеза при диафизарных переломах плечевой кости, в связи с этим в послеоперационном периоде чаще всего прибегают к применению гипсовой иммобилизации. Не применение последней приводит к таким осложнениям, как переломы их от усталости металла в результате подвижности кости в области излома кости, что грозит нередко повторными операциями как удаление фиксатора и реостеосинтез.

Чаще всего при неэффективности закрытого интрамедуллярного остеосинтеза прибегают к открытому способу остеосинтеза отломков диафиза плечевой кости. Открытый интрамедуллярный остеосинтез при правильном выполнении и соблюдении правил асептики приводит к хорошим результатам и в связи с этим многие клиницисты отдают предпочтение открытому

остеосинтезу. При открытом интрамедуллярном остеосинтезе путём визуального осмотра и сопоставления отломков можно добиться жесткого соединения и отсутствия подвижности в области перелома [4].

**Цель работы.** Улучшение результатов лечения закрытых переломов диафиза плечевой кости.

**Материалы и методы.** С целью обеспечения стабильного внутрикостного остеосинтеза переломов диафиза плечевой кости, нами предложен и применяется в клинике способ открытого интрамедуллярного остеосинтеза (Приоритетная справка НИИС РК №2010/0117.1 от 28.01.2010г), при котором исключается рассверливание костно-мозгового канала отломков диафиза плечевой кости, фиксатор вводится соответственно диаметру узкого участка костно-мозгового канала отломков, а их подвижность в отношении интрамедуллярного фиксатора в области излома с широкими каналами ограничивается винтами, суживающими просвет костно-мозговых каналов отломков под диаметр фиксатора.

В настоящей работе представлены клинические наблюдения над 21 пациентом, оперированными по поводу перелома диафиза плечевой кости на базе травматологического отделения БСМП в 2007-2009 гг., являющегося клиникой ГМУ г.Семей. Из 21 пациента с диафизарными переломами плечевой кости, 11 больным применялся, разработанный нами способ открытого интрамедуллярного остеосинтеза. Группу сравнения составили остальные 10 больных, им применялся общеизвестный способ открытого интрамедуллярного остеосинтеза.

**Результаты и обсуждение.** Среди 21 пациента переломы диафиза плечевой кости на уровне верхней трети у 4 (19%), средней трети локализовались у 7 (33%) больных, нижней трети - у 10 (48%) пациентов.

В группе исследования, среди 11 пациентов, повреждения диафиза плечевой кости в области верхней трети у 2 (18%), средней трети локализовались у 4 (36%) больных, на уровне нижней трети у 5 (46%).

В группе сравнения, среди 10 больных переломы диафиза плечевой кости на уровне верхней трети были у 2 (20%), средней трети локализовались - у 3 (30%) больных, нижней трети - у 5 (50%) соответственно.

Среди пострадавших, мужчин было 17 (81%), женщин - 4 (19%). Преобладали лица молодого и трудоспособного возраста от 19 до 60 лет - 19 (90%), а 2 (10%) больных - старше 60 лет.

Переломы диафиза бедренной кости имели место, в основном, в результате дорожно-транспортных происшествий у 7 (33%), в быту - у 14 (67%).

Предложенный нами способ открытого интрамедуллярного остеосинтеза позволяет достичь высокой степени жесткости соединения костных отломков плечевой кости. При этом происходит плотное прилегание фиксатора к стенкам костномозгового канала плечевой кости, предотвращается миграция штифта и ротационное смещение костных отломков в отношении друг друга, практически не повреждается ткань эндоста плечевой кости. Именно минимальная травматизация костных и внутрикостных тканей является основой благоприятных исходов лечения больных по разработанному нами способу открытого интрамедуллярного остеосинтеза.

Стабильный остеосинтез избавляет больного от гипсовой иммобилизации, что позволяет совместить во времени период консолидации перелома плеча с периодом функционального лечения. Раннее бездвижение отломков диафиза плечевой кости, предложенным нами способом, создает оптимальные возможности для репаративной регенерации.

**Выводы.** Таким образом, проведение интрамедуллярного остеосинтеза, предложенным нами способом, практически не повреждает ткань эндоста, позволяет достичь высокой степени жесткости соединения костных отломков плечевой кости, ускоряет процесс заживления перелома и в более ранние сроки активизирует больного.

#### Литература:

1. Ткаченко С.С. Остеосинтез. // Л.: Медицина, - 1987. - С. 3.
2. Ю.Г. Шапошников. Травматология и ортопедия. // Руков. для врачей. В 3 томах // М.: Медицина, 1997. - Т.2. - С. 152-154.
3. Баскевич М.Я. Вопросы регенерации, остеопарации и лечения переломов (теоретические аспекты фрактуриологии). // Тюмень: Изд-во «Вектор-бук», 1999. - 175 с.
4. Жанаспаев М.А., Рахымғалиев Б.А., Мысаев А.О. Определение жесткости фиксации системы для внутрикостного блокирующего остеосинтеза длинных трубчатых костей // Наука и здравоохранение. Медицинский научно-практический ежеквартальный журнал. - № 3, 2006. - С. 69-71.

### Иық сүйегінің диафизі жабық сынған ауруларды емдеу нәтижелері

**Б.А. Рахымғалиев**

Берілген жұмыс ауруханада әзерленген ашық интрамедуллярлы остеосинтез әдісімен иық сүйегі диафизінің жабық сынығын емдеу нәтижелерін жақсарту мақсатында орындалды. Ұсынылып отырған әдіс эндосттың тінін зақымдамайды, иық сүйегінің сынықтарының сүйектік бірік тірілуінің қаттылығының жоғары дәрежесіне жетуіне мүмкіндік береді, сынықтың қалпына келу үдерісін тездетеді және ертерек мерзімде ауруды белсендіреді.

### The results of treatment of patients with closed shaft fracture of humerus

**B.A. Rakhymgaliyev**

Present scientific research purposed to improve the results of closed shaft (diaphyseal) fracture of humerus using the method of opened intramedullary osteosynthesis, developed in hospital. The suggested method practically doesn't damage the endosteum tissue, also allows us to achieve the high level of rigidity of joining of humerus fractures, accelerates the process of fracture healing and activates the patient in early terms.

УДК 616.831-009.11-053.2

**ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ ИНВАЛИДНОСТИ ОТ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА В ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ**

А.А. Ерембаева

*Департамент по контролю и социальной защите комитета по контролю и социальной защите Министерства труда и социальной защиты населения Республики Казахстан по Восточно-Казахстанской области, г. Семей*

Церебральный паралич — это не одно заболевание, а целая группа патологических состояний. Обычно они вызываются в раннем возрасте нарушением деятельности двигательных проводящих путей головного мозга (т.е. областей мозга, ответственных за движение). К детским церебральным параличам относятся только непрогрессирующие формы поражений, возникающие либо в период внутриутробного развития, либо во время родов, либо в первые годы жизни. К 5 годам вес головного мозга ребенка достигает 90% от веса головного мозга взрослого человека.

Церебральный паралич представляет собой группу двигательных расстройств, различающихся по своим симптомам и по тяжести поражения. Ребенок с легкой формой церебрального паралича может быть просто неловким. Ребенок с тяжелой формой церебрального паралича может быть полным инвалидом, что может сочетаться еще и с умственной отсталостью; ребенок может страдать от судорожных припадков или других нарушений функций головного мозга.

К детям, имеющим высокую степень риска заболевания церебральным параличом, относятся: недоношенные дети или дети с нарушением внутриутробного развития; дети, перенесшие осложненные роды, дети, имеющие несовместимость по группе крови со своей матерью. Церебральный паралич может, однако, развиваться и у детей, родившихся своевременно и с нормальным весом. По данным Объединенной ассоциации больных церебральным параличом, на 1 000 живорожденных детей приходится от 1 до 3 новорожденных, заболевающих церебральным параличом, что означает появление около 9 000 новых случаев заболевания церебральным параличом в США ежегодно.

Церебральный паралич часто не обнаруживается сразу при рождении, так как все новорожденные плохо владеют своим телом. Их движения и действия подчинены примитивным рефлексам и вызываются автоматическими реакциями нервной системы. Примитивные рефлексы вызывают у них и изменения мышечного тонуса, и движения конечностей. По мере того как развивается головной мозг, развивается и растет сам младенец; у здорового ребенка постепенно исчезают примитивные рефлексы и появляется способность ко все более и более точному сознательному управлению движениями различных частей тела. В то же время у ребенка, больного церебральным параличом, примитивные рефлексы сохраняются дольше, чем обычно, то есть после 6 месяцев, мешая нормальным движениям и значительно задерживая развитие двигательных функций у ребенка. Ребенок с трудом осваивает такие простые возрастные навыки, как умение сидеть, переворачиваться, ползать, ходить, смеяться и говорить. Присутствие примитивных рефлексов даже у взрослых является основным признаком церебрального паралича.

Церебральный паралич нарушает не только функции головного мозга по контролю и координации движений, но и дальнейшее развитие у ребенка простых и сложных двигательных навыков, которые у здоровых детей достигаются благодаря точному и хрупкому равновесию между сигналами головного мозга, контролируемыми сознательными и произвольными движениями. Примером грубой двигательной функции является ходьба, примером тонкой двигательной функции является рисование. Хотя развитие двигательных функций замедляется, познавательные способности (восприятие реальности, мышление и память) и речевые навыки могут не затрагиваться болезнью и нормально развиваться.

Дети с церебральным параличом часто страдают от сопутствующих нарушений, и некоторые из них имеют гораздо большее значение, чем физические недостатки. Примерно две трети детей со спастической квадриплегией в той или иной степени страдают умственной отсталостью, в то время как у детей с другими типами церебрального паралича умственная отсталость выражена в меньшей степени. Степень умственной отсталости зависит от локализации и тяжести поражения головного мозга. У многих детей с церебральным параличом через некоторое время после рождения развиваются эпилептические припадки.

Более 40% больных церебральным параличом детей страдают расстройством зрения, около половины таких детей страдают расстройствами речи и способности связно выражать свои мысли. Речевые трудности могут быть следствием поражения мышц рта и глотки, что мешает произношению слов. Этим детям трудно говорить жевать и глотать, у них может наблюдаться непроизвольное слюнотечение. Повреждение или заболевание, вызывающее церебральный паралич, может также поражать речевые центры головного мозга и быть причиной неспособности к разборчивой и связной речи.

Около 20% всех детей, больных церебральным параличом, страдает потерей слуха. Среди других сопутствующих нарушений можно назвать потерю чувствительности на пораженных конечностях, нарушение осязания и неспособность к восприятию трехмерного пространства.

У детей, больных церебральным параличом, часто возникает гиперактивность, развивающаяся по мере того, как они пытаются приспособиться к своим пожизненным физическим недостаткам. Эти проблемы обостряются в подростковый период, особенно у детей с нормальным интеллектом или с интеллектом выше среднего уровня.

На сегодняшний день в Казахстане по данным Госкомстата проживает 49,8 тысяч детей - инвалидов. Это составляет 13,4 на 10 000 детского населения. Численность детей инвалидов растет с каждым годом. Уровень детской инвалидности в Европейских странах достигает 250 на 10 000 детского населения.

Таблица 1 - Динамика первичной инвалидности детей инвалидов с ДЦП в возрасте до 16 лет по возрасту и полу за 2005 и 2009 гг. по ВКО

| Годы  | Всего признано детьми-инвалидами | В том числе по возрасту и полу |     |               |     |                |     |                 |     |                 |     |
|-------|----------------------------------|--------------------------------|-----|---------------|-----|----------------|-----|-----------------|-----|-----------------|-----|
|       |                                  | До 3 лет                       |     | От 3 до 7 лет |     | От 7 до 12 лет |     | От 12 до 14 лет |     | От 14 до 16 лет |     |
|       |                                  | муж                            | жен | муж           | жен | муж            | жен | муж             | жен | муж             | жен |
| 2005  | 33                               | 11                             | 9   | 5             | 4   | 3              |     |                 |     | 1               |     |
| 2006  | 40                               | 12                             | 15  | 5             | 2   | 1              | 4   | 1               |     |                 |     |
| 2007  | 55                               | 23                             | 20  | 5             | 4   |                | 2   |                 |     |                 | 1   |
| 2008  | 72                               | 26                             | 30  | 6             | 7   | 2              | 1   |                 |     |                 |     |
| 2009  | 70                               | 30                             | 19  | 9             | 11  | 1              |     |                 |     |                 |     |
| Всего | 270                              | 102                            | 93  | 30            | 28  | 7              | 7   | 1               |     | 1               | 1   |

Анализ инвалидности по результатам освидетельствования детей инвалидов с ДЦП выявил, что большинство детей признаны инвалидами в возрасте до 3 лет и в основном мужского пола.

Уровень детской инвалидности представляет совокупный показатель репродуктивных потерь, ха-

рактеризующих социально-экономическое состояние, уровень образования и культуры населения и, в целом, определяет дальнейшие перспективы развития Республики Казахстан как суверенного государства.

Таблица 2 - Анализ динамики инвалидности с ДЦП и факторов влияющих на инвалидность детей с ДЦП за период с 2000 по 2009 годы по ВКО(г.Семей)

| Годы  | Всего впервые признаны | До 3 лет |    | С 3 до 7 лет |    | С 7 до 12 лет |   | С 12 до 14 лет |   | С 14 до 16 лет |   |
|-------|------------------------|----------|----|--------------|----|---------------|---|----------------|---|----------------|---|
|       |                        | м        | ж  | м            | ж  | м             | ж | м              | ж | м              | ж |
| 2000  | 9                      | 4        | 3  |              | 1  |               |   | 1              |   |                |   |
| 2001  | 12                     | 6        | 2  | 3            |    | 1             |   |                |   |                |   |
| 2002  | 10                     | 6        | 2  |              | 1  | 1             |   |                |   |                |   |
| 2003  | 10                     | 4        | 3  |              | 2  | 1             |   |                |   |                |   |
| 2004  | 11                     | 5        | 1  | 1            |    | 1             | 2 |                |   |                |   |
| 2005  | 14                     | 5        | 2  | 1            | 4  | 1             |   |                |   | 1              |   |
| 2006  | 19                     | 5        | 7  |              | 3  | 1             | 1 | 1              | 1 |                |   |
| 2007  | 35                     | 12       | 16 | 2            | 2  | 1             | 1 |                |   |                | 1 |
| 2008  | 38                     | 16       | 13 | 4            | 4  |               | 1 |                |   |                |   |
| 2009  | 37                     | 16       | 10 | 5            | 6  |               |   |                |   |                |   |
| Всего | 195                    | 79       | 59 | 16           | 23 | 7             | 5 | 2              | 1 | 1              | 1 |

Создание оптимальных условий для успешной реабилитации детей инвалидов, их успешного воспитания, обучения, социально-трудовой адаптации и интеграции относится к числу важнейших задач государства и предполагает необходимость глубокого изучения возрастных особенностей детской инвалидности.

В целях снижения показателей детской инвалидности в каждом конкретном регионе необходимо первоначально оценить направление и степень воздействия отдельных факторов и их комплекса на формирование инвалидности, выявлять основные причинно-следственные связи. Для правильной организации медико-социальных и профилактических мероприятий

необходимы сведения не только о причинах детской инвалидности с учетом особенностей изучаемого контингента, но и достоверные сведения о распространенности и характере детской инвалидности, потребности в реабилитационных мероприятиях.

#### Литература:

1. Динамика показателей первичной инвалидности в РК за 2000-2007 годы. Астана. - 2008. С.4-39, 172-204
2. Булекбаева Ш.А. Современные методы в комплексной реабилитации детского церебрального паралича. – Рук-во для врачей. – Астана, 2008. – 98 с.

#### Шығыс -Қазақстан облысындағы балалар ми параличынан болатын мүгедектік динамикасының ерекшелігі А.А. Ерембаева

Медициналық-элеуметтік және профилактикалық шараларды дұрыс ұйымдастыру үшін зерттелетін контингенттің ерекшеліктерін қарастыратын мүгедектік себептері ғана қажет емес, сонымен қатар балалар мүгедектігінің өзіндігі және таратылғандығы, реабилитациялау шаралардың қажеттілігі туралы нақты мәліметтер қажет.

#### The features of dynamics of invalidity of children's cerebral paralysis in the East – Kazakhstan Region А.А. Erembaeva

For the organization of medical – social and prophylactic means it is necessary to have the data not only of the causes of children's invalidity with the features of the studying contingent, but also the real data of spreading and the features of children's invalidity, the necessity of rehabilitation means.

УДК 616.366-003.7-039.31-06:616.12-009.72

**К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ И ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ БИЛИАРНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ НАЛИЧИИ КАРДИАЛЬНОГО СИНДРОМА****Г.А. Оразбекова, А.Н. Сексенали, Д.А. Сыбанбаев, Ю.В. Волков, Б.М. Муханова  
Казахстанско-Российский медицинский университет, г. Алматы**

**Актуальность.** Проблема острой билиарной патологии остается одной из наиболее актуальных, так как распространенность заболеваний данной категории на сегодня сохраняется на достаточно высоком уровне. Как хирургу, так и терапевту приходится решать сложные вопросы диагностического и тактического плана при выявлении у пациента острой патологии билиарного тракта в сочетании с теми или иными нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы. Успехи хирургического лечения острой билиарной патологии, достигнутые в последние годы, позволяют более широко использовать для этой категории больных метод оперативного лечения. Однако, в целом ряде случаев у пациентов с заболеваниями билиарного тракта выявляются симптомы патологии со стороны сердечно-сосудистой системы, что настораживает врачей при отборе больных для оперативного лечения. В решении данной задачи ведущая роль принадлежит врачам терапевтам. Объективная оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы и ее резервных возможностей у больных с острой билиарной патологией позволяет обоснованно и адекватно решать вопросы о показаниях к оперативному вмешательству.

**Целью исследования** явилось углубленное изучение функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных с острой билиарной патологией для выбора тактики лечения.

**Материал и методы исследования.** Нами проведен ретроспективный анализ и наблюдение за больными, оперированными по поводу желчнокаменной болезни, острым калькулезным холециститом в условиях Алматинской многопрофильной клинической больницы и учебно-клинического центра (УКЦ), являющихся клиническими базами Казахстанского медицинского университета. Под наблюдением находились 65 больных (26 мужчин и 39 женщин), обследованных перед хирургическим вмешательством в связи с острым калькулезным холециститом, а также обострением хронического калькулезного холецистита и холедохолитиазом. Из них, 53 пациента были оперированы. Возраст больных колебался от 36 лет до 71 года, длительность течения ЖКБ – до 12 лет. В ходе исследования, помимо общеклинического обследования, были использованы такие инструментальные методы диагностики, как ультразвуковое исследование органов брюшной полости, электрокардиография, эхокардиография, были проведены также и лабораторные исследования, как общий анализ крови, определение биохимических показателей, таких, как билирубин, глюкоза, общий белок и их фракции, амилаза, электролиты и другие. С целью дифференциальной диагностики и выявления сопутствующей коронарной патологии проводились повторные записи ЭКГ в течение 48 и 72 часов для определения наличия или отсутствия динамики изменений по типу «ишемии» и «гипоксии» миокарда, а также эхокардиографическое исследование для выявления зон гипокинезии. С целью исключения диагностических ошибок при интерпретации данных ЭКГ нами были проведены дозированные «малые физические нагрузки» в виде ходьбы по лестнице в среднем темпе, при этом учитывалось количество ступенек, пролетов и этажей. При проведении нагрузочной пробы изучались наличие и динамика жалоб в области

сердца, частота пульса, уровень артериального давления, данные электрокардиограммы до, во время, и после нагрузки.

**Результаты и их обсуждение.** Из 65 обследованных больных у 59 наблюдался болевой синдром в области левой половины грудной клетки. Из общего количества наблюдаемых, 8 пациентов ранее лечились по поводу ишемической болезни сердца, 3 больных перенесли инфаркт миокарда давностью более 2 лет, у 3 больных калькулезным холециститом выявлена стенокардия напряжения II функционального класса, рефлексорная стенокардия – у 4 больных. Среди наблюдаемых больных у 10 наблюдалась желудочковая экстрасистолия, мерцательная аритмия – у 2. Важное диагностическое значение имело проведение электрокардиографии. Изменения на ЭКГ отмечались у 51 больного из 65. Наиболее часто (у 48) встречались коронароподобные изменения в виде смещения сегмента ST ниже изоэлектрической линии, уплощенного, двухфазного или отрицательного зубца T. Указанные изменения в основном наблюдались в грудных отведениях, реже в AVL и AVF, III стандартном. Установлено, что изменения конечной части желудочкового комплекса, характерные для ишемии миокарда, наблюдались и у больных, у которых отсутствовали боли в области сердца (6 больных). Это свидетельствует о влиянии интоксикации на сердечную мышцу при обострении холецистита и холедохолитиазе, особенно при затяжном приступе калькулезного холецистита. Повторные ЭКГ исследования через 48 и 72 часа не выявляли динамики изменений конечной части желудочкового комплекса у всех наблюдаемых больных. Результаты пробы с методикой «малых нагрузок» (ходьба по лестнице) были положительными лишь у 8 из 18 подвергнутых анализу пациентов. Оценивая в целом функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у обследуемых больных с острой билиарной патологией, нами было установлено, что оперативное вмешательство не имело противопоказаний у 53 больных.

Результаты нашей работы свидетельствуют о том, что болевой синдром в левой половине грудной клетки на фоне патологии билиарной системы не всегда является проявлением сопутствующей ишемической болезни сердца. Это обстоятельство позволяет считать, что наличие болей в области сердца при острой патологии билиарной системы не является основанием для отказа в оперативном вмешательстве. При наличии боли в левой половине грудной клетки с иррадиацией в плечо и лопаточную область в сочетании с изменениями на ЭКГ в виде элевации сегмента ST  $\geq 0,5$  мм, депрессии сегмента ST  $\geq 1,0$  мм и инверсии зубца T, тактика ведения больного терапевтами на практике – выжидательная, так как выставляется диагноз ишемической болезни сердца без соответствующего анамнеза. По данным ряда авторов, подобные изменения на ЭКГ наблюдаются и при длительно протекающем холецистите, холедохолитиазе. В выборе тактики лечения в этих случаях решающее значение имеет, как правило, электрокардиография. Односторонняя трактовка данных ЭКГ при острой патологии билиарной системы является результатом их переоценки. Иначе говоря, большинство терапевтов убеждены в том, что изменения на ЭКГ, харак-

терные для гипоксии и ишемии миокарда (конечная часть желудочкового комплекса), являются противопоказанием для оперативного лечения.

При определении показаний и противопоказаний к оперативному вмешательству при острой билиарной патологии, руководствуясь и опираясь на результаты клиники, ЭКГ, ЭХОКГ изменений, включая данные нагрузочных проб, динамического ЭКГ – исследования, нами был сужен круг больных, которых хирурги вели консервативно ввиду наличия изменений на электрокардиограмме, касающихся конечной части желудочкового комплекса. Из 65 больных 53 были оперированы, из них у 16 пациентов, кроме холецистэктомии, были вмешательства на желчных путях, поджелудочной железе, фатеровом соске.

За оперированными больными проводилось наблюдение, как в ближайшем, так и в отдаленном периоде до 1-2 лет. В раннем послеоперационном периоде исчезли боли в области сердца у 53 больных. У всех больных с аритмией сердца, синусовый ритм восстановился. У ряда больных в развитии болевых ощущений в области сердца и изменений конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ важную роль играло наличие сопутствующей артериальной гипертензии. У больных с артериальной гипертензией как САД, так и ДАД снизились после оперативного вмешательства на билиарном тракте.

Проведенные наблюдения свидетельствуют о том, что холедохолитиаз и острая билиарная патология зачастую сопровождаются различными кардиальными симптомами с изменениями конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ. Симптомы со стороны сердечно-сосудистой системы выходят за рамки коронарного синдрома рефлекторного характера. Это объясняется тем, что причиной кардиальной симптоматики является не только влияние вагуса, но и токсические факторы, связанные с воспалительным процессом в желчных путях и холемией. Следовательно, изменения конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ, возможно связаны, как рефлекторным влиянием, так и с явлениями

Жедел билиарлық патологияда жүрек-тамыр жүйесінде пайда болатын қайтымды өзгерістерге, соның ішінде, ЭКГ өзгерістеріне қарамастан, белсенді хирургиялық ем жүргізілуі тиімді, себебі оның нәтижесінде жүректің функциональдық жағдайы қалыптасады.

It is necessary to use an active surgical treatment at the patients with acute biliary pathology despite of the cardiac changes, including ECG changes. After such treatment the cardiac changes will disappear.

УДК 616.126.32-616-097

## АУТОИММУННЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

С.Н. Татенкулова

*НИИ кардиологии и внутренних болезней, г. Алматы*

В большинстве случаев причиной развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) является ишемическая болезнь сердца (ИБС). Показано, что значимую роль в патогенезе данного состояния играют аутоиммунные механизмы. При ИБС обнаружено наличие аутоантител к определенным сердечным структурам, что свидетельствует о причастности аутоиммунных нарушений к патогенезу заболевания. При данной нозологии выявлены антикардиолипиновые антитела класса Ig A, высокий уровень которых сочетается с увеличением частоты и продолжительности ишемических эпизодов [1]. Установлено, что при ИБС имеются обширные поля фиксации имму-

интоксикации, что позволило расширить показания к оперативному лечению острой патологии билиарного тракта. Значительные ЭКГ изменения, особенно, конечной части желудочкового комплекса нормализовались после операции. Это касается не только преходящих, «отраженных» изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, но и случаев, когда имели место стенокардия различных функциональных классов и перенесенный в прошлом инфаркт миокарда. Для определения тактики лечения важную роль приобретает тесное сотрудничество между хирургом и терапевтом.

### Выводы.

1. Островоспалительные заболевания билиарного тракта вызывают преходящие нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, включая изменения на ЭКГ, которые являются проявлением кардиобилиарного синдрома.

2. Наличие кардиобилиарного синдрома не является основанием лишь для консервативного ведения больных с острой билиарной патологией, в данных ситуациях целесообразна более активная хирургическая тактика, так как после оперативного вмешательства исчезают или стихают симптомы со стороны сердечно-сосудистой системы, включая изменения на ЭКГ.

### Литература:

1. Панфилов Б.К. Варианты билиарно-кардиального синдрома при остром холецистите// Хирургия. - 2002. - №2, с.28-30.

2. Ветшев П.С., Ногтев П.В. Холецистокардиальный синдром – миф или реальность// Хирургия.- 2005. - №3, с.27-36.

3. Krasna M.J., Flancbaum L. Electrocardiographic changes in cardiac patients with acute gallbladder disease. Am Surg. 1986;52(10):541-3.

4. Méndez-Sánchez N., Bahena-Aponte J., Chávez-Tapia N.C., Motola-Kuba D., Sánchez-Lara K., Ponciano-Rodríguez G., Ramos M.H., Uribe M. Strong association between gallstones and cardiovascular disease. Am J Gastroenterol. 2005 Apr;827-830.

ноглобулина G в интерстициальной ткани, очагах дезорганизации мышечных элементов миокарда и в очагах его склерозирования [2].

При дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), большая часть случаев которой, входит в группу воспалительных кардиомиопатий, аутоиммунный механизм является основным в патогенезе заболевания. Одним из ранних признаков заболевания является формирование ХСН, в развитии которой важную роль играет триггерный механизм, запускаемый вирусами [3]. Были выявлены кардиоспецифические антитела в сердце у 27% больных при ДКМП, их уровень был выражен у пациентов со злокачественным

течением болезни [4]. При ДКМП также обнаружены и другие аутоантитела к структурам сердца, а именно к  $\beta$ 1-адренорецепторам, удаление же антител к  $\beta$ 1-адренорецепторам приводило к улучшению сердечной структуры и функции при экспериментальной аутоиммунной кардиомиопатии [5]. Экспериментальные исследования подтвердили, что антитела к  $\beta$ 1-адренорецепторам вызывают апоптоз кардиомиоцитов, т.е. эти аутоантитела играют важную роль в патогенезе данного заболевания [6]. У больных ДКМП удаление анти- $\beta$ 1-адренорецепторных антител методом иммуноадсорбции способствовало улучшению клинического течения заболевания и показателей сократительной функции сердца, снижению функционального класса (ФК) ХСН [7]. Установлено, что у пациентов с ДКМП увеличивается продукция IgG3 [8], который обуславливает сердечную дисфункцию. При удалении подклассов IgG3 методом иммуноадсорбции наблюдалось улучшение функции сердца (повышение сердечного индекса) [9]. При ДКМП выявилась распространенная фиксация иммуноглобулина G в интерстициальной соединительной ткани миокарда, обнаружена фиксация IgA в стенке капилляров и в сарколемме кардиомиоцитов. Выявление фиксации IgA в миокарде аллотрансплантата практически сразу после пересадки (на 3-и – 6-е сутки), свидетельствовало о присутствии в организме больного иммунопатологического фактора (возможно в виде антиканевых антител, иммунных комплексов или комплексов анти-вирусных антител с вирусными частицами). Авторы предположили, что в организме больного ДКМП имеет место аутоагрессия антител класса A (появившихся в результате либо острой инфекции, предшествующей ДКМП, либо других причин), направленных к антигенам тканевых структур стенок капилляров [2].

Таким образом, представляется актуальным изучить сравнительную характеристику аутоиммунного ответа у пациентов с ХСН различной этиологии.

**Цель исследования:** выявить особенности аутоиммунных реакций у пациентов с ХСН различной этиологии

#### **Материалы и методы:**

Изучали основные маркеры иммунной активации у 43 пациентов с ИБС I-IIБ стадии и I-IV ФК по NYHA. Из них мужчин - 41 (95 %) и женщин 2 (5%) в возрасте от 33 до 64 лет. Средний возраст 48(8) лет. ФК I было 10 (23%) человек, с ФК II - 10 (23%), с ФК III - 11 (26%), с ФК IV - 12 (28%).

В исследование были также включены 44 пациента с ДКМП I-IIБ стадиями и I-IV ФК ХСН. Среди них мужчин - 42 (95 %) и женщин - 2(5%) в возрасте от 22 лет до 61 года. Средний возраст 43(10) лет. С ФК I было 10 (23%) человек, с ФК II - 9 (20%), с ФК III - 13 (30%), с ФК IV - 12 (27%).

Эхокардиографию (ЭхоКГ) выполняли по стандартным рекомендациям с оценкой систолической и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) на приборе HDI 5000 SonoCT (Нидерланды). Определяли конечный - систолический размер (КСР, см) и конечный - диастолический размер ЛЖ (КДР, см), конечный - систолический (КСО, мл) и конечный - диастолический (КДО, мл) объемы ЛЖ с расчетом фракции выброса (ФВ, %). Для расчета КСО и КДО использовался метод Симпсона. Диастолическую функцию ЛЖ оценивали, определяя с помощью доплер-ЭхоКГ максимальную скорость раннего диастолического наполнения (Е, см/с), максимальную скорость диастолического наполнения в систолу предсердий (А, см/с), и их соотношение (Е/А), время изоволюмического расслабления миокарда (IVRT, ms), и время замедления первого потока (Decel Time, ms).

В основе метода измерения концентрации С-реактивного белка (СРБ) и Ig G, A, M лежал нефелометрический способ детекции на основе измерения бокового

рассеяния лазерного излучения при длине волны 840 нм. Измерения проводили на анализаторе белков крови «Беринг Нефелометр» модели BN Pro Spec (Dade-Behring Marburg GmbH, Германия).

Определение содержания рецептора интерлейкина-2 (sIL-2R), IL-8 в сыворотке крови проводили на анализаторах IMMULITE 1000 с использованием реактивов фирмы «Euro/DPC» (США). В основе теста IMMULITE 1000 для определения IL-2R, IL-8 лежал твердофазный хемиллюминесцентный иммуноферментный анализ («сэндвич»).

Содержание IL-6, IL-18, IL-10, IFN- $\gamma$ , эндотелина в сыворотке крови оценивали методом иммуноферментного анализа с использованием тест-системы Biosource (Europe S.A.) для IL-6, IL-10, IFN- $\gamma$ , Bender MedSystems (Австрия) для IL-18, Biomedica (Австрия) для эндотелина.

Определение концентрации NT-proBNP (N-терминального мозгового натрийуретического пептида) в плазме крови проводили с использованием теста IMMULITE 1000 «NT-proBNP» «Euro/DPC» (США), методом твердофазного хемиллюминесцентного иммуноферментного анализа («сэндвич»).

Измерение уровня оксида азота проводили путем определения нитритов (NO<sub>2</sub>) и нитратов (NO<sub>3</sub>), как продуктов метаболизма оксида азота (NO), методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) на приборе Shimadzu (Япония) с UV-детектором

Исследование вазорегулирующей функции эндотелия проводили с использованием проб с реактивной гиперемией (РГ) (эндотелий-зависимая вазодилатация), по раннее описанной методике [10].

Определение антител к ткани миокарда основано на методе непрямой иммунофлуоресценции. Использовались реактивы фирмы «IMMCO Diagnostics» (США) для количественного определения аутоантител к ткани сердца в сыворотке. Оптимально подготовленные препараты ткани, поставляемые с набором, инкубируют с образцами сывороток пациентов, позволяя антителам связываться с субстратом. Все несвязавшие компоненты сыворотки удаляют при промывке. Связавшие антитела класса IgG выявляют, инкубируя субстрат с конъюгатом – меченные флуоресцентной меткой антителами к IgG человека. Результат реакции наблюдают с помощью флуоресцентного микроскопа, оборудованного соответствующими фильтрами. Присутствие аутоантител к ткани сердца характеризуется фибриллярной, сарколеммой и диффузной цитоплазматической реакциями.

Сыворотка, показавшая положительный результат при скрининговом тестировании, была использована для определения титра, следуя с шага 5 до шага 13 (согласна инструкции набора). Каждая постановка включала соответствующие положительные и отрицательные контроли. Было сделано серийное двухкратное разведения, начиная с разведения в соотношении 1:10. Проведено титрования до 1:160. Титром являлась величина, обратная максимальному разведению сыворотки, которая дала положительный результат.

Анализ данных осуществляли с помощью пакета прикладных программ STATISTICA. Использовали следующие методы статистического анализа: проверка нормальности распределения количественных признаков, анализ таблиц сопряженности, ANOVA по Краскелу-Уоллису, корреляционный анализ по Пирсону и по Спирмену. Выборочные параметры, приводимые в таблицах, представлены в виде M (sd) или med (Lq;Uq), где M – среднее, sd- стандартные отклонение, med – медиана, Lq;Uq – межквартильный размах. Критическое значение уровня значимости принималось равным 5%.

#### **Результаты**

Полученные результаты приведены в таблице 1

Таблица 1 - Титры антиммиокардиальных аутоантител у больных с ИБС и ДКМП

| Группы больных | Общее количество пациентов | Титр аутоантител 1:20 | Титр аутоантител 1:40 | Титр аутоантител 1:80 | Титр аутоантител 1:160 |
|----------------|----------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|------------------------|
| ИБС            | 17                         | 11                    | 1                     | 4                     | 1                      |
| ДКМП           | 15                         | 5                     | 0                     | 6                     | 4                      |

У 17 больных с ИБС были обнаружены антиммиокардиальные аутоантител (АМАТ), из них у 11 пациентов - в титре 1:20, у 4 - 1:80, у одного - 1:40 и у одного - 1:160.

У 15 пациентов с ДКМП были обнаружены эти аутоантитела, из них у 6 - в титре 1:80, у 4 - 1:160, у 5 - 1:20.

Результаты пробы с реактивной гиперемией и эхокардиографии у пациентов с ДКМП приведены в таблице 2. Уровни NT-proBNP, иммуноглобулинов, СРБ, sIL-2R у них представлены в таблице 3.

Таблица 2 - Результаты пробы с реактивной гиперемией (дилатации, зависимой от потока) и эхокардиографии у больных ДКМП с отсутствием и наличием антиммиокардиальных аутоантител

| Показатели                        | ДКМП с отсутствием аутоантител | ДКМП с наличием аутоантител |
|-----------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|
| Дилатация, зависимая от потока, % | 5.12 (4.00; 7.01)              | 3.57 (2.55; 6.07)*          |
| КСР, см                           | 6.2 (1.2)                      | 5.7 (0.8)                   |
| КДР, см                           | 7.1 (1.2)                      | 6.7 (0.8)                   |
| КСО, мл                           | 195 (75)                       | 162 (73)                    |
| КДО, мл                           | 265 (88)                       | 225 (81)                    |
| ФВ, %                             | 29 (9)                         | 30 (9)                      |
| E, cm/s                           | 51.8 (41.0; 92.8)              | 90.2 (66.9; 110.0)          |
| A, cm/s                           | 48.1 (36.8; 60.2)              | 44.4 (36.8; 60.9)           |
| E/A                               | 1.6 (0.7; 2.3)                 | 1.6 (1.5; 2.2)              |
| Decel Time, ms                    | 137.5 (120; 200)               | 125 (110; 170)              |
| IVRT, ms                          | 97 (77; 120)                   | 75 (75; 85)                 |

Примечание: \*p<0.01 - по отношению к группе, где не выявлены антитела

Таблица 3 Уровни NT-proBNP, иммуноглобулинов, СРБ, цитокинов, sIL-2R, эндотелина, метаболитов NO у больных ДКМП с отсутствием и наличием антиммиокардиальных аутоантител

| Показатели           | ДКМП с отсутствием аутоантител | ДКМП с наличием аутоантител |
|----------------------|--------------------------------|-----------------------------|
| NT-proBNP, pg/ml     | 1368 (575; 2850)               | 1397 (709; 5074)            |
| IgA, г/л             | 3.02 (2.29; 4.34)              | 2.18 (1.49; 2.68)*          |
| IgM, г/л             | 1.27 (0.98; 1.52)              | 0.87 (0.64; 1.56)           |
| IgG, г/л             | 11.60 (10.00; 12.20)           | 11.00 (9.16; 12.00)         |
| СРБ, г/л             | 1.66 (0.96; 3.24)              | 2.22 (1.06; 6.27)           |
| IFN-γ, pg/ml         | 30.53 (19.87; 34.22)           | 41.60 (22.33; 117.07)       |
| IL-6, pg/ml          | 2.53 (1.02; 4.07)              | 3.87 (2.33; 5.09)           |
| IL-8, pg/ml          | 8.50 (5.00; 10.80)             | 6.81 (5.00; 12.90)          |
| IL-18, pg/ml         | 227.7 (85.1; 244.3)            | 240.6 (140.7; 322.8)        |
| sIL-2R, Е/мл         | 522 (434; 639)                 | 550 (395; 678)              |
| Метаболиты NO, мкМ/л | 45.2 (34.8; 60.9)              | 52.7 (28.4; 75.3)           |
| Эндотелин, fmol/ml   | 0.829 (0.631; 1.224)           | 1.151 (0.839; 1.524)**      |

Примечание: \*p<0.001, \*\*p<0.05 - по отношению к группе без антител

При ДКМП с положительным титром аутоантител наблюдалось достоверное повышение уровня эндотелина, ухудшение показателей вазорегулирующей функции эндотелия, была выявлена тенденция к повышению уровня СРБ, IFN-γ.

Результаты пробы с реактивной гиперемией и эхокардиографии пациентов с ИБС представлены в таблице 4, а уровни у них NT-proBNP, иммуноглобулинов, СРБ, sIL-2R, эндотелина, метаболитов оксида азота показаны в таблице 5

Таблица 4 - Результаты пробы с реактивной гиперемией и показатели эхокардиографии у больных ИБС с отсутствием и наличием антиммиокардиальных аутоантител

| Показатели                        | ИБС с отсутствием аутоантител | ИБС с наличием аутоантител |
|-----------------------------------|-------------------------------|----------------------------|
| Дилатация, зависимая от потока, % | 5.12 (2.74; 6.65)             | 4.00 (2.50; 7.36)          |
| КСР, см                           | 5.5 (0.8)                     | 5.5 (0.9)                  |
| КДР, см                           | 6.5 (0.7)                     | 6.8 (0.8)                  |
| КСО, мл                           | 158 (45)                      | 155 (53)                   |
| КДО, мл                           | 232 (55)                      | 244 (64)                   |
| ФВ, %                             | 32 (7)                        | 35 (7)                     |
| E, cm/s                           | 67.7 (52.6; 81.8)             | 73.1 (65.4; 84.2)          |
| A, cm/s                           | 49.1 (36.7; 69.6)             | 62.0 (45.9; 85.7)          |
| E/A                               | 1.2 (0.8; 2.1)                | 1.2 (0.8; 1.9)             |
| Decel Time, ms                    | 162 (135; 205)                | 197 (135; 220)             |
| IVRT, ms                          | 102 (75; 125)                 | 122 (95; 155)*             |

Примечание: \*p=0.02 - по отношению к группе без антител

**Таблица 5 - Уровни NT-proBNP, иммуноглобулинов, СРБ, цитокинов, sIL-2R, эндотелина, метаболитов NO у больных ИБС с отсутствием и наличием антимиеокардиальных аутоантител**

| Показатели           | У больных ИБС с отсутствием аутоантител | У больных ИБС с наличием аутоантител |
|----------------------|---|--------------------------------------|
| NT-proBNP, pg/ml     | 807 (426; 1309)                         | 612 (370; 1855)                      |
| IgA, г/л             | 2.74 (2.11; 3.46)                       | 2.93 (2.57; 3.46)                    |
| IgM, г/л             | 1.16 (0.91; 1.70)                       | 0.88 (0.67; 1.45)                    |
| IgG, г/л             | 11.85 (10.50; 12.90)                    | 11.50 (10.50; 12.00)                 |
| СРБ, г/л             | 1.85 (1.02; 5.60)                       | 2.26 (1.00; 3.84)                    |
| IFN-γ, pg/ml         | 21.92 (18.22; 24.79)                    | 23.56 (19.00; 29.30)                 |
| IL-6, pg/ml          | 2.62 (1.02; 4.95)                       | 1.31 (0.44; 1.75)                    |
| IL-8, pg/ml          | 6.65 (5.00; 8.66)                       | 6.67 (5.46; 7.43)                    |
| IL-18, pg/ml         | 233.2 (111.3; 313.7)                    | 322.8 (235.1; 416.4)                 |
| sIL-2R, Е/мл         | 563 (435; 770)                          | 560 (415; 622)                       |
| Метаболиты NO, мкМ/л | 47.0 (36.8; 62.8)                       | 49.5 (38.7; 61.2)                    |
| Эндотелин, fmol/ml   | 0.702 (0.488; 1.039)                    | 0.968 (0.720; 1.305)                 |

При ДКМП с наличием АМАТ выявлены корреляционные связи между NT-proBNP и IL-8 ( $\rho=0.57$ ). Уровень IL-8 прямо коррелировал с концентрацией эндотелина ( $\rho=0.58$ ), метаболитов оксида азота ( $\rho=0.54$ ), отрицательно коррелировал с ФВ ( $\rho=-0.56$ ). Содержание СРБ коррелировало с уровнем метаболитов оксида азота ( $\rho=0.61$ ) и IL-6 ( $\rho=0.83$ ). Уровень IL-6 прямо коррелировал с уровнем IL-18 ( $\rho=0.94$ ),

с уровнем метаболитов оксида азота ( $\rho=0.83$ ). IFN-γ отрицательно коррелировал с ФВ ( $\rho=-0.55$ ), с показателем диастолической функции сердца Decel time ( $\rho=-0.89$ ).

Нами выявлены определенные корреляционные связи между медиаторами воспаления при отсутствии и наличии титров аутоантител. Данные показаны в таблицах 6 - 8.

**Таблица 6 - Корреляционные связи в группе больных ИБС с отсутствием и наличием антимиеокардиальных аутоантител**

|                                | ИБС с наличием аутоантител |       |       |       |      |       | ИБС с отсутствием аутоантител |        |           |
|--------------------------------|----------------------------|-------|-------|-------|------|-------|-------------------------------|--------|-----------|
|                                | СРБ                        | IFN-γ | IL-18 | IL-8  | NO   | Ig G  | СРБ                           | sIL-2R | NT-proBNP |
| NT-proBNP                      | 0.60                       | -     | -     | -     | 0.59 | -     | -                             | -      | -         |
| Фракция выброса                | -                          | -     | -     | -0.50 | -    | -     | -0.43                         | -      | -         |
| КСР                            | -                          | -     | -     | 0.48  | -    | -     | 0.50                          | -      | -         |
| КСО                            |                            |       |       |       |      |       | 0.41                          |        | 0.40      |
| КДР                            |                            |       |       |       |      |       | 0.43                          |        |           |
| Дилатация, зависящая от потока | -                          | -     | -     | -     | -    | -     | -0.50                         | -      | -         |
| Лейкоциты                      | -                          | -     | 0.53  | -     | -    | -     | -                             | -      | -         |
| Метаболиты NO                  | -                          | -     | -     | -     | -    | 0.55  | 0.50                          | -      | -         |
| IgA                            | -                          | -     | -     | -     | -    | -     | -                             | -      | -         |
| IgM                            | -                          | -     | -     | -     | -    | -     | -                             | 0.40   | 0.44      |
| IgG                            | -                          | -     | 0.67  | -     | -    | -     | -                             | -      | -         |
| IFN-γ                          | -                          | -     | 0.62  | -     | -    | -     | -                             | -      | -         |
| IL-18                          | -                          | 0.62  | -     | -     | -    | 0.66  | -                             | -      | -         |
| Эндотелин                      |                            |       |       |       |      | -0.50 |                               |        |           |

**Таблица 7 - Корреляционные связи в группе больных ДКМП с отсутствием и наличием антимиеокардиальных аутоантител**

|                                | ДКМП с наличием аутоантител |       |       |      |      | ДКМП с отсутствием аутоантител |      |           |  |
|--------------------------------|-----------------------------|-------|-------|------|------|--------------------------------|------|-----------|--|
|                                | IL-6                        | IFN-γ | IL-8  | СРБ  | Ig G | СРБ                            | IL-8 | NT-proBNP |  |
| NT-proBNP                      | -                           | -     | 0.57  | -    | -    | -                              | -    | -         |  |
| Фракция выброса                | -                           | -0.55 | -0.56 | -    | -    | -                              | -    | -0.44     |  |
| КСР                            | -                           | -     | -     | -    | -    | -                              | -    | 0.51      |  |
| КСО                            |                             |       |       |      |      |                                |      | 0.47      |  |
| КДР                            |                             |       |       |      |      |                                |      | 0.50      |  |
| КДО                            |                             |       |       |      |      |                                |      | 0.43      |  |
| Decel Time                     | -                           | -0.89 | -     | -    | -    | -                              | -    | -         |  |
| Дилатация, зависящая от потока | -                           | -     | -     | -    | -    | -0.43                          | -    | -         |  |
| Лейкоциты                      | -                           | -     | -     | -    | -    | -                              | -    | -         |  |
| Метаболиты NO                  | 0.83                        | -     | 0.54  | 0.61 | -    | 0.39                           | -    | -         |  |
| IgA                            | -                           | -     | -     | -    | 0.57 | -                              | -    | -         |  |
| IgM                            | -                           | -     | -     | -    | -    | -                              | -    | -         |  |
| IgG                            | -                           | -     | -     | -    | -    | -                              | -    | -         |  |
| IFN-γ                          | -                           | -     | -     | -    | -    | -                              | -    | -         |  |
| IL-18                          | 0.94                        | -     | -     | -    | -    | -                              | -    | -         |  |
| Эндотелин                      | -                           | -     | 0.58  | -    | -    | -                              | -    | -         |  |
| sIL-2R                         | -                           | -     | -     | -    | -    | -                              | 0.49 | -         |  |
| СРБ                            | 0.83                        | -     | -     | -    | -    | -                              | -    | -         |  |
| IL-6                           | -                           | -     | -     | 0.83 | -    | -                              | -    | -         |  |

Таблица 8 - Корреляционные связи у пациентов ДКМП с отсутствием и положительными титрами аутоантител 1:80 и 1:160

| Пациенты ДКМП  |  |
|--|--|
| Аутоантитела отсутствуют   | Аутоантитела в титрах 1:80 и 1:160   |
| NT-proBNP и ФВ ( $\rho=-0.44$ )  | NT-proBNP и ФВ ( $\rho=-0.71$ )  |
| СРБ с метаболитами NO ( $\rho=0.39$ ),<br>sIL-2R с IL-8 ( $\rho=0.49$ ). | СРБ с метаболитами оксида азота ( $\rho=0.64$ )<br>sIL-2R с IL-8 ( $\rho=0.66$ ) |
| IgA с IgG ( $\rho=0.57$ )  | IgA с КСР ( $\rho=0.67$ ).   |
| СРБ с показателем дилатации, зависимой от потока ( $\rho=-0.43$ )        | СРБ прямо коррелировал с IL-8 ( $\rho=0.64$ )                                    |
| NT-proBNP и КСР ( $\rho=0.51$ )  | СРБ с IL-6 ( $\rho=0.90$ )   |
| NT-proBNP и КСО ( $\rho=0.47$ )  | NT-proBNP с sIL-2R ( $\rho=0.67$ )   |
| NT-proBNP и КДР ( $\rho=0.50$ )  | NT-proBNP с IL-8 ( $\rho=0.68$ )   |
| NT-proBNP КДО ( $\rho=0.43$ )  | IL-8 с метаболитами оксида азота ( $\rho=0.68$ )                                 |

У пациентов с ДКМП и высокими титрами АМАТ (1:80 и 1:160) выявлены следующие корреляционные связи: NT-proBNP отрицательно коррелировал с ФВ ( $\rho=-0.71$ ), прямо коррелировал с уровнем IL-8 ( $\rho=0.68$ ) и sIL-2R ( $\rho=0.67$ ). Высокий уровень IL-8 прямо коррелировал с sIL-2R ( $\rho=0.66$ ), с СРБ ( $\rho=0.64$ ), с метаболитами оксида азота ( $\rho=0.68$ ). Содержание СРБ прямо коррелировал с уровнем IL-8 ( $\rho=0.64$ ) и IL-6 ( $\rho=0.90$ ), с метаболитами оксида азота ( $\rho=0.64$ ). IgA прямо коррелировал с КСР ( $\rho=0.67$ ).

В группе ДКМП с отсутствием аутоантител были следующие корреляционные связи. Высокий уровень NT-proBNP отрицательно коррелировал с ФВ ( $\rho=-0.44$ ), с КСР ( $\rho=0.51$ ), с КСО ( $\rho=0.47$ ), с КДР ( $\rho=0.50$ ), с КДО ( $\rho=0.43$ ). IgG прямо коррелировал с IgA ( $\rho=0.57$ ). Содержание СРБ коррелировало с уровнем метаболитов оксида азота ( $\rho=0.39$ ), отрицательно коррелировало с показателем дилатации, зависимой от потока ( $\rho=-0.43$ ). IL-8 прямо коррелировал с уровнем sIL-2R ( $\rho=0.49$ ).

В группе ИБС с наличием АМАТ высокий уровень NT-proBNP коррелировал с концентрацией СРБ ( $\rho=0.60$ ). IFN- $\gamma$  прямо коррелировал с уровнем IL-18 ( $\rho=0.62$ ). IL-18 прямо коррелировал с уровнем IgG ( $\rho=0.67$ ), лейкоцитов крови ( $\rho=0.53$ ). IgG прямо коррелировал с уровнем Ig A ( $\rho=0.55$ ), отрицательно - с уровнем эндотелина ( $\rho=-0.50$ ). IL-8 прямо коррелировал с КСР ( $\rho=0.48$ ), ФВ ( $\rho=-0.50$ ).

В группе ИБС с отсутствием аутоантител были следующие корреляционные связи. sIL-2R прямо коррелировало с содержанием IgM ( $\rho=0.40$ ). Уровень СРБ коррелировал с ФВ ( $\rho=-0.43$ ), с КСР ( $\rho=0.50$ ), с КСО ( $\rho=0.41$ ), КДР ( $\rho=0.43$ ), отрицательно - с показателем дилатации, зависимой от потока ( $\rho=-0.50$ ).

#### Обсуждение.

Известно, что повышение уровня NT-proBNP характеризует степень сердечной недостаточности. В данной работе степень сердечной недостаточности и связь с медиаторами воспаления усиливалась по мере нарастания титра антител. Уровень NT-proBNP прямо коррелировал с IL-8 при наличии АМАТ ( $\rho=0.57$ ) (таблица 7). При более высоком титре аутоантител (1:80 и 1:160) усилена связь NT-proBNP с уровнем IL-8 ( $\rho=0.68$ ), выявлена прямая корреляционная связь NT-proBNP с sIL-2R ( $\rho=0.67$ ), а также IL-8 и sIL-2R коррелировали между собой ( $\rho=0.66$ ) (таблица 8). Полученные данные показывают важную роль аутоиммунного фактора и медиаторов воспаления в прогрессировании тяжести сердечной недостаточности. Подтверждением этому служит то, что в группе ДКМП с отсутствием аутоантител не выявлено связи между факторами воспаления и сердечной недостаточностью.

При ИБС у 17 (39%) пациентов выявлены антимиекардиальные антитела в титре 1:20 и выше, а у остальных 26 (61%) – эти аутоантитела отсутствовали. При ДКМП у 15 (34%) пациентов обнаружены АМАТ (из них у 6 больных в титре 1:80, у 5 – 1:20, а у 4 – в титре 1:160), а у 29 (66%) больных АМАТ не выявлены. Это значит, что у больных

ДКМП выражен аутоиммунный компонент, о чем свидетельствуют более высокие титры антител, чем у пациентов с ИБС. В нашем исследовании при ДКМП выраженный аутоиммунный механизм воспалительной реакции сочетался с повышением уровней IFN- $\gamma$ , СРБ, но вероятно, из-за мало количества пациентов в наблюдаемых группах нами не получено статистически значимых данных.

Как известно, IL-8 (CXCL8) – относится к хемокинам – медиаторам, вызывающим направленную миграцию (хемотаксис) лейкоцитов в очаг воспаления. Установлено, что IL-8 – значимый предиктор общей и сердечно-сосудистой смертности [11]. Известно также что у больных ДКМП наблюдается активация хемотаксиса [12], обнаружены хемокины и увеличение экспрессии рецепторов хемокинов (CCR 2, CXCR 1) в миокарде, и доказана их роль в прогрессировании тяжести сердечной недостаточности [13, 14]. Проведенные нами исследования показали, что при ДКМП наблюдается повышение уровня IL-8, по сравнению с его уровнем у здоровых (где уровень IL-8 ниже 2 пг/мл). При титре антител 1:80 высокое содержание sIL-2R коррелировало с уровнем IL-8 ( $\rho=0.66$ ). По уровню sIL-2R мы можем косвенно судить о содержании IL-2 в организме, и тогда мы можем предположить повышение уровня данного цитокина. Роль IL-2 и IL-8 изучили при почечной недостаточности. Выявлено, что повышенный уровень IL-8 был связан с содержанием IL-2, который влиял на соотношения Th-1/Th2-клеток в сторону увеличения содержания Th-1 [15]. Таким образом, при ДКМП наблюдается активный воспалительный процесс по Th-1 типу.

У больных ДКМП при наличии АМАТ, повышенный уровень IL-8 прямо коррелировал с содержанием эндотелина ( $\rho=0.58$ ) и метаболитов оксида азота ( $\rho=0.54$ ), отрицательно - с ФВ ( $\rho=-0.56$ ), что свидетельствует об участии медиаторов воспаления в развитии эндотелиальной дисфункции и нарушениях систолической функции сердца.

Медиаторы воспаления играют важную роль в патогенезе ДКМП, что подтверждено результатами ряда исследований, основанных на изучении тканей сердца. Обнаружено увеличение продукции mRNA СРБ кардиомиоцитами и повышение экспрессии mRNA TNF- $\alpha$  в миокарде, что коррелировало с расширением полостей и увеличением объема сердца [16, 17]. При ДКМП хемокины (MCP-1, IL-8) и рецепторы хемокинов (CXCR 4) локализованы в большом количестве в миокарде, что доказывает участие этих факторов в развитии и нарастании тяжести данного заболевания [13, 14]. При изучении ткани, взятой во время пересадки сердца у больных с неишемической кардиомиопатией в ней было обнаружено большое количество IL-6 и его рецепторов, что доказывает роль данного цитокина в патогенезе заболевания [18]. В нашем исследовании при высоких титрах АМАТ выявлены корреляционные связи между СРБ и IL-8 ( $\rho=0.64$ ), а также с IL-6 ( $\rho=0.90$ ). Повидимому, взаимосвязь между эффектами провоспалительных факторов неоднозначна. Так, показано, что при

повышении содержания медиаторов воспаления не выявлено взаимного усиления эффекта, а наоборот, происходит взаимное его подавление. В эксперименте IL-8 вызывал увеличение экспрессии CD 11/CD18, а СРБ – CD 18. При одновременном действии смеси этих двух факторов – СРБ и IL-8 отсутствовали стимулирующие влияния на CD11 и CD18, и смесь не обладала хемотаксическим действием [19]. Следовательно, повышение уровней медиаторов воспаления надо рассматривать как сложное сетевое взаимодействие, вероятно, как механизм саморегуляции.

У больных с ДКМП обнаружена корреляционная связь между IL-6 и содержанием IL-18 ( $\rho=0.94$ ). А также выявлена связь уровней IL-6 и IL-10 ( $\rho=0.95$ ) ( $\rho=0.051$ ). Уровень IL-10 определялся у 7 (16%) пациентов с ДКМП. Доказано, что повышение IL-6 и IL-10 обуславливает меньшую выживаемость пациентов и при других заболеваниях [20], и выявлен неблагоприятный прогноз при таком сочетании [21].

При наличии АМАТ, в группе ДКМП обнаружено участие воспалительных медиаторов в эндотелиальной дисфункции и нарушениях функции сердца, что подтверждается наличием следующих корреляционных связей. Уровень IL-6 прямо коррелировал с содержанием метаболитов оксида азота ( $\rho=0.83$ ). IFN- $\gamma$  отрицательно коррелировал с показателями эхокардиографии – с ФВ ( $\rho=-0.55$ ) и Decel time ( $\rho=-0.89$ ).

В группе больных ДКМП с отсутствием аутоантител выявлена связь воспалительного процесса с эндотелиальной дисфункцией. Повышенный уровень СРБ положительно коррелировал с уровнем метаболитов оксида азота ( $\rho=0.39$ ), и отрицательно – с показателем дилатации, зависимой от потока ( $\rho=-0.43$ ). Высокий уровень IL-8 прямо коррелировал с уровнем sIL-2R ( $\rho=0.49$ ), что, по-видимому, обуславливает активный воспалительный процесс по Th-1 типу.

У пациентов с ИБС, при наличии АМАТ установлена связь воспалительных изменений с тяжестью сердечной недостаточности. Так, уровень СРБ прямо коррелировал с уровнем NT-проBNP ( $\rho=0.60$ ). Уровень IL-18 прямо коррелировал с уровнем IFN- $\gamma$  ( $\rho=0.62$ ), с IgG ( $\rho=0.67$ ), с содержанием лейкоцитов ( $\rho=0.53$ ). Как известно, повышение содержания и продукция IL-18 и IFN- $\gamma$  взаимосвязана. В ряде работ показано, что IL-18 продуцируются гепатоцитами, способствует выработке IFN- $\gamma$  клетками селезенки, стимулирует активность NK-клеток, усиливает продукцию гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора (GM-CSF) и снижает продукцию IL-10 мононуклеарами периферической крови. Доказано, что IL-18 и IFN- $\gamma$  усиливает ответ CD-8+ - лимфоцитов на антиген [22]. Установлено, что эти лимфоциты играют важную роль в атерогенезе [23]. Кроме того, отмечено, что IL-18 повышает уровни хемокинов и провоспалительных цитокинов, вызывает экспрессию гена IFN- $\gamma$  и повышает цитотоксичность натуральных киллеров [22, 24]. Известно, что активация IFN- $\gamma$  способствует продукции IgG. Установлена связь воспаления с показателями систолической функции сердца: КСР ( $\rho=0.48$ ) и ФВ ( $\rho=-0.50$ ).

Высокий уровень sIL-2R является предиктором агрессивного течения ДКМП [25]. У больных с ИБС и ДКМП обнаружено статистически значимое повышение уровня sIL-2R (у здоровых показатель sIL-2R был 296 (270; 306) Е/мл ( $\rho<0.001$ )). Высокий уровень sIL-2R прямо коррелировал с уровнем Ig M ( $\rho=0.40$ ). Известно, что IL-2 способен через синтез ретинойной кислоты, оказывать модулирующие эффекты и на Т и В – клетки, и может увеличить *in vitro* поликлональный ответ В-клеток, и соответственно синтез иммуноглобулинов [26]. Таким образом, видимо, цитокины влияют на продукцию иммуноглобулинов. У пациентов с ИБС, также установлена связь воспаления с систолической

дисфункцией сердца и эндотелиальной дисфункцией. Так, уровень СРБ коррелировал с КСР ( $\rho=0.50$ ), с КСО ( $\rho=0.41$ ), с КДР (0.43), с ФВ ( $\rho=-0.43$ ) и показателем дилатации, зависимой от потока ( $\rho=-0.50$ ). Подтверждено влияние уровня СРБ на функцию сердца [27] и на возникновение эндотелиальной дисфункции [28, 29].

Таким образом, выраженность аутоиммунного компонента является характерной для воспалительной реакции и определяет выраженность эндотелиальной дисфункции, нарушение функции сердца и тяжесть ХСН.

#### Выводы:

1. При ДКМП выраженность аутоиммунного компонента воспаления определяет тяжесть сердечной недостаточности.

2. При сердечной недостаточности, у пациентов ДКМП выявлены антмиокардиальные аутоантитела в более высоких титрах, чем при ИБС, что свидетельствует о более выраженном аутоиммунном воспалительном процессе

3. При сердечной недостаточности эндотелиальная дисфункция, нарушение систолической и диастолической функции сердца связаны с воспалительным процессом

#### Литература:

1. Ikonomidis I, Lekakis J, Vamvakou G et al. IgA anti-cardiolipin antibody is associated with the extent of daily-life ischaemia in patients with chronic coronary artery disease. *Heart* 2007; 93 (11): 1412-3

2. Белецкая Л.В., Баранова Ф.С., Могилевский Г.М. и соавт. Иммунопатологическое исследование миокарда при дилатационной кардиомиопатии. *Архив патологии* 1992; 4: 24-26.

3. Pankuweit S, Hufnagel G, Eckhardt H et al. [Cardiotropic DNA viruses and bacteria in the pathogenesis of dilated cardiomyopathy with or without inflammation] *Med Klin (Munich)* 1998; 93(4):223-8.

4. Bilińska Z.T, Caforio A.L, Grzybowski J et al. Organ-specific cardiac autoantibodies in dilated cardiomyopathy. Frequency and clinical correlates in Polish patients. *Eur Heart J* 1995; 16(12):1907-11.

5. Matsui S, Larsson L, Hayase M et al. Specific removal of beta1-adrenoceptor autoantibodies by immunoabsorption in rabbits with autoimmune cardiomyopathy improved cardiac structure and function. *J Mol Cell Cardiol* 2006; 41(1):78-85.

6. Gao Y, Liu H.R, Zhao R.R, Zhi J.M. Autoantibody against cardiac beta1-adrenoceptor induces apoptosis in cultured neonatal rat cardiomyocytes. *Acta Biochim Biophys Sin (Shanghai)* 2006; 38(7):443-9.

7. Wallukat G, Reinke P, Dörfel W.V et al. Removal of autoantibodies in dilated cardiomyopathy by immunoabsorption. *Int J Cardiol* 1996; 54(2):191-5.

8. Wang Z, Liao Y, Yuan J et al. Analysis of specific Th1/Th2 helper cell responses and IgG subtype antibodies in anti-CD4 monoclonal antibody treated mice with autoimmune cardiomyopathy. *J Huazhong Univ Sci Technol Med Sci* 2008; 28(4):409-14.

9. Staudt A, Böhm M, Knebel F et al. Potential role of autoantibodies belonging to the immunoglobulin G-3 subclass in cardiac dysfunction among patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2002; 106(19):2448-53).

10. Иванова О.В., Балахонова Т.В., Соболева Г.Н. и др. Состояние эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии у больных гипертонической болезнью, оцениваемое с помощью ультразвука высокого разрешения. *Кардиология* 1997; 7: 41-45

11. Panichi V, Taccola D, Rizza G.M et al. Interleukin-8 is a powerful prognostic predictor of all-cause and cardiovascular mortality in dialytic patients. *Nephron Clin Pract* 2006; 102(2):c51-8.

12. Sigusch HH, Lehmann MH, Reinhardt D et al. Chemotactic activity of serum obtained from patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Pharmazie* 2006; 61(8):706-9.
13. Damàs J.K, Eiken H.G, Oie E et al. Myocardial expression of CC- and CXC-chemokines and their receptors in human end-stage heart failure. *Cardiovasc Res* 2000;47(4):778-87.
14. Seino Y, Ikeda U, Sekiguchi H et al. Expression of leukocyte chemotactic cytokines in myocardial tissue. *Cytokine* 1995; 7(3):301-4.
15. Abou-Shousha S.A, Youssef A.I. Interleukin-2 regulatory effect on P-selectin and interleukin-8 production in patients with chronic renal failure. *Egypt J Immunol* 2006; 13(1):11-8.
16. Chang H.J, Chung J, Choi B.J et al. The origin of proinflammatory cytokines in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy *J Korean Med Sci* 2003; 18(6):791-6.
17. Satoh M, Nakamura M, Akatsu T et al. C-reactive protein co-expresses with tumor necrosis factor-alpha in the myocardium in human dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2005; 7(5): 748-54
18. Plenz G, Song Z.F, Tjan T.D et al. Activation of the cardiac interleukin-6 system in advanced heart failure. *Eur J Heart Fail* 2001; 3(4):415-21.
19. Galkina E.V, Nazarov P.G, Polevshchikov A.V et al. Interactions of C-Reactive Protein and Serum Amyloid P Component with Interleukin-8 and Their Role in Regulation of Neutrophil Functions. *Russ J Immunol* 2000; 5(4):363-374.
20. Nacinović-Duletić A, Stifter S, Dvornik S et al. Correlation of serum IL-6, IL-8 and IL-10 levels with clinicopathological features and prognosis in patients with diffuse large B-cell lymphoma. 1: *Int J Lab Hematol* 2008; 30(3):230-9.
21. Stäger S, Maroof A, Zubairi S et al. Distinct roles for IL-6 and IL-12p40 in mediating protection against *Leishmania donovani* and the expansion of IL-10+ CD4+ T cells. *Eur J Immunol* 2006; 36(7):1764-71.
22. Yamaoka-Tojo M, Tojo T, Inomata T et al. Circulating levels of interleukin 18 reflect etiologies of heart failure: Th1/Th2 cytokine imbalance exaggerates the pathophysiology of advanced heart failure. *J Card Fail* 2002; 8(1):21-7.
23. Kleemann R, Zadelaar S, Kooistra T. Cytokines and atherosclerosis: a comprehensive review of studies in mice. *Cardiovasc Res* 2008; 79(3):360-76.
24. Okamoto M, Kato S, Oizumi K et al. Interleukin 18 (IL-18) in synergy with IL-2 induces lethal lung injury in mice: a potential role for cytokines, chemokines, and natural killer cells in the pathogenesis of interstitial pneumonia. *Blood* 2002; 99(4):1289-98.
25. Limas C.J, Hasikidis C, Iakovou J et al. Prognostic significance of soluble interleukin-2 receptor levels in patients with dilated cardiomyopathy. *Eur J Clin Invest* 2003;33(6):443-8
26. Ballow M, Xiang S, Greenberg S.J et al. Retinoic acid-induced modulation of IL-2 mRNA production and IL-2 receptor expression on T cells. *Int Arch Allergy Immunol* 1997; 113(1-3):167-9.
27. Michowitz Y, Arbel Y, Wexler D et al. Predictive value of high sensitivity CRP in patients with diastolic heart failure. *Int J Cardiol.* 2008; 125(3): 347-51.
28. Schwedler S.B, Kuhlencordt P.J, Ponnuswamy P.P et al. Native C-reactive protein induces endothelial dysfunction in ApoE-/- mice: implications for iNOS and reactive oxygen species. *Atherosclerosis* 2007; 195(2): e76-84.
29. Schwartz R, Osborne-Lawrence S, Hahner L et al. C-reactive protein downregulates endothelial NO synthase and attenuates reendothelialization in vivo in mice. *Circ Res* 2007;100(10):1452-9.

#### **Әртүрлі этиологиялы созылмалы жүрек шамасыздығы кезіндегі аутоиммунды реакциялар** **С.Н. Татенқұлова**

Жұмыстың мақсаты - Әртүрлі этиологиялы созылмалы жүрек шамасыздығымен ауыратын науқастардағы ерекшеліктерін анықтау.

Материалдар мен әдістер: Жүректің ишемиялы ауруымен (ЖИА) ауыратын (НУНА бойынша I-IV ФК) 43 науқастың иммунды белсенділік маркерлері зерттелді. Зерттеуге сол сияқты ДКМП-мен ауыратын (СЖШ I-IV ФК) 44 науқас қатысты.

Нәтижелері: ДКМП-мен ауыратын науқастарда антимиокардиалдық антиденелер ЖИА кезіндегі көп титрде анықталды, бұл аутоиммунды қабыну үрдісінің айқынырақ екенін куәландырады. СЖШ кезіндегі эндотелиалды дисфункция, жүректің систолалық және диастолалық қызметі қабыну үрдістерімен байланысты.

Қорытынды: Ауру ағымының ауырлығын анықтайтын әртүрлі этиологиялы жүрек шамасыздығы кезіндегі аутоиммунды реакциялар ерекшеліктері анықталды.

**УДК 616.126.32-08**

#### **ПРИМЕНЕНИЕ КАРВЕДИЛОЛА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**Л.К. Ушкац**

*Государственный медицинский университет города Семей, Казахстан*

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является исходом многих сердечно-сосудистых заболеваний. Распространенность ХСН в общей популяции составляет 1,5-2,0%, однако среди лиц старше 65 лет она достигает 6-10%. Несмотря на значительные достижения в лечении сердечно-сосудистых заболеваний, частота ХСН не только не снижается, но неуклонно растет. К основным группам препаратов, используемым для лечения больных ХСН, следует относить ингибиторы АПФ, диуретики, β-блокаторы, сердечные гликозиды, антагонисты альдостерона. [2,3]

Анализ историй болезни пациентов с ХСН показал, что препараты, оказывающие наибольшее влияние на снижение смертности и улучшение качества жизни, применяются менее чем у половины больных с ХСН. Это связано с укоренившимися представлениями о побочных эффектах, возникающих на фоне приема β-блокаторов. До недавнего времени наличие тяжелой степени сердечной недостаточности также причисляли к противопоказаниям для назначения β-блокаторов.[4]

Цель исследования: изучение влияния блокатора  $\alpha$ -,  $\beta$ -адренергических рецепторов карведилола (кардиваса) на больных с тяжелой сердечной недостаточностью.

Материалы и методы: Карведилол (Кардивас фирмы «Sun Pharmaceutical Industries Ltd» Индия) — множественного действия нейрогормональный антагонист, который показан для эффективной терапии застойной сердечной недостаточности и артериальной гипертензии. Характерной чертой Карведилола является то, что наличие компонента, оказывающего блокирующее действие на  $\alpha$ -рецепторы, помогает снизить сосудосуживающий эффект  $\beta$  2-блокирующего компонента. В свою очередь  $\beta$  - блокирующий компонент тормозит рефлекторную тахикардию, вызванную блокирующим действием на  $\alpha$ -рецепторы.[1.5]

В исследование включено 65 больных (37 женщин, 28 мужчин, средний возраст 56 лет) с клиническими признаками тяжелой сердечной недостаточности (одышка и слабость в состоянии покоя или при минимальной физической нагрузке) и фракцией выброса левого желудочка <25% вследствие ишемической или не ишемической кардиомиопатии. Больных распределили в 2 группы. Больные группы 1 (n = 33) получали Карведилол, группы 2 (n = 32) плацебо. Начальная доза карведилола составляла 3,125 мг 2 раза в сутки с последующим увеличением через каждые 2 недели до 6,25; 12,5; 25 мг 2 раза в день. Темп наращивания дозы и окончательная доза карведилола для каждого больного подбирались индивидуально с учетом клинических данных. Все больные получали диуретики, которые назначались с целью свести до минимума степень задержки жидкости, а также ингибиторы АПФ, допускалось также лечение дигиталисными препаратами, спиролактоном, вазодилататорами и амиодароном. Больные обследовались амбулаторно через каждые 2 месяца, срок наблюдения составлял 7,5 месяцев.

Результаты. В группе лечения Карведилолом у ряда больных в первые 2 недели лечения наблюдалось уменьшение степени выраженности клинических симптомов заболевания, таких как одышка, тахикардия, сла-

бость, ФВ увеличилась к 4-6 месяцу на 6% ( $p < 0,001$ ). Через 6 месяцев наблюдения в группе лечения карведилолом было больше больных с улучшением и меньше больных с ухудшением самочувствия, чем в группе плацебо. При лечении карведилолом наблюдалось меньше тяжелых нежелательных событий ( $p < 0,002$ ), в частности ухудшения сердечной недостаточности, внезапной смерти, кардиогенного шока, желудочковой тахикардии. На фоне лечения карведилолом уменьшилась потребность внутреннего введения диуретиков и препаратов с положительным инотропным действием. При лечении карведилолом больные реже госпитализировались в связи с нарушением ритма сердца или ишемией миокарда. Пациенты группы карведилола провели в стационаре на 25% меньше, чем больные группы плацебо.

Вывод. Добавление карведилола к традиционной терапии у больных с симптомами сердечной недостаточности уменьшает тяжесть сердечной недостаточности, возникновение тяжелых клинических осложнений, улучшает качество жизни, увеличивает выживаемость, снижает риск смерти, прогрессирования заболевания, госпитализации.

#### Литература:

1. Лякишев А.А. Влияние карведилола на заболеваемость больных с тяжелой хронической сердечной недостаточностью. Кардиология, - 2006г. - №8. - С.73
2. Исаева Б.Г. Клиническая эффективность эгглока в лечении сердечной недостаточности. Медицина. - 2007г. - №1. - С. 115-116.
3. Либов И.А., Немировская А.И. Место  $\beta$  - блокаторов в лечении хронической сердечной недостаточности. Лечащий врач. - 2004г. - №2. - С. 12-14
4. Cohn J.N. / Beta-blockers in heart failure. Eur.Heart. J., 2004, 19, Suppl. F: F52 – F55.
5. Packer M., Coats A.G., Fowler M.B. et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. Engl. J. Med. 2007; 344: 1651 – 1658.

a-1,в-1, в-2, блокаторлы адренорецепторлар карведилоломмен жүректің созылмалы кабыну ауруын емдеу мәсілдері ұсынылады. Карведилола дозасын өсірімелі жағдаймен әрбір ауруға жеке берілді СЖҚ ауруымен ауыратын адамдарға дәстүрлі еммен бірге карведилоланы қосып бергенде өмір суру дәрежесі жақсарып аурудың алдын алып, өлім санын азайтуға септігін тигізді.

We represent a new way of treating a chronic cardiac deficiency using blockader of  $\alpha$ ,  $\beta_1$ ,  $\beta_2$ -adrenoreceptors by carvedilol (cardivas). Combination of carvedilol and the tradisional therapy makes the life of the people with chronic cardiac deficiency better, improves the prognosis, brings relief and reduced the risk of death.

УДК 615.015.6-616-097

### ОСОБЕННОСТИ ЛИЧНОСТНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИЕЙ, СОЧЕТАННОЙ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Л.Ю.Беспалова

Казахский Национальный медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова, г.Алматы

Клиническая практика убедительно свидетельствует о роли личности пациента, его типологических особенностей, имеющих существенное значение в формировании зависимости от психоактивных веществ (ПАВ). Зависимость от ПАВ у лиц с различными преморбидными характерологическими особенностями протекает неидентично (1,2). Проблема влияния личностного фактора, несмотря на многочисленные работы (3,4,5,6), остается недостаточно разработанной, особенно у лиц

с зависимостью от опиоидов с присоединением к уже сформировавшейся наркомании ВИЧ-инфекции.

Задачей настоящей работы является сравнительное изучение клиники ВИЧ-инфицированной героиновой наркомании у лиц с преморбидными чертами в рамках расстройства личности и акцентуации характера с учетом биологических, социально-психологических, в том числе микросоциальных факторов.

С этой целью исследовано 228 ВИЧ-инфицированных пациентов с зависимостью от опиоидов, состоящих на учете в центре по профилактике и борьбе со «СПИД» г.Алматы. Поводом для взятия на учет в «СПИД» центр лиц, страдающих зависимостью от опиоидов, в частности героиновой наркоманией, было обнаружение в крови у наркозависимых антител к ВИЧ-инфекции и дополнительное подтверждение диагноза в процессе обследования клиническими проявлениями заболевания. Окончательно диагноз ВИЧ-инфекции верифицирован в ИФА и иммуноблотинге.

**Материалы и методы исследования.** Особое значение для возникновения зависимости к ПАВ, в частности к опиоидам, имеют не просто особенности личности, а также и мотивация к употреблению наркотиков. Приобщение к наркотикам связано с выбором путей реализации потребностей, что в свою очередь определяется психологическими, конституциональными особенностями индивида, а так же микросоциальной средой. Из микросоциальных факторов, по мнению В.С.Lamon, A.Alonzo (1997) важную роль играют нарушение функциональных отношений в семье.

По мнению и российских авторов (5,7,8,9) среди социально-психологических параметров, способствующих развитию зависимости к ПАВ, особое значение придается характеру родительской семьи, условиям внутрисемейного воспитания.

Изучение семейного анамнеза у 228 ВИЧ-инфицированных героиозависимых пациентов, показывает немаловажное значение для последующего развития наркомании у потомства неблагоприятного микросоциального окружения.

Среди родственников I-ой степени родства у 83 (36,4%) наших пациентов отмечена «семейная отягощенность» - систематическое употребление различных ПАВ, чаще всего алкоголя. Как отмечают И.П.Анохина и др. (10) наличие алкогольной зависимости у кого-либо в семье повышает риск любых форм зависимости от наркотиков. Это позволяет предположить большую роль биологической предрасположенности в развитии зависимости от ПАВ. Помимо этого достаточно большое значение имеют и негативные социально-психологические моменты, в частности воспитание в неполной семье (136 пациентов – 59,6%), неудовлетворительные материально-бытовые условия семьи. Так же средовой фактор, являясь причиной фрустрационных, невротизирующих моментов, способствует раннему приобщению к ПАВ.

Рассматривая наркоманию как полиэтиологическое заболевание с участием биологических, социально-психологических факторов, трудно определить главенствующую роль какого-либо из этих моментов. Повидимому, их следует рассматривать комплексно. Вместе с тем при однотипных микросредовых условиях особенности формирования зависимости от ПАВ различны. И это, прежде всего, связано с индивидуально-конституциональными особенностями пациентов на разных уровнях функционирования организма. В этом плане наиболее важным представляются преморбидные особенности личности, изучению которых посвящено настоящее исследование с использованием клинико-катамнестических, клинико-психологических методов.

Среди обследованных 228 пациентов, имеющих достоверный диагноз зависимости от опиоидов I-II степени лица с характерологическими особенностями в форме расстройства личности и акцентуации характера занимают существенную долю, достигая до 82,5% (188 человек от общей совокупности пациентов). При этом остается открытым вопрос в какой степени и в каком

направлении происходит изменение патологических черт у зависимых лиц от опиоидов при присоединении ВИЧ-инфекции.

Клинико-катамнестическое исследование путем интервью с самими пациентами, при возможности с их близким окружением, изучением архивных медицинских документов, у 123 пациентов (53,9%) состоявших на учете в наркологических учреждениях позволяет ранжировать клинические варианты расстройства личности и акцентуации характера. При интервьюровании пациентов задаются заранее и предельно структурированные вопросы в непринужденной для пациента обстановке. Вопросы направлены для получения данных о прошлой жизни пациента, об его особенностях характера, о пристрастиях к ПАВ, о первых проявлениях аддиктивного и делинквентного поведения. Преимуществом этого метода является то, что врач ведет непосредственное наблюдение за поведением пациента и имеет возможность интерпретации полученных ответов. Интервью само по себе должно касаться не только того, что происходило с индивидом, но также его восприятия этих событий жизни, его оценок происходящих событий в настоящий момент. При этом, полученные информации о личностных особенностях пациента, носили довольно достоверный характер. Следует отметить, что выявленные черты характера, в основном были присущи и до формирования зависимости к наркотическим средствам.

Также в амбулаторных условиях наиболее приемлемыми методами психологического исследования для изучаемого контингента пациентов, являются патохарактерологический диагностический опросник (ПДО) А.Е.Личко (1981) и опросник К.Леонгарда (11) для выявления типов акцентуации.

Клинико-психологический анализ выявленных личностных особенностей у зависимых лиц от опиоидов до заражения ВИЧ-инфекцией, позволяет ретроспективную диагностику и акцентуации характера, и расстройства личности у изучаемого контингента, где явно преобладают акцентуации характера (112 пациентов - 49,1%).

При оценке акцентуации характера, придерживаясь определения и классификации А.Е.Личко (1977), выявлена частота неустойчивого (42 человека – 37,5%), истероидного (37 человек – 33%), конформного (18 человек – 16,1%) и смешанного (шизоидно-эпилептоидный и шизоидно-неустойчивый) – 15 человек (13,4%) типов «явной» акцентуации. Следует согласиться с мнением автора, что акцентуации характера «могут быть лишь почвой, преморбидным фоном» для формирования зависимости к ПАВ. У преобладающего большинства (89%) наших пациентов аддиктивное поведение с формированием начальных стадий зависимости происходило в подростковом возрасте (14-17 лет). До начала инъекционного потребления опиоидов 83% пациентов имели опыт применения других ПАВ (алкоголь, препараты конопли, ингалянты). Лишь 17% пациентов свой наркоманический путь начали с инъекционного введения наркотиков опиоидной группы (ханка, героин).

Объединяющим началом для перечисленных типов акцентуации характера являются инфантильность суждений, легкомысленное отношение к правилам и законам, отсутствие грани между допустимым и запрещенным; легкость контакта с асоциальными компаниями с усвоением обычаев, привычек, манеры их поведения; поиск новых ощущений, удовольствий.

Наиболее интересна динамика этих вариантов акцентуации под влиянием дополнительных вредностей экзогенного, средового, социального, психогенного характера. Происходит своеобразная трансформация с

усложнением и видоизменением основных, базовых акцентуированных черт с присоединением неустойчивых, истероидных компонентов и формирование психопатического развития, «краевых психопатий» по О.В.Кербикову.

У 76 (40,4%) зависимых от опиоидов характерологические дисгармонии были выражены, достигая уровня психопатических расстройств. Анализ, проведенный по квалификации психопатических черт пациентов, основывался на диагностических критериях П.Б.Ганнушкина (12) и О.В.Кербикова (13). При этом учитывалась выраженность патологических черт характера, их относи-

тельная стабильность и частота дезадаптационных моментов. При определении формы расстройства личности ориентировались на клинических параметрах поведенческих расстройств, придерживаясь современной классификации расстройства личности по МКБ-10. Из всех 10 разновидностей расстройства личности, нами определены наиболее часто наблюдаемые 4 варианта: эмоционально-неустойчивый, истерический, зависимый и диссоциальный.

Следует отметить, что эти варианты имеют много сходных и совместимых симптомов с выделенными типами акцентуации характера.

**Таблица 1. - Характерологические особенности групп, на основе учета доминирующей симптоматики**

| Группы | Типы акцентуации характера                       | Абс. число | %    | Расстройства личности     | Абс. число | %    |
|--------|--|------------|------|---------------------------|------------|------|
| A      | Неустойчивый                                     | 42         | 37,5 | Эмоционально-неустойчивый | 26         | 34,2 |
| B      | Истероидный                                      | 37         | 33,0 | Истерическое              | 23         | 30,3 |
| C      | Конформный                                       | 18         | 16,1 | Зависимое                 | 15         | 19,7 |
| D      | Смешанный (шизоэпилептоидный и шизонеустойчивый) | 15         | 13,4 | Диссоциальное             | 12         | 15,8 |
| Итого  |  | 112        | 100  |                           | 76         | 100  |

**A** – повышенная возбудимость, раздражительность, несдержанность, конфликтность, склонность к дисфорическим вспышкам. Отсутствие самоконтроля. Поиск сильных и острых ощущений. Игнорирование общепринятых норм.

**B** – эгоцентризм, ненасытная жажда внимания, лживость, наигранная театральность, склонность к рисовке, манипулирование поведением для удовлетворения своих потребностей. Повышенная внушаемость. Прием экстравагантных, «модных» ПАВ.

**C** – старание соответствовать своему окружению. Податливость, зависимость, подчиняемость. Неспособность к самостоятельному решению. Черты незрелости психики. Недостаток творческой активности, безынициативность.

**D** – оппозиционное отношение к близким, отгороженность, эмоциональное равнодушие, безответственность. Диссоциированность поведения. Импульсивность, агрессия. Игнорирование социальных норм. Периодическое стремление к праздности, поиск развлечений и принятых ощущений.

**Таблица 2. - Динамическая трансформация типов акцентуации характера после присоединения к клинике зависимости от опиоидов ВИЧ-инфекции**

| Группы | Типы акцентуации характера                       | Число | %    | Расстройства личности     | число | %    |
|--------|--|-------|------|---------------------------|-------|------|
| A      | Неустойчивый                                     | 11    | 32,4 | Эмоционально-неустойчивое | 57    | 37,0 |
| B      | Истероидный                                      | 9     | 26,5 | Истерическое              | 51    | 33,1 |
| C      | Конформный                                       | 9     | 26,5 | Зависимое                 | 24    | 15,6 |
| D      | Смешанный (шизоэпилептоидный и шизонеустойчивый) | 5     | 14,7 | Диссоциальное             | 22    | 14,3 |
| Итого  |  | 34    | 100  |                           | 154   | 100  |

Как видно из таблицы 2, присоединение ВИЧ-инфекции к уже сформировавшейся клинике зависимости от опиоидов более чем в 4 раза утяжеляет поведенческие расстройства пациентов. Причем более выраженные изменения формы дисгармонических расстройств происходят в группах A и B, где отмечаются изменения выработанных компенсаторных механизмов и это усугубляют общую дисгармонию аномальной личности, углубляют ее дезадаптацию, утяжеляют стиль аффективного реагирования. Аффективные реакции в этих случаях отличаются большей глубиной, тяжестью психической дезорганизации, нередко и брутальностью.

Кроме того, мы имели возможность объективизировать полученные нами клинические данные путем применения патопсихологических методов исследования.

С учетом тяжести общего состояния пациентов и крайне негативного настроя к обследованию и лечению, нами применена нетрудоемкая психологическая диагностика – опросник Кеттелла, являющийся наиболее популярным средством экспресс-диагностики личности. Среди предложенных автором личностных опросников, для работы с нашими пациентами применен шестнадцатифакторный (16 PF) личностный опросник (14). При

интерпретации результатов опроса, наиболее показательные изменения получены в следующих блоках факторов: A, C, E, F, O, Q2, Q3, Q4. Эти данные отражают тяжелую астению, эмоциональную лабильность со склонностью к дистимиям, с учащением суицидальных намерений. Отмечается частота дисфорических реакций, агрессивных тенденций. Также пациенты предпочитают одиночество, пессимистичны в восприятии настоящего и будущего, тревожны, насторожены. Предъявляют множество жалоб невротического характера. Ипохондричны. Нарушены межличностные, коммуникативные функции.

В факторе B выявлены эмоциональная дезорганизация, ригидность, обедненность мышления, снижение мнестических функций, что обусловлено проявлениями нарко-ВИЧ-энцефалопатии.

Результаты проведенного исследования подчеркивают, что акцентуации характера нельзя рассматривать как статичный, неизменный личностный статус человека. В динамике под влиянием дополнительных вредностей, характерологические дисгармонии выходят за рамки акцентуации, приобретая формы «краевой» психопатии по О.В.Кербикову, сопровождаясь частой социальной дезадаптацией.

**Литература:**

1. Личко А.Е., Битенский В.С.. Подростковая наркология. - Л.»Медицина». - 1991. – С.58-60.
2. Субханбердина А.С. Опиная зависимость в структуре сочетанной психической патологии// Автореф. докт.дисс. - 2004. - 40с.
3. Бориневич В.В. Наркомании. – М.1963.-С.26-30.
4. Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков.-Л.-1977.-С.61-70.
5. Рохлина М.Л., Козлов А.А.- Наркомании. Медицинские и социальные последствия. Лечение.-М.2001.-С.50-51.
6. Иванец Н.Н., Винникова М.А. Героиновая наркомания.-Медпрактика.М.-2000.С19-30.
7. Москаленко В.Д. Семейная отягощенность больных наркоманиями//Вопросы наркологии.-М.-1993.№3.-С.82-88.
8. Шабанов П.Д., Штакельберг О.Ю. наркомании. патопсихология, клиника, реабилитация.-С.-П. 2001.-С.58-61.

228 апиншыл нашакорлар наукастардын жеке тулганын ерекшеліктерін клиникопсихологиялык талдауы, оларда акцентуалык мінездерінің басым болуын (112–49,1%) анықтайды. АИВ косылганда, аурулардын акцентуалык мінездерінің басты ерекшеліктері О.В.Кербиковтың «шеткі психопатиясына» ауысады.

Clinical and psychological analysis of the personal peculiarities in 228 opioid dependent patients before the contamination by HIV infection reveals the predomination of the character accentuation (112–49,1%). HIV infection complicates and changes patients' basic accentuated traits they being transformed into the marginal psychopathies according to O.V.Kerbikov. It is often accompanied by the absence of social adaption.

9. Битенский В.С., Херсонский Б.Г. Мотивировка и условия, способствующие злоупотреблению опиатами у подростков// Психологические исследования и психотерапия в наркологии.-Л.1989.-С.83-88.

10. Анохина И.П., Кибитов А.О., Шамакина И.Ю., Москаленко В.Д. Генетика зависимости от ПАВ. Руководство по наркологии.-М.2008.-С.80-126.

11. Опросник К.Леонгарда (характерологический опросник) //В кн.Большая энциклопедия психологических тестов.-М.2007.-С190-193.

12. Кербиков О.В. К учению о динамике психопатий (1961).-Избранные труды.-М.1971.-С.163-187.

13. Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий. Их статика, динамика, систематика. Избранные труды.-М.1964.

14. Cattell R.B.Handbook of Modern Personality.Theory-Chicago.-1971.

15. Cattell R.B., Eber H.W., Jatsuka M.M.1970

УДК 615.099

## **ЕСІРТКІ ЗАТТАРЫМЕН УЛАНУ КЕЗІНДЕ ИММУНДЫ ЖҮЙЕ АҒЗАЛАРЫНЫҢ ИММУНДОМОРФОЛОГИЯЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ**

**С.А. Апбасова**

***Семей қаласының ММУ – нің патологиялық анатомия және сот медицина кафедрасы***

Иммуноморфологиялық әдістерді енгізу патологанатомдар мен гистологтар тәжірибесінде жаңа дәуір ашты. Таулог иммуноморфологиялық зерттеулер үшін парафинді кесінділерді қолдануға болатын мүмкіндігін көрсеткеннен кейін, әсіресе 1974 жылдан соң қолдану құндылығы артты. Қазіргі уақытта иммуногистохимия көмегімен жасушалардың тек тіндік тиесілін ғана емес, сонымен қатар олардың спецификалық ерекшеліктерін, және жасушаішілік ортаның құрамын анықтайтын көптеген маркерлері бар. Иммуноморфологиялық әдістер патологанатомдармен сәтті қолданылуда, ал соңғы 3 жылда Қазақстан Республикасының сот-медицина гистологиясында да қолданылуда. Иммунды жүйе ағзаларының иммуноморфологиялық зерттеулері өлімнің уақытын анықтауға, жасын анықтауға қолданылады. Алайда есірткімен уланып қайтыс болғандарды сот-медициналық бағалауда иммунды жүйе ағзалары иммуноморфологиялық зерттеулер көмегімен анықталмаған. Алайда бұл әдіс тіпті аз аз көлемді жағдайларды қарастырғанда да дәлелді болған. Осыған байланысты біз есірткі заттарының өлімге әкелетін улануларында иммунды жүйе ағзаларының лимфоидты жүйесінің негізгі жасушаларына иммуноморфологиялық сипаттама жүргізген болатынбыз. Жүргізу әдістемесі «мәліметтер және зерттеу әдістері» бөлімінде сипатталған. Осы бөлімде үшінші және төртінші бөлімде пайдаланғандай, көкбауыр, айырша без бауыр қақпасы аймағындағы лимфа түйіндеріне мінездеме береміз. Яғни, берілген ағзаларды жедел

және созылмалы есірткілік улану, есірткі затының түріне байланысты улану, сондай-ақ есірткілік және алкогольдік улану кезінде салыстырмалы түрде қарастырдық. Бұл сызба сот- медициналық гистологиялық бағалау кезінде есірткі заттарымен өлімге әкелетіндей уланудың қосымша критерийлерін анықтауға мүмкіндік береді. Өз кезегінде танатологтардың соңғы сот- медициналық қортындысын шығаруға көмектеседі.

Көкбауырдың гистологиялық сипаттамасы ағзаны толығымен бағалауға көмектесетін нақты жіктейтін негізі жоқ. Сондықтан, көкбауырды морфологиялық зерттегенде белгілі бір көріністерін сипаттауға сүйене отырып тамырлар, және стромалар, паренхималарды бағалауға тура келеді. Мұндай сипаттамалар иммуноморфологиялық әдіс көмегімен іске асырылады. Біз Т-, В-лимфоциттерді, лаброциттерді (ірі жасшалар), макрофагтарды, көкбауырдағы, айырша бездегі және лимфа түйіндеріндегі апоптоз үрдісін зерттедік.

Алдыңғы бөлімде біз есірткі заттармен улану кезінде көкбауырда морфологиялық өзгерістер кездесетінін жиі байқадық. Сонын ішінде жиі кездесетіні гемодинамикалық бұзылыстар болып табылады. Рутинді тәжірибелік жұмыс – микрофотосуреттерден кейін дайындалған, серийлік кесінділер жасадық. Көкбауырдың жеке жасушаларының сандық сипатын бағалау үшін фотосуреттер сол бір аймақтан алынып отырды.

Қызыл пульпаның жасушалық деңгейін бағалау кезінде оның жасушалық құрамы туралы сұрақ туындады. Осы сұраққа иммуноморфологиялық

әдістеме арқылы жауап табылды. Эритроциттерден басқа, көкбауырдың қызыл пульпаның функционалды белсенділігін сипаттайтын негізгі жасушалық бірлік макрофагтор болып табылады. Келесі, көп жағдайда қызыл пульпаның жауапты жасушаларына лимфоциттер, оның туындылары және нейтрофильді (кей жағдайда эозинофильді) лейкоциттер жатады. Қызыл пульпада лимфоциттер Т – жасушалары түрінде басым келеді, одан басқа, ағза стромасында және ақ пульпада да аз мөлшерде кездеседі.

Есірткі заттармен (жедел) уланған кезіндегі көкбауырдың гемодинамикалық бұзылыстарын иммундыморфологиялық бағалауында біз ошақтық қан кету аймағында бірен – саран Т – және В –лимфоциттер, көп мөлшерде В жасушалар кездесетінін байқадық.

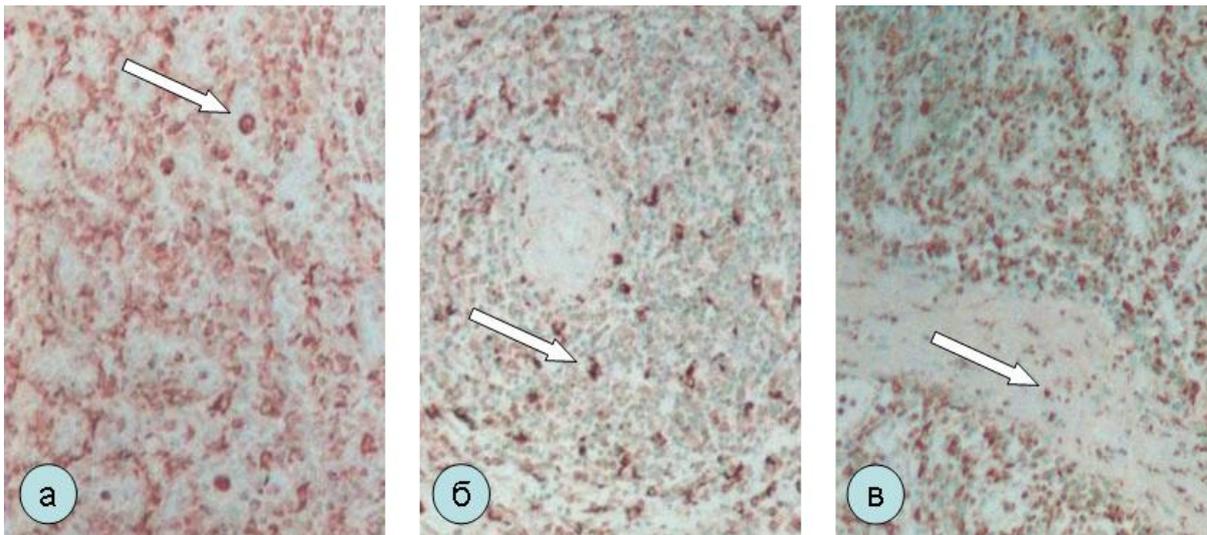
В-лимфоциттердің басым бөлігі Т-лимфоциттермен салыстырғанда лимфоидты фолликулаларда жиналған. Қызыл пульпада Т-лимфоциттер диффузды шашылып жатыр. Қызыл пульпа толақандылығының көп мөлшері кездесетін жедел қан кетуінде Т-лимфоциттер саны едәуір азайған. Көкбауырдың қызыл пульпасында В-лимфоциттердің болу өзіне тән емес. Сондықтан, оның қан кету аймағында пайда болуы түсініксіз.

Созылмалы есірткілік улану кезінде, көкбауырда толақандылықта және лимфоидты фолликулаларының гиперплазиясы да орын алғанда біз көкбауырда Т - және В - лимфоциттердің өзіне тән емес аймақта орналасқанына көңіл бөлдік. Ал жедел улануда мұндай

жағдайды біз байқамадық. Ірі жасушалар сирек жағдайда кездескен. Ал макрофагтар қызыл пульпада көп мөлшерде, ақ пульпада одан аздап азырақ кездеседі. Апоптоза үрдісі лимфоидты фолликулада бірлік жасушалар түрінде байқалған.

Шектен тыс қан кету гемосидерин тастаған эритроциттердің көп мөлшерімен сипатталады, бұл не ұзақ уақытты тұрып қалу көрінісін, не синусоидта лизистенген эритроциттердің болуын білдіреді.

Есірткімен улану кезінде жасушаның бағдарланған өлімі (апоптоз) қызыл пульпада үлкен апоптозды жасушаларымен (1 сурет а). Есірткімен жедел уланғанда апоптозды жасушалар ақ пульпада да орын (1 сурет б). Біз байқағандай, апоптозды жасушалар тіпті ағза стромасында да кездесетіні қызық жағдай (1 сурет, в). Бірақ мұндай көріністер созылмалы улануда жиі кездеседі (79,9+3,2%). Есірткі заттардың белгілі бір түріне немесе олардың біріккен түрінде қолдануға байланысты көкбауырдың иммундыморфологиялық зерттеулерді жүргізген кезде келесі айырмашылықтарды алуға мүмкіндік болды. Осылай, героин мен гашишті бірігіп қолдануда қызыл пульпаның сиретілген жағдайы кезінде макрофагтардың ошақты жиналуы және плазматикалық жасушалардың көп мөлшері анықталды. Плазматикалық жасушалардың пайда болуы антигенді стимуляцияның өршігенін білдіреді. Басқа есірткі заттармен улану кезінде бұл жасушалар кездескен, бірақ мұндай мөлшерде емес.



**1 сурет – Есірткі заттармен улану кезіндегі көкбауырдағы апоптоз үрдісін иммундыморфологиялық бағалау**  
*а - қызыл пульпадағы апоптозды жасушалар; б – лимфоидты фолликуладағы апоптозды жасушалар; в – сторымадағы апоптозды жасушалар.*

Есірткі заттармен улануда көкбауырдың қызыл пульпасының жасушалық құрамына ірі жасушалар да кіреді. Негізінен, олар кездеспейтін немесе аз мөлшерді дәнекер тінді қабаттарда кездесетін. Алайда, есірткінің біріккен түрімен улану кезінде ірі жасушалар қызыл пульпаның жасушалық құрамында пайда болған, оларды жеке қарағанда саны едәуір көп болуы мүмкін. Есірткімен улану кезінде, егер лимфоидты фолликулалар герминативті орталықпен болса, онда Т- и В- лимфоциттер, сәйкесінше, олардың аумағында орналасуы біздің көңілімізді аударатындай жағдай болып табылады. Лимфоидты фолликулаларда көбею орталықтары болмағанда Т- және В- лимфоциттер өз аумағында байқалмаған.

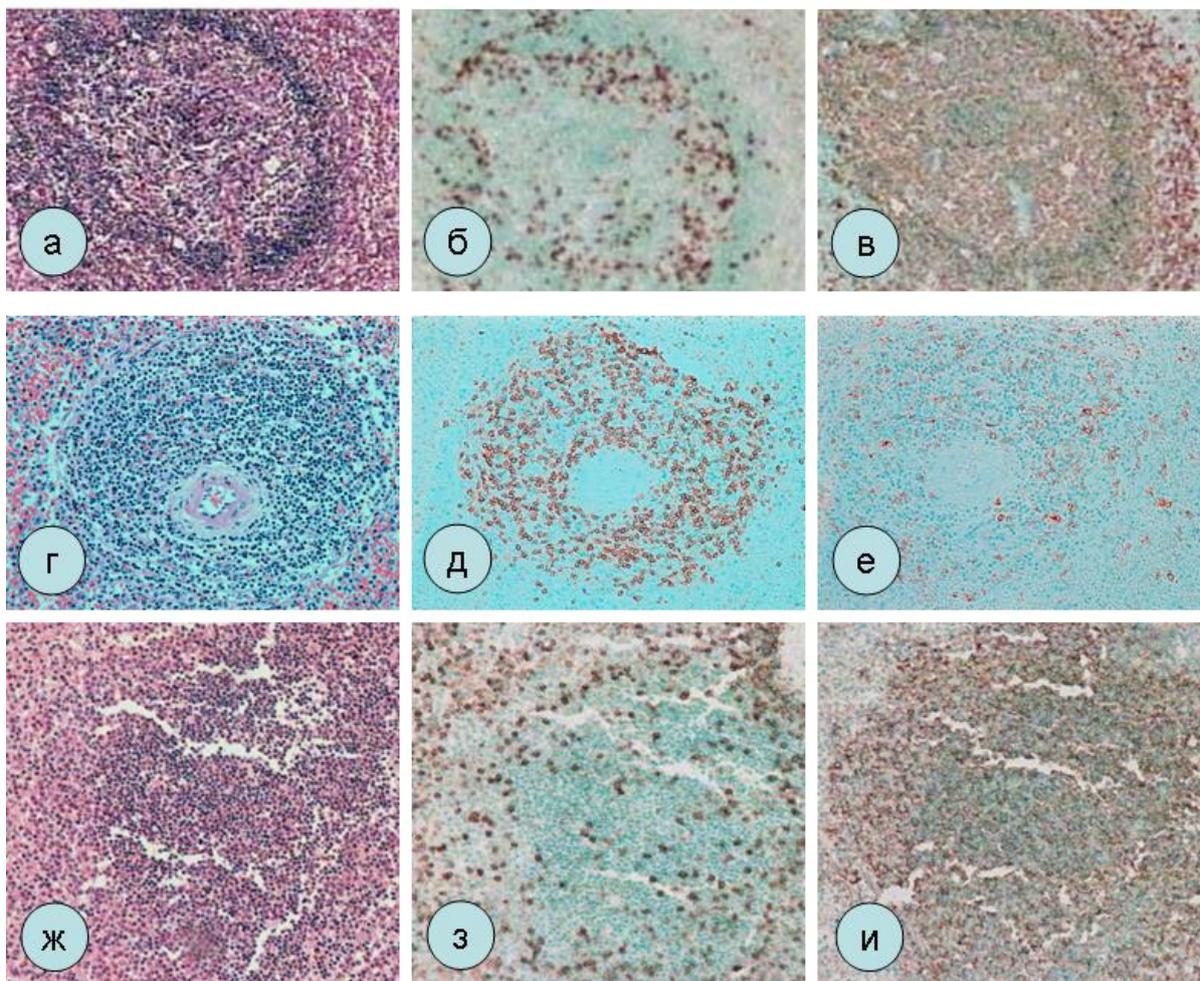
Есірткі және алкогольді улану кезінде көкбауырдың морфологиялық жағдайына салыстырмалы иммунды-

морфологиялық сараптау жүргізгенде, негізгі белгісі ағзаға алкоголь әсер еткенде лимфоидты фолликулалардың Т- және В- жасушаларының өз аумағын ауыстырмағанының байқауы болып табылады (2 сурет). Сонымен, есірткі заттарымен улану кезінде осы жұмыс бөлімін сараптай отыра, көкбауырда апоптоз үрдісі қызыл пульпа сияқты, ақ пульпада да кездесетінін айта кету керек. Ағзаға есірткінің ұзақ әсері кезінде Т - және В-лимфоциттер өз аумақтарында байқалмайды, есірткімен жедел уланғанда қан кету аймағында В- жасушалар пайда бола бастайды. Есірткілердің бірігіп әсер етуі қызыл пульпада ірі жасушалардың үлкеюін тудырады. Ал ірі жасушалардың ролі әлі күнге дейін белгісіз. Не себепті есірткі заттарына олар осылай жауап береді?

2 сурет – Есірткі және алкогольмен улану кезіндегі көкбауыр лимфоидты фолликулаларын иммундыморфологиялық бағалау

Есірткі заттарымен және алкогольмен улану кезінде апоптоз үрдісін салыстырмалы иммундыморфологиялық бағалауында ағзаға есірткінің өлімге әкелетін мөлшерімен әсер еткенде де жасушаның бағдарланған

өлімін айқын көруге болады. Алайда, біз айырмашылықтарын таба алдық. Бұл, алкогольмен улануды айтпағанда (3 сурет б), есірткі заттарымен уланған кезде  $87,6 \pm 3,2\%$  жағдайда апоптозды жасушалар ақ пульпада орналасқанын сипаттайды (3 сурет, а).

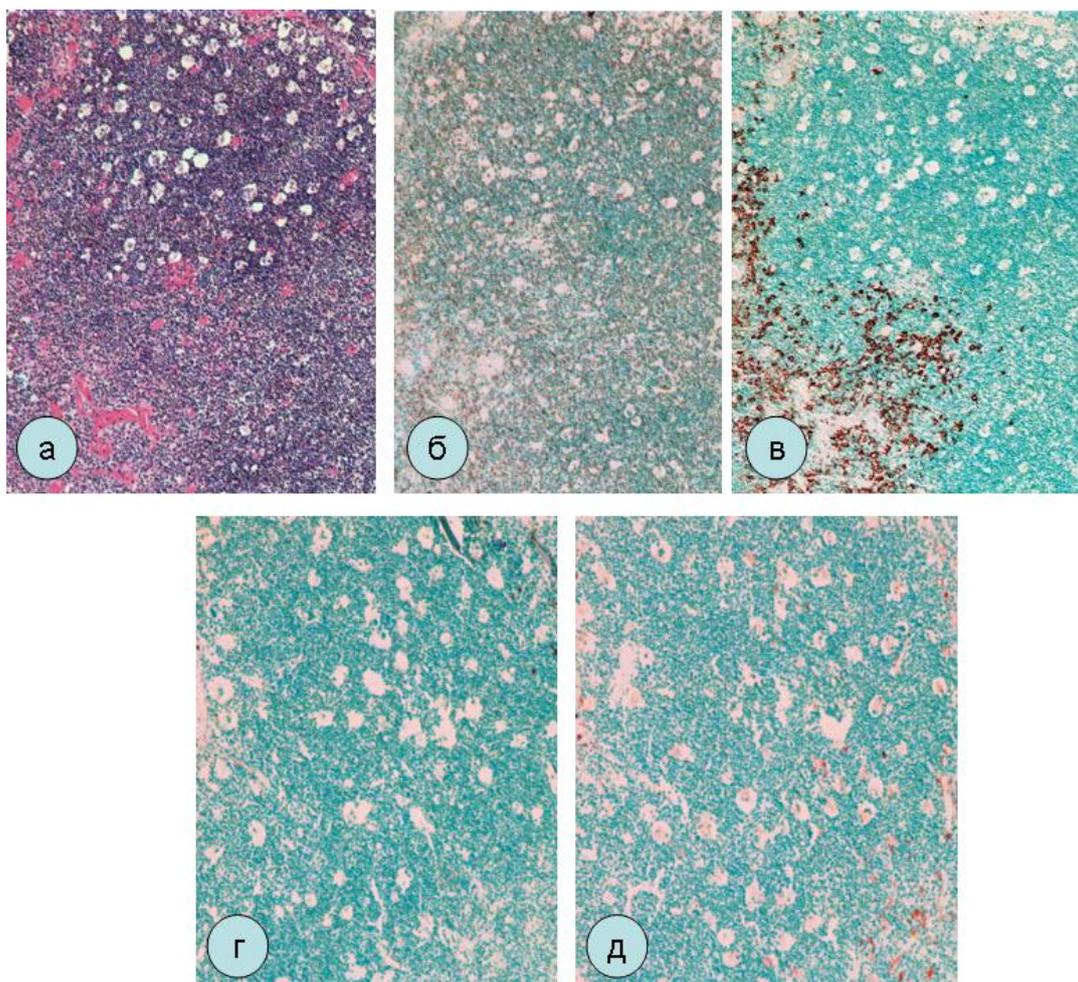


**2 сурет – Есірткі және алкогольмен улану кезіндегі көкбауыр лимфоидты фолликулаларын иммундыморфологиялық бағалау**

а - көбею орталығы бар лимфоидты фолликула, 21 жастағы ер адам, европеоидты, есірткімен уланған, гематоксилин және эозин бояуы; б – сол фолликула, Т-лимфоциттер, (NCL-CD3p сарысуға қарсы) в – сол фолликула, В-лимфоциттер, NCL-DFB1 сарысуға қарсы; г – көбею орталығы жоқ лимфоидты фолликула 28 жастағы ер адам, европеоидты, есірткімен уланған, гематоксилин және эозинмен бояу; д – сол фолликула, Т-лимфоциттер ( NCL-CD3p сарысуға қарсы); е – сол фолликула, В-лимфоциттер, NCL-DFB1 сарысуға қарсы; ж - көбею орталығы жоқ лимфоидты фолликула, 48 жастағы ер адам, европалық, алкогольмен уланған, гематоксилин және эозинмен бояу; з– сол фолликула, Т-лимфоциттер, (NCL-CD3p сарысуға қарсы); и – сол фолликула, В-лимфоциттер, NCL-DFB1 сарысуға қарсы; үлк. x 100.

Есірткі заттарымен улану кезіндегі айырша бездің иммундыморфологиялық зерттеулерінде біз ағзаның әртүрлі морфологиялық жағдайында: фиброз, «жұлдызды аспан» және т.б кезінде жасуша құрамының зерттеулерін жүргіздік. Осылай, есірткімен уланғанда жиі кездесетін морфологиялық өзгерістерге «жұлдызды аспан» көрінісі жатады. Айырша бездің осы жағдайында лимфоидты тіннің негізгі жасушалары едәуір ажыратылады. Осылай, Т – лимфоциттер аз мөлшерде, В- жасушалары көп мөлшерде, макрофагтар

- аз, ірі жасушалар, керісінше, көп кездеседі. Ірі жасушалар В- жасушалары жиналған жерде табылады. «Жұлдызды аспан» көрінісі ағзаның инволюция белгілері болып табылады. Алдыңғы бөлімдерде, біз есірткі заттар ағзаның тез инволюциясын, әсіресе ағзаға ұзақ енгізгенде шақыратының айтып кеттік. Есірткі пайдаланушы фиброзды көрінісі бар адамдардың айырша безінің жасушалық құрамын зерттеген кезде біз бірнеше өзге көріністерді байқадық (3 сурет).



**3 сурет – «Жұлдызды аспан» көрінісіндегі (серийлік кесінділер) есірткі заттарымен улану кезінде айырша безді иммундыморфологиялық бағалау**

*а – айырша бездегі «жұлдызды аспан» көрінісі, гематоксипин және эозинмен бояу; б - Т-лимфоциттер, қоңыр түсті, (NCL-CD3r сарысуға қарсы); в – В-лимфоциттер қоңыр түсті, NCL-DFB1 сарысуға қарсы); г – макрофагтар, NCL LN5 сарысуға қарсы; д - лаброциттер, NCL-MCTYP сарысуға қарсы.*

Берілген суреттен айырша бездің тінде сақталып қалған кен өсіп келе жатқан дәнекер тін арасында Т-лимфоциттер мен макрофагтар пайда болғанын көруге болады, ал В - жасушалар бірен – саран, ал ірі жасушалар, негізінен, дәнекер тінде, макрофагтардың бір бөлігі де дәнекер тінде байқалған. Фиброз бен «жұлдызды аспан» көрінісінен басқа есірткімен улану кезінде, алдында айтып кеткендей, липоматоз да байқалған. Айырша безде липоматоз көрінісі кезінде, фиброзда сияқты, Т-лимфоциттер пайда болған, ал В-жасушаларында жоқ десе де болады. Макрофагтар да аз мөлшерде болған. Есірткімен улану кезінде Гассаль денешігі «киста тәрізді» түрі жиі кездескен. Бұл, көп жағдайда, айырша бездің нволюция жағдайында болуымен байланысты. Инволюция тек жас ерекшеліктеріне ғана емес, сонымен қатар, ағзаға есірткінің улу әсеріне де байланысты болды. Осы мақсатпен біз денешіктердің дәл осы формасында иммундыморфологиялық зерттеу жүргіздік. Гассаль денешіктердің көптеп дегенеративті өзгерген жағдайының иммундыгистохимиялық сипаттамасы өзіне тән ерекшеліктері болады. Бұл тек лимфоциттерге ғана емес, басқа да жасушалы элементтерге қатысты. Лимфоциттердің жалпы саны жоғары болған жоқ. Т-лимфоциттер кездесті, бірақ олардың орналасу заңдылығы (В – лимфоциттерге тең) сақталамаған.

Макрофагтар құрамы жоғары болған жоқ, сарысуға қарсы зат киста тәрізді өзгерген Гассаль денешіктерінде гомогенді оң реакция берді. Ірі жасушалардың саны сәл жоғары болды, олар стромада сияқты, айырша безінің паренхимасында да кездесті. Есірткі заттарын ұзақ қабылдаған кезде туындайтын айырша бездің морфологиялық өзгерістері ағзаның жасушалық құрамына әсер етеді. Есірткі затының түріне байланысты айырша бездің иммунморфологиялық зерттеуінің қорытындысын жүргізген кезде жасуша құрамының көрсеткіштері есірткі түріне емес, көбінесе, ағзада улану нәтижесінде туындаған морфологиялық өзгерістерге байланысты екенін анықтадық. Көріп отырғанымыздай, фиброз және липоматоз көріністері айырша бездің жасушалық құрамына бірдей әсер етеді, ал «жұлдызды аспан» көрінісінде мүлдем теріс мәліметтер болған. Бұл есірткілік және алкогольдік уланулар кезінде айырша бездің иммунморфологиялық зерттеуінің салыстырмалы анализіне де қатысты. Айырша бездің иммунморфологиялық зерттеуі жасушалық құрам көптеген факторларға: улы заттың әсер ету ұзақтығы, олардың біріккен түрінің әсер ету ұзақтығы және ағзаға әсер еткен синергиялық әсеріне байланысты, есірткімен улану кезінде туындаған (фиброз, липоматоз, «жұлдызды аспан») морфологиялық белгілерге

байланысты болып табылатын өзінің ерекшеліктеріне ие екенін көрсетеді.

Осы бөлімнің келесі сатысы бауыр қақпасы аймағындағы лимфа түйіндерінің иммуноморфологиялық зерттеуі болып табылады. Жоғарыда айтқандай, есірткімен улану кезінде лимфа түйіндерінде гемодинамикалық бұзылыстар пайда болады. Сериялық кесінділерді зерттегенде біз Т-лимфоциттер В-жасушалардың орнын басатынына көңіл аудардық. Ірі жасушалар аз мөлшерде кездескен және лимфоидты фолликуланың шетінде орналасқан. Есірткі заттарды ұзақ уақыт қолданғанда, біз жоғарыда айтып кеткендей, лимфоидты фолликулалардың гиперплазиясы орын алады. Созылмалы есірткімен улану кезінде лимфа түйіндердің иммуноморфологиялық зерттеуін жүргізгенде біз Т-лимфоциттердің фолликула аралық кеңістікте, В-лимфоциттердің тек фолликулаларда ғана кездескеніне көңіл аудардық. Макрофагтар мен ірі жасушалардың орналасуында да айрмашылықтар бар. Егер макрофагтар фолликула және фолликула аралық кеңістікте де кездессе, ал ірі жасушалар тек фолликула аралық кеңістікте ғана кездеседі. Лимфа түйіндерінде апоптоз үрдісін зерттеген кезде қандай да бір заңдылықтарды, көкбауыр сияқты анықтауға мүмкіндік болмады.

Есірткі затының түріне, улану түріне (есірткі немесе алкоголь) байланысты лимфа түйіндеріне иммуноморфологиялық зерттеу жүргізген кезде аса ерекше заңдылықтар байқалған жоқ. Түйіннің

жасушалық құрамының қандай да бір ерекшеліктері ағзаға есірткі затының енгізу ұзақтығына ғана байланысты болды.

Сонымен, осы статья бойынша жалпы қорытындылар шығаруға болады:

- есірткі заттарымен уланған кезде иммунды жүйе ағзаларының лимфоидты тінінің жасушалық арақатынасы, әсіресе, ұзақ есірткілік улануда, сандық бойынша да, топографиялық мәліметтер бойынша да өзгеріп отыра алады;

- есірткімен уланғанда көкбауырда Т- және В-лимфоциттер көшпеу керек орынға көше бастайды, макрофагтар сандық жағынан көбейеді, жасушаның программаланған өлімі қызыл пульпада да, ақ пульпада да байқалады;

- айырша без және лимфа түйіндерінде есірткі затының әсерінен ірі жасушалар саны артады, Т- және В-лимфоциттер саны төмендейді.

#### Әдебиеттері

1. Шабдарбаева Д.М. Сравнительная морфологическая оценка органов иммунной системы при насильственной смерти: дисс. д-ра мед. наук: Астана. - Каз.ГМА, 2007. - 272с.

2. Саякенов Н.Б. Есірткілік заттармен уланудағы ұйқы безінің морфологиялық өзгерістерінің сот-медициналық бағасы. Дис. автореф. мед. Ғылымының кандидаты. – Астана, 2009. – Б. 21.

#### Имуноморфологическая характеристика органов иммунной системы при отравлениях наркотическими веществами

Проведены иммуноморфологические исследования селезенки, тимуса и лимфатических узлов при отравлениях наркотическими веществами. Выявлены диагностические критерии отравлений наркотиками по клеточному составу данных органов.

УДК 616.211-002.193-053.2(574)

#### ҚАЗАҚСТАНДАҒЫ БАЛАЛАРДА КЕЗДЕСЕТІН ПОЛЛИНОЗДАР АҒЫМЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Л.Т. Сапарова

«Астана Медицина Университеті» АҚ, Астана қ.

Балалардағы аллергиялық аурулар құрылымында поллиноз басты орын алады (1,2,3). Кей зерттеушілер Алл. Р балалардың 10-15%-ында, ал ересектердің 20-30 %-ында кездеседі дегенмен, бұл аурудың жиілігінің көрсеткішін дәл анықтау мүмкін болмай отыр (4,5). Аллергиялық аурулардың дәл санын анықтау қиын, ол мына себептерге байланысты – өсімдік тозаңы құрылысының географиялық ерекшеліктері, пациенттер симптомдарды дұрыс түсіндірмейді немесе дәрігер диагнозды қате қояды (6,7,8,10). Соңғы эпидемиологиялық зерттеу мәліметтеріне қарағанда, атопиялық аурулар халықтың 40-45%-ында кездеседі, дүние жүзінде науқастар саны әрбір он жылда екі есе көбейіп отыр (9,17). Балалардың поллиноз ауруының көбеюі, тозаңдық сенсбилизацияның клиникалық көрінісінің көптүрлі болуы, ауру асқынып, бронх демікпесінің асқыну қаупі – осының бәрі бұл проблеманың маңыздылығын көрсетеді (4,5,13).

Соңғы жылдары тозаңдық бронх демікпесінің ауыр түрі ерте туындап, аурудың ағымы үдей түсу жағдайлары көп кездеседі. Қазіргі күні бронх демікпесі мен аллергиялық ринит тығыз байланысты екені дәлелденген (7,11,12,14). Аллергиялық ринит бронх демікпесінің

туындауына қауіп факторы екені көрсетілген, 32-64 % жағдайда оның дамуына әкеп соқтырады, бронх демікпесімен ауыратын 80-90% науқастарда аллергиялық ринит кездеседі (9,13,15). Сондықтан авторлардың бірқатары аллергиялық ринитті атопиялық бронх демікпесінің бастапқы сатысы ретінде қарастырады. Олар аллергиялық процесс тыныс алу органдарының барлығын қамтитынын атап айтады (5,16).

Атопиялық бронх демікпесінің қалыптасуына сыртқы ортаның айтарлықтай ықпал ететіні дәлелденген. Әдебиеттердегі мәліметтерде де климаттық-географиялық фактор ол аурудың таралуына және ағымына әсер ететіні айтылған. Балалардағы демікпенің 80 пайызы қоршаған ортаның аллергендері салдарынан болады (16,17).

Қазіргі кезде тозаңдық сенсбилизацияны емдеу және оның алдын алу аэропалитологиялық мониторингісіз мүмкін емес деп дәлелденген.

Осыған байланысты біздің зерттеу жұмысымыздың мақсаты - поллиноз бен тозаңдық бронх демікпесі ағымының аймақтық, ауадағы тозаңның таксономиялық түрлері мен концентрациясына байланысты ерекшеліктерін зерттеу.

Балалардағы поллиноз кезінде тозаңдық бронх демікпесі ағымының аймақтық ерекшеліктеріне және спецификалық нәтижелеріне баса назар аудару қажет.

Поллинозбен ауыратын 227 бала бақылауға алынып, олардың 24-інде (10,6%) маусымдық аллергиялық ринит, 96 балада (42,3%) риноконъюнктивтік синдром, 83 балада (36,5 %) риноконъюнктивтікпен қосанжарласқан бронхобструкциялы синдром, яғни поллиноздың тозаңдық бронх демікпесіне асқынған түрі анықталды, 5 балада (2,2 %) конъюнктивит, 14 балада (6,2%) – маусымдық ринит, конъюнктивит, есекжем, Квинке ісігі, вульвовагинит анықталса, тек 5 балада (2,2%) тозаңдық аллергияның дара көрінген түрі ретінде бронх демікпесі анықталды.

Біздің қаладағы жағдай бойынша балалардың поллинозының клиникалық түрлері арасында риноконъюнктивтік синдром басым – анықталған оқиғалардың 42,3 %. Екінші орында бронхобструкциялы синдром және риноконъюнктивтік синдром – 36,5 %, одан кейін маусымдық ринит – 10,6%, сонымен қатар тозаңдық сенсбилизацияның басқа түрлері де кездеседі.

Поллиноздың бронх демікпесімен қосанжарласуының таралу көрсеткішін бұдан да анық зерттеу мақсатымен біздің аймақтағы ауылдық жерлерде тұратын балаларды эпидемиологиялық тұрғыдан зерттеу жүргізілді.

Поллиноздың жас ерекшелігіне қарай таралуы да өсіп келеді. Респираторлық аллергозбен ауыратын балалардың көбі 6 жас және 14 жас аралығында (74,8%). Бақылауға алынған поллинозбен ауыратын науқастардың 128-і ұл бала, 99-ы қыз бала.

Ұлдар мен қыздарда да поллиноздың клиникалық түрлерінен риноконъюнктивтік синдром жиі кездеседі. Бұл ауру қыздардан гөрі ұлдарда көп кездеседі.

Ұйымдастырылған балалардың арасында поллиноздың таралуы мынадай – тексерілген 1000 балаға  $34,8 \pm 3,2$ -ден келді, ал ұйымдастырылмаған балалар арасында поллиноз сирек тіркелген ( $8,6 \pm 1,3$ )  $P < 0,01$ .

Поллинозбен ауыратын балалардың 87,2%-нда жусанның тозаңына сезімталдық анықталған. Екінші орында сұлыбастың тозаңына аса сезімталдық (35%), одан кейін алабота, терек, қайың тозаңына (6,5%) сезімталдық анықталды. Балалардың 86-сында (79,6%) поливаленттік сенсбилизация байқалды.

Бақылауға алынған балаларда тексеру кезінде тұрмыстық аллергендерге сезімталдық байқалды, мысалы, эпидермалдық (46%), тағамдық (45,4%) және дәрілік аллергенге (12%) сезімталдық.

Сезімталдықтың бұл түрлерінің қосылуы аурудың тек өсімдік гүлдеген кезде ғана емес, жылдың кез келген мезгілінде асқынуын туындатады, яғни ауру ағымы тек маусымдық сипатқа ие емес, өнді ол жыл бойы асқынуы мүмкін ауруға айналды.

Біздің зерттеуіміз бойынша, поллиноздағы тозаңдық бронх демікпесі ағымының Қазақстанның Солтүстік аймағындағы құрғақ, суық климатта аймақтық ерекшеліктері мыналар:

- науқас балалардың басым бөлігінде көптүрлі сезімталдық, оның ішінде тағамдық, тұрмыстық, эпидермалдық аллергендерге сезімталдық басым;

- клиникалық симптомдар әркілі, олардың ішінде риноконъюнктивтік синдром көп кездеседі;

- бронх демікпесінің ұзаққа созылған түрлері басым;

- тозаңдық бронх демікпесі қосанжарласқан аурулармен (есекжем, Квинке ісігі, атопиялық дерматит) қатар жүреді;

- ауру туындататын факторлардың ішінде – жусан тозаңына;

- сезімталдық басты орында тұр (себебі ең көп арам шөп- жусан).

#### Әдебиеттер:

1. Абдрасил Г.С., М.О.Шалаганова, М.Н.Омарова, Т.М.Имамбаева и др.

Распространенность аллергических заболеваний в Аридной зоне // Аллергология и иммунология, 2001, Т.2, №2, С.74-75.

2. Авдеенко Н.В. Экологические факторы и аллергия у детей. Автореф. дисс. докт. мед.наук. – М., 1989.

3. Балаболкин И.И. Аллергия у детей и экология. – Российский педиатрический журнал. 2002, № 5, с.4-6.

4. Емельянов А.В. Современные представления о диагностике и лечении аллергического ринита. – Лечащий врач. – 2009, № 4, с. 14-16.

5. Жамдиханов Н.Х. Атопическая бронхиальная астма и поллинозы у детей Волго-Вятского региона. Автореф. Дисс.докт. мед.наук. – М., 1999, с. 243.

6. Кабулов Е.Д. Клинико-функциональная характеристика бронхиальной астмы у детей, обусловленной пыльцевой сенсбилизацией. – Автореф. дисс. канд. мед. наук. – М., 2002. – 29с.

7. Студеникина Н.И. Клинические особенности и течение аллергического ринита у детей. – Автореф. дисс. канд. мед. наук. – М., 2003.-27с.

8. Тулеутаев Е.Т. Этиологическая структура и клико-иммунологические особенности поллинозов у детей Семипалатинского региона. – Автореф. Дисс.канд. мед. Наук. – Алма-Ата., 1999. – 28с.

9. Тяренькова С.В. Распространенность, клико-этиологическая характеристика, взаимосвязь бронхиальной астмы и аллергического ринита у подростков и взрослых в Восточной Сибири. – М., 2002.- 29с.

10. Мошкевич В.С. Поллиноз. – Алматы, 2004. с.5-12.

11. Научно-практическая программа «Аллергический ринит у детей», Москва, 2002, 79с.

12. Хакбердыев М.М., Давидян А.А. Краевые особенности поллиноза в Узбекистане. Ташкент, 1982.

13. Elias Hernandez MT, Sanchez Gil R. Risks factors for bronchial asthma in patients with rhinitis. – Arch Bronconeumol.2001 Nov; 37 (10):429-34.

14. Skoner DP. Allergic rhinitis: definition, epidemiology, pathophysiology, detection and diagnosis. – J Allergy clin Immunol. 2001 Jul; 108 (1Suppl): S2-8.

15. Ruffin P. Allergic rhinitis in childhood. – Arch Pediatr. 2005 Mar; 12 (3): 333-6.

16. Patkowski J., Wytrychowski K. Rhinitis and sinusitis: influence on asthma and COPD. – Pol. Merkurizus Lek. 2003 Jun; 14 (84): 573-6.

17. Schoenwetter W.F. Allergic rhinitis: epidemiology and natural history // Allergy Asthma Proc., 2000, V.21, P.1- 6.

### Особенности течения поллинозов у детей Казахстана

Л.Т. Сапарова

Нами изучены клинические проявления поллиноза у 227 наблюдавшихся детей. Ведущим этиологически значимым аллергеном в Казахстане является пыльца полыни. Сенсбилизация к бытовым и пищевым аллергенам способствует возникновению обострения заболевания не только в период цветения растений, но и в другое время года, то есть течение заболевания, утратив сезонный характер, становилось круглогодичным.

**The peculiarities of pollinosis in children of Kazakhstan**

L.T. Saparova

We have studied the clinical signs and natural history in 227 children with pollinosis. Main allergen in our area is Artemisia species. Sensitization to domestic and food allergens was the reason of transformation the course of pollinosis from seasonal to perennial one.

УДК 616.51 - 615.036.8

**РЕЗУЛЬТАТЫ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ МАЗИ ПАНТОДЕРМ С ПРОТИВОГРИБКОВОЙ МАЗЬЮ МИКОЗОРАЛ У БОЛЬНЫХ С МИКОЗАМИ СТОП И КИСТЕЙ**

Г.Р. Акильжанова, Г.К. Битигова, Т.П. Насонова

КГКП «Областной кожно-венерологический диспансер», г. Павлодар

В практике дерматолога до 40% больных обращаются с грибковыми заболеваниями. Это болезни кератиновых тканей, прежде всего эпидермиса; дерматомикозы гладкой кожи, волосистой части головы, придатков кожи, в том числе ногтей (онихомикозы); грибковые заболевания кожи с поражением подкожной клетчатки (хромомикоз).

Микозы стоп - наиболее распространенные дерматомикозы во всем мире [1-3]. Чаще всего их вызывают *Trichophyton rubrum* и *Tr. mentagrophytes*. Одновременно с поражением стоп возможно заболевание кистей рук.

В начале XX века микоз стоп с онихомикозом, вызванный *Tr. rubrum*, встречался в основном в странах Юго-Восточной Азии и Дальнего Востока, однако после второй мировой войны это заболевание очень быстро стало распространяться в государствах Европы. В настоящее время руброонихомикозом поражены 3% населения Европы и Африки. В России и Казахстане встречаемость этого заболевания значительно выше [3,4].

Кроме дерматомицетов, но значительно реже причиной микоза стоп и онихомикоза могут быть плесневые и дрожжевые грибы, повсеместно распространенные в природе и составляющие часть микробиоценоза земли [1]. По мировому опыту *Tr. rubrum* - причина онихомикоза у 80-85% больных, *Tr. mentagrophytes var. interdigitale* - 4-5%, *Tr. tonsurans* - 2-3%. *Candida spp.* обнаруживают у 5-6% больных онихомикозами, включая пациентов из групп профессионального риска (кондитеры, специалисты, работающие с почвой) и людей с признаками иммунодефицита. У небольшой части (около 2%) в соскобах пораженных ногтей обнаруживают нескольких возбудителей.

Микозы стоп встречаются во всех возрастных группах. Для их возникновения необходимо сочетание нескольких факторов риска [2,3]. Прежде всего это контакт с возбудителем. Второе условие заболевания - неблагоприятное влияние на кожу ног, приводящее, в частности, к ее повышенному увлажнению, особенно в течение длительного времени. А если это еще сочетается с нарушением кровообращения из-за тесной обуви, получается сложение сразу нескольких очень вредных воздействий не только на кожу, но и на весь опорный аппарат стопы. Всякая деформация стоп (например, плоскостопие, искривления пальцев и другие) способствует развитию микозов. Чтобы возбудитель проник в кожу, а затем и ногти, нужно еще нарушение ее сохранности - в подавляющем большинстве случаев для этого достаточно микротравматизации, то есть мелких трещин, царапин, ссадин. Всё это определяет непреходящую актуальность поисков эффективных, безопасных и удобных в применении, а также приемлемых в ценовом отношении поисков методов лечения данной патологии.

В связи с этим заслуживает внимание появление на рынке противогрибкового препарата для наружного при-

менения и препарата стимулирующего регенерацию тканей производства "Химфармкомбинат "Акрихин" - мазей «Микозорал» и «Пантодерм».

**Цель:** оценка эффективности совместного применения мази «Пантодерм» с противогрибковыми мазями при лечении больных микозами стоп и кистей с различной степенью тяжести заболевания, а также сравнение эффективности препарата Микозорал с другим противогрибковым средством.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением, проводимым на базе Областного кожно-венерологического диспансера, г.Павлодара находилось 3 группы больных по 20 человек в каждой. Условием включения в группу исследования было отсутствие приема больными системных антимикотических, гормональных, цитостатических или антибактериальных препаратов менее чем за неделю до начала терапии. Давность заболевания микозом составляла от 6 месяцев до 30 лет, средняя продолжительность - около 5 лет. С дисгидротической формой - 15 человек, с сквамозно-кератотической - 18 человек и с интертригинозной - 27. Все пациенты предъявляли жалобы на сухость отдельных участков кожи стоп, наличие трещин, мокнутие и шелушение. У всех больных диагноз «микоз кистей и стоп» верифицирован микроскопическим исследованием соскоба с кожи стоп, кистей и межпальцевых промежутков в 10%-ном растворе КОН и посевом на среду Сабуро. У всех больных выявлен рост *Trichophyton rubrum* и *Tr. mentagrophytes var. interdigitale*.

Контроль эффективности терапии проводили раз в неделю. Переносимость препаратов оценивали в течение первых 7 дней. Результаты лечения исследовали через 2, а затем через 6 месяцев от начала терапии. Первая группа пациентов получала только местный противогрибковый препарат - клотримазол, вторая - только мазь микозорал, а третья - микозорал в сочетании с пантодермом.

Клотримазол использовали 1 раз в сутки, на пораженную и непосредственно прилегающую к ней поверхность. Средняя продолжительность лечения - 4-6 недель. Микозорал использовали также 1 раз в сутки. Средняя продолжительность лечения - 4-6 недель. Микозорал в сочетании с пантодермом: Микозорал использовали также 1 раз в сутки. Пантодерм наносился через 20 минут после нанесения мази Микозорал и в течение дня 2-3 раза. Третья группа больных также получала мазь Пантодерм после курса лечения мазью Микозорал ещё в течение 2-х месяцев.

Выздоровление (хороший результат) подтверждалось клинически (восстановлением влажности кожи стоп и исчезновением шелушения), и отсутствием возбудителя при микроскопическом исследовании материала и роста на питательной среде. Неполное восстановление кожи стоп, сохранение шелушения, обнаружение возбудителя

при микроскопии соскоба при отсутствии его роста на питательной среде позволяли оценивать результат как удовлетворительный и являлись основанием для пролонгирования лечения. Неудовлетворительный результат-сохранение прежних клинических признаков, обнаружение возбудителя при микроскопии соскоба, роста на питательной среде. Первые результаты лечения больных оценивались через 4 недели.

**Результаты лечения 1-ой группы больных (лечение клотримазолом):** Хороший результат - 6(30%), удовлетворительный - 9(45%), неудовлетворительный - 5(25%), общий положительный результат - 40%.

**Результаты лечения 2-ой группы больных (лечение микозоралом):** Хороший результат - 12(60%), удовлетворительный - 6(30%), неудовлетворительный - 2(10%), общий положительный результат - 90%. Сухость кожи, наличие трещин, которые остались после лечения наблюдались у 12 пациентов.

**Результаты лечения 3-й группы больных (лечение микозоралом совместно с пантодермом):** Хороший результат - 15(75%), удовлетворительный - 4(20%), неудовлетворительный - 1(5%), общий положительный результат - 95%. В 19 случаях наблюдалась восстановление влажности кожи стоп и исчезновение шелушения, отсутствие возбудителя при микроскопическом исследовании материала и роста на питательной среде. Отсутствие эффекта наблюдалось у 1 больного, при детальном сборе анамнеза выяснилось, что он неправильно и нерегулярно пользовался мазью.

Через 2 месяца пациенты были обследованы повторно. В первой группе у 13 человек в соскобе вновь был обнаружен септированный мицелий, а в посеве *Trichophyton rubrum*.

У пациентов 2-ой группы 16 соскобов оказались отрицательными в остальных случаях вновь был обнаружен септированный мицелий, а в посеве *Trichophyton rubrum*, у 8 пациентов сохранялась сухость кожи, что приносило им определённый дискомфорт. При обследовании 4-х пациентов выяснилось, что каждый из них имеет застарелое повреждение кожи стоп или кистей.

3-я группа показала 100% результат. Ни в одном соскобе мицелий не обнаружен, кожные покровы стоп и кистей умеренно влажные, мелких повреждений, эритемы и инфильтрации зафиксировано не было.

Таким образом, полученные данные подтверждают то, что применение мази Пантодерм в комплексе с противогрибковой мазью Микозорал повышает эффективность противогрибковой терапии. Применение мази Пантодерм после окончания курса противогрибковой терапии позволяет проводить профилактику повторного заражения грибковой инфекцией. Результаты исследования подтверждают хорошую переносимость мазей Пантодерм и Микозорал, быстрое исчезновение субъективных патологических симптомов у всех пациенток и высокую эффективность комбинированной терапии.

#### **Выводы:**

1. Мазь Микозорал в сочетании с Пантодермом новая эффективная методика лечения у больных микозами стоп и кистей.

2. Мази Микозорал и Пантодерм хорошо переносятся больными. Не было отмечено ни одного случая осложнения или побочных явлений.

3. Мази Микозорал и Пантодерм удобны в применении, имеют приятную текстуру, не имеют запаха, не пачкают одежду.

#### **Литература:**

1. Бондарев И.М., Каспаров Л.Н., Лещенко В.М. Анализ современных особенностей эпидемиологии микроспории в Москве // Вестник дерматологии и венерологии, 1995, №5, с.25-27.

2. Рукавишникова В.М. Современные методы лечения больных микозами стоп // Лечащий врач, 1999, №10, с. 1-4.

3. Рукавишникова В.М., Суколин Г.И., Ку克林 В.Т. Лечение и профилактика микозов стоп. Казань, 1994, 91с.

4. Зимица Т.В. Принципы лечения микозов кожи, ее придатков и слизистых оболочек // Дерматология и венерология, 2001, №4(14), с. 18-25.

### **Табан және қол микозымен ауратын науқастардың микозорал мен пантодерм майларын қос қолдануының нәтижелері**

**Г.Р. Ақылжанова, Г.К. Битигова, Т.П. Насонова**

Табан және қол микозының әртүрлі дәрежесі бар науқастарды емдеу кезіндегі Пантодерм және таз ауруына қарсы майларды қос қолдануының әсері бағаланды. Пантодерм майымен Микозорал майын қос қолдануы тазға қарсы терапиясының әсерін жоғарлатады. Таз ауруының терапия курсы аяқталуынан кейін Пантодерм майын қолдануы таз инфекциясымен қайта жұқтыру профилактикасын жүргізу мүмкіндік береді. Зерттеу нәтижелері бойынша келесі қортынды жасалады - барлық науқастардың субъективті патологиялық белгілердің тез жоғалуы және біріктірілген терапияның жоғары әсері белгіленді.

### **Results of combined treatment with ointment pantoderm and antifungal ointment micozoral of patients with mycosis of the feet and hands**

**G.R. Akilzhanova, G.K. Bitigova, T.P. Nasonova**

The efficiency of combined application of the ointment Pantoderm with antifungal ointment in the treatment of patients with mycosis of feet and hands, with varying degrees of severity was conducted. Application of ointments Pantoderm in combination with antifungal ointment Micozoral increases the efficiency of antifungal therapy. Application of ointments Pantoderm after the course antifungal therapy can prevent re-infection of fungal infection. The results confirm the good tolerability of ointments Pantoderm and Micozoral, the rapid disappearance of subjective pathological symptoms in all patients and high efficiency of combined therapy.

УДК 614.27:658.843:329.75

**НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОТРЕБНОСТИ В ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТАХ  
УЧАСТНИКОВ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ И ЛИЦ К НИМ ПРИРАВНЕННЫХ****А.А. Абдулин***Центральный клинический госпиталь для инвалидов Отечественной войны, г. Астана*

Фармакотерапия является наиболее динамично развивающимся сектором общественного здравоохранения, потребляющим все более и более средств. В связи с этим очевидна необходимость разработки экономической эффективности основ и качества фармакотерапии. Планирование лекарственного обеспечения в группах льготного обеспечения, являющегося важной частью социальной политики государства, необходимо осуществлять на научной основе. Методологической основой планирования объема и ассортимента лекарственных средств (ЛС) является фармакоэпидемиология. В связи с этим цель настоящей работы заключалась в установлении потребности в различных группах ЛС в льготных категориях населения.

**Материал и методы исследования.**

Нами проанализирована потребность в лекарственных средствах в группах лиц, имеющих право на льготное лекарственное обеспечение. Для удобства анализа группы населения и категории заболеваний Правительственного перечня объединены нами по показаниям, размеру скидки и перечню медикаментов для льготного лекарственного обеспечения. Выделено 7 групп населения и категории больных. В 1-ю группу вошли инвалиды I группы, неработающие инвалиды II группы, имеющие 100% льготу на все ЛС (1371 человек). Во 2-ю группу вошли работающие инвалиды II группы, инвалиды III группы, признанные безработными, имеющие 50% скидку на все ЛС (332 человек). В 3-ю группу вошли дети первых 3-х лет жизни, дети из многодетных семей в возрасте до 6 лет, имеющие 100% скидку на все ЛС (778 человек). В 4-ю группу вошли труженики тыла, лица подвергшиеся политическим репрессиям, пенсионеры, получающие пенсию в минимальных размерах, имеющие 50% скидку на все ЛС (599 человек). В 5-ю группу вошли пациенты, страдающие сахарным диабетом имеющие 100% скидку на все ЛС (314 человек). В 6-ю группу вошли пациенты, страдающие бронхиальной астмой, имеющие 100% льготы ЛС для лечения данного заболевания (171 человек). В 7-ю группу вошли пациенты, страдающие психическими заболеваниями, имеющие 100% скидку на все ЛС (230 человек). На основании полученных сведений о заболеваемости и современных стандартов лечения формировалась потребность в ассортименте и объеме лекарственных средств.

**Результаты исследования.**

В 1-й группе пациенты потребляют 47 клинико-фармакологических групп из 10 классов лекарственных препаратов. Основными препаратами лекарственной терапии были сердечно-сосудистые средства, составляющие 33,4% от всех назначений. Среди них больше всего назначали ингибиторы АПФ - 34,3%, далее нитраты - 20,3%, бета-блокаторы - 19,1%, диуретики - 11,3%. Ни один из пациентов не получал липиднормализующей терапии. Со значительным отставанием от сердечно-сосудистых средств на втором месте по частоте назначения были средства, влияющие на бронхолегочную систему (11,9%). Неожиданно 1-е место среди них заняли муколитики (30,2%). Далее назначались примерно с равной частотой теофиллины (21,9%), бета-2 агонисты и М-холинолитики (21,6%), десенсибилирующие средства (19,7%), ингаляционные гормоны назначались меньше всех (4,3%). Близкими по частоте назначения были ЛС, действующие на ЦНС (10,8%), желудочно-кишечные средства (10,3%) и средства для лече-

ния ревматизма (8,3%). Из ЛС, действующих на ЦНС наибольшей популярностью пользовались ноотропы (35,3%), далее седативные средства (21,8%) и нейролептики (17,5%). Из желудочно-кишечных средств чаще назначались спазмолитики (28,9%), далее с одинаковой частотой гастропротекторы, антисекреторные препараты, ферменты (15,9%, 15,9%, 14,8%). Из противоревматических средств на первое место вышли нестероидные противовоспалительные препараты, которые составили 63,7% всех назначений этой группы.

Пациенты 2-й группы в основном потребляют ЛС, относящиеся к 3-м клинико-фармакологическим группам из 10 классов лекарственных препаратов. По частоте назначения самыми значимыми являлись сердечно-сосудистые средства (36,8% всех назначений), из них на первом месте по частоте были нитраты (34,3%), далее сердечные гликозиды (26,3%), ингибиторы АПФ (17,5%) и бета-блокаторы (8,8%). На втором месте по частоте назначения были бронхо-легочные средства, которые назначались в 11,0% случаев.

Пациенты 3-й группы потребляют ЛС, относящиеся к 16 клинико-фармакологическим группам из 8 классов лекарственных препаратов. По наибольшей частоте назначения были бронхо-легочные ЛС, которые назначались в 32,0% случаев. Из них 48,4% приходится на муколитики.

Пациенты 4-й группы потребляют ЛС 37-ми клинико-фармакологических групп из 10 классов лекарственных препаратов. Лидерами по частоте назначения были сердечно-сосудистые средства, которые назначались в 37,0% случаев. Из них на первом месте стоят нитраты (30,7%), далее – сердечные гликозиды (24,8%), ингибиторы АПФ (17,0%) и бета-блокаторы (20,4%). На втором месте по уровню потребности значились бронхо-легочные средства, которые составляют 17,4% всех назначений.

Пациентам 5-й группы в основном назначались сахароснижающие и сердечно-сосудистые средства, которые назначались в 5,5% случаев, из них ингибиторы АПФ назначались в 32,5-47,4% случаев, нитраты - 24,1-27,4% случаев. Затраты на эту группу составили всего 1,6-2,3% от всех затрат, из них на ингибиторы АПФ затрачено 40,6-68,4%, а нитраты 9,7-21,0%. Затраты на эту группу составили 94,3-95,0%, из них на инсулины - 85,6-86,2%, пероральные сахароснижающие препараты - 13,5-14,0%.

Пациенты 6-й группы потребляют 23 клинико-фармакологических группы из 10 классов лекарственных препаратов. В большинстве случаев назначались бронхо-легочные ЛС, которые потребляют 71,7% пациентов, из них на бета-2 агонисты и М-холинолитики приходится 45,4% назначений, на теофиллины - 30,5%. На втором месте стоят сердечно-сосудистые ЛС (12,9%) и далее системные глюкокортикостероиды (5,2%).

Затраты на эту группу составляют 80,9-86,2% всех затрат, в том числе на бета-2 агонисты и М-холинолитики приходится 41,0-45,9%, на теофиллины - 4,1-4,2%, ингаляционные гормоны - 28,2-28,4% затрат на эту группу. Вторую группу составили сердечно-сосудистые средства, которые назначались 4,8-7,3%, из них на ингибиторы АПФ приходится 42,4-56,9%, сердечные гликозиды 7,0-8,3% средств этой группы.

Пациенты 7-й группы потребляют ЛС из 16 клинико-фармакологических групп из 8 классов лекарственных

препаратов. Ведущей клинико-фармакологической группой являются ЛС, влияющие на ЦНС (92,5%). Из них преимущественно назначались психотропные ЛС

(42,0%), седативные (18,4%), противопаркинсонические (14,7%).

**Отан соғысының қатысушылары мен оған теңдестірілген адамдардың дәрі дәрмекке қажеттілігінің кейбір ерекшеліктері**  
**А.А. Абдулин**

Бұл жұмыста жеңілдік дәрі-дәрмекпен қамтамасыз етуге құқығы бар адамдардың қажеттілігіне талдау берілген. Бұл үшін тұрғындар мен әртүрлі аурулары бар адамдардың 7 тобы алынған. Аурушандық пен қазіргі емдеу стандарттар жөнінде алынған мәліметтер арқасында дәрі-дәрмектің түрлері мен мөлшеріне қажеттілік анықталған.

**Some features of requirement for medicinal preparations of participants of patriotic war and persons to them equal**  
**A.A. Abdulin**

In the article the requirement for medical products for the groups of persons having the right to preferential medicinal maintenance is analysed. 7 groups of the population and a category of patients with various diseases have been allocated. On the basis of the received data on a case rate and modern standards of treatment the requirement for assortment and volume of medical products was formed.

УДК 614.2

**ЕДИНАЯ НАЦИОНАЛЬНАЯ СИСТЕМА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ: РАЗМЫШЛЕНИЯ ВСЛУХ**  
**М.К. Кыдырбаев**

*Медицинский центр Государственного медицинского университета г.Семей*

Лечебные учреждения республики с 1 января 2010 года начали работать в рамках единой национальной системы здравоохранения (ЕНСЗ), внедренной в соответствии с поручением Президента Республики Казахстан Назарбаева Н.А.: «...разработать долгосрочную программу развития здравоохранения до 2020 года с учетом международного опыта и общественного обсуждения».

Без сомнения, внедрение ЕНСЗ и ее приоритетов: формирование конкуренции при оказании медицинских услуг, свободный выбор пациентом врача и медицинской организации, оплата услуг за фактические затраты, ориентация на конечный результат поднимает на новый уровень всю систему здравоохранения, качество оказания медицинской помощи, её доступность.

За прошедшие 5 месяцев обозначились контуры ЕНСЗ, масштабность поднимаемой проблемы, её созвучность с теми переменами, которые происходят в общественном сознании, в других отраслях экономики, выявляются её сильные и слабые стороны.

Импонирует наглядность, прозрачность новой версии программного комплекса автоматизированных информационных систем (АИС-Стационар), применение дифференцированной оплаты в зависимости от сложности проводимого лечения. При внесении сведений об оказанной медицинской помощи конкретному лицу сразу видна информация о денежной сумме оказанных услуг и израсходованных медикаментов и соответствии тарифу, практически неисчерпаемы возможности качественного и количественного анализа. Внедрение новой версии «АИС-Стационар» – это прорыв в применении возможностей информационных технологий в практической медицине, результат вдумчивого эффективного труда группы разработчиков-авторов программы.

Серьезным недостатком ЕНСЗ является то, что в ней не определено место медицинского работника. По сути, только он является главным исполнителем реформы. С внедрением ЕНСЗ резко увеличивается нагрузка на врача, связано это с тем, что в форму №066/у «Статистическую карту выбывшего из стационара» (ф.№066/у) добавлены новые объемные разделы. Врач по окончании лечения должен подчитать весь комплекс оказанных пациенту услуг и заполнить все разделы ф.№ 066/у для последующего занесения в базу «АИС-Стационар», на

основании которой финансируется лечебное учреждение. Подсчет всех услуг, медикаментов, изделий медицинского назначения, их кодировка, определение единиц измерения, суммарной дозы по каждому наименованию, заполнение всех разделов ф.№ 066/у - занятие очень трудоемкое, отнимает массу времени. В этом контексте не продумано, как облегчить его труд. Чтобы заполнить ф.№066/у, врачу приходится до 10-15 раз перелистать историю болезни.

Результаты анкетирования в клинике показали, что на заполнение карты ф.№ 066/у врач тратит, в среднем, 39 минут времени. При этом не учитывались затраты времени на заполнение паспортной части, третьего и четвертого разделов (заполняется работниками приемного покоя, оперблока и реанимации). Оправдано ли вообще, что вместо высокоинтеллектуального труда врач вынужден тратить время на несвойственные ему функции, к тому же, не требующих квалификации?

Подобная ситуация встречается при занесении ф.№ 066/у в базу «АИС-Стационар». Нередко встречаются такие статистические карты, для занесения которых необходимо открыть до четырехсот окошек в программе. По результатам хронометража, затраты времени на внесение одной карты выросли по сравнению с прошлыми годами у медстатистика в четыре раза и составляет в среднем 12 минут. К тому же, при ручной обработке огромной информации неизбежны ошибки со стороны и врача, и медстатистика, что приводит к искажению конечных результатов.

Оптимальным решением в данной ситуации было бы одномоментное внедрение с ЕНСЗ электронной медицинской карты стационарного больного (ЭМКСБ), создание электронного документооборота и автоматизированного формирования статистической отчетности. При её внедрении разом отпадают все эти проблемы, влияние «человеческого фактора» в виде не разборчивого почерка, не корректных записей, неточностей, ошибок. ЭМКСБ - это полнота и достоверность информации, ресурсосбережение и экономия рабочего времени.

В клинике был подготовлен проект внедрения электронного документооборота. Медицинский центр - многопрофильная клиника на 535 коек, в т.ч. 325 для взрослых, 210 для детей, 16 клинических отделений, поликлиника на 250 посещений, работают 153 врача и 344 медицин-

ских сестер. При этом сумма затрат на разработку программы, приобретение оборудования, монтаж, обучение, техническое сопровождение составила 22-24 млн. тенге. Затраты вполне приемлемые, не превышает 2,5% годового бюджета учреждения. Работа в этом направлении в масштабе страны в перспективе принесет колоссальный моральный и экономический успех. Уровень базовых знаний врачей являются одним из самых высоких и при необходимости медработники способны в самые кратчайшие сроки освоить информационные технологии.

Другими недостатками ЕНСЗ является то, что существующие медико-экономические тарифы (МЭТ), заложенные в основу программы «АИС-Стационар», ещё несовершенны, не охватывают полностью объем оказываемых услуг, из-за этого часто фактические расходы не принимаются к оплате. А утвержденный бюджет в части медикаментов оказался недостаточным для удовлетворения требованиям МЭТ.

Пример 1: Большой П., диагноз: Атеросклероз. Стеноз сонных артерий. Синдром Лериша. Тромбоз подвздошной артерии справа. Оклюзия бедренно - подколенного сегмента с обеих сторон. ХАН 3ст. МКБ- I 70.9. Произведена операция - каротидная эндоартериозэктомия (удаление атеросклеротических бляшек из сонной артерии и ее ветвей), код операции 38.121. МЭТ операции не разработан, поэтому данный случай был внесен в базу по МЭТу 23-198 «Оперативное лечение недетализированное» с базовой стоимостью 38667 тенге. Вследствие этого затратоемкая, технически сложная операция и последующее лечение были возмещены в сумме 52319 тенге. В данном случае не работает принцип ЕНСЗ – оплата за фактические расходы. Это не единичный случай. Всего за 5 месяцев 2010 года в клинике произведены 1895 операции, из них в 415 случаях операции занесены в базу как недетализированные из-за отсутствия МЭТ-ов.

Пример 2: Большой Т., диагноз: Хроническая аневризма инфраренального отдела брюшной аорты без расслоения, МКБ- I71.4. Произведена операция - резекция брюшной аорты с заменой, код операции 38.44. В программном комплексе АИС-стационар, то есть в его справочнике изданий медицинского назначения отсутствовал аллопротез. Из-за дефекта программы операция со стоимостью 769385 тенге фактически возмещена в сумме 190950 тенге. Несомненно, программа будет совершенствоваться, но до полной ее адаптации к существующим реалиям понадобится минимум полтора-два года. А как работать до этого? В любом случае обоснованные затраты лечебных учреждений должны быть возмещены полностью.

По клинике за 5 месяцев 2010 г. суммарная стоимость МЭТ-ов по базе «АИС-Стационар» на 6182 пролеченных стационарных больных составила 400 млн.тг, из них 195 млн.тг медикаменты, что составляет 49 % из этой суммы.

Клиника предъявила счет-реестр на 281 млн.тг., в том числе на медикаменты 48 млн.тг. Отклонение составило 119 млн.тг., в том числе по медикаментам 147 млн.тг. Чем объясняется такая разница? Основной причиной является то, что затраты на медикаменты в утвержденном бюджете занимают 14,5% удельного веса и заложены в сумме 134 млн.тг. на год, то есть намного меньше, чем требуется по МЭТ. Лекарственный формуляр составлялся, исходя из утвержденного бюджета, до начала года. А закуп лекарственных средств в полностью передан единому дистрибьютеру ТОО «СК-Фармация», за исключением «лекарственных средств в первой необходимости в объеме 2-х недельной потребности до начала поставок Единого дистрибьютера на 2010 год». Изменить здесь что-либо клиника не уполномочена.

Вышеизложенные проблемы актуальны для любого лечебного учреждения, надеемся, что они найдут положительные решения в ближайшее время. Внедрение ЕНСЗ поставила перед медицинской общественностью страны серьезные задачи, поэтому долгом каждого из нас является способствовать консолидации усилий всех заинтересованных сторон.

Выводы:

1. Для достижения весомых успехов ЕНСЗ необходимо внедрение электронной медицинской карты стационарного больного (ЭМКСБ), создание электронного документооборота и автоматизированного формирования статистической отчетности.
2. Необходимо усовершенствовать существующие МЭТ-ы применительно к проводимому лечению и расширить их диапазон.
3. Бюджет лечебных учреждений в части медикаментов должен соответствовать требованиям МЭТ.

Литература:

1. Поручения Президента Республики Казахстан Назарбаева Н.А. от 8 мая 2008 года, г. Астана
2. Постановление Правительства Республики Казахстан от 4 августа 2009 года № 1174 «Об утверждении Плана мероприятий по реализации Единой национальной системы здравоохранения Республики Казахстан»
3. Постановления коллегии МЗ РК № 4/3 от 25.06.09. «О ходе реализации пилотного проекта внедрения единой системы дистрибуции лекарственных средств»
4. Приказ управления здравоохранения по Восточно-Казахстанской области №35 от 14.01.10. «О закупе лекарственных средств на стационарном уровне»
5. Приказ управления здравоохранения по Восточно-Казахстанской области №81 от 14.02.10. «О предоставлении заявок на лекарственные средства и прочие изделия медицинского назначения на 2010 год»

### Бірінғай ұлттық денсаулық сақтау жүйесі: дауыстап ойлау Семей қ. Мемлекеттік медицина университетінің медициналық орталығы М.К. Кыдырбаев

Мақалада Семей қ. ММУ медициналық орталығында БҰДСЖ енгізудің алғашқы нәтижелері көрсетілген. БҰДСЖ және оның артықшылықтарын енгізу бүкіл денсаулық сақтау жүйесін, медициналық көмек көрсету сапасын, оның қол жетімділігін жаңа деңгейге көтереді. БҰДСЖ қомақты табыстарға жетуі үшін стационарлық науқастың электрондық медициналық картасын (СНЭМК) енгізу, электронды құжат алмасуды құру, автоматты статистикалық есеп беруді қалыптастыру керек, сонымен қатар МЭТтарды жетілдіру керек, олардың диапазонын кеңейту және медикаменттер жағынан емдік мекемелердің бюджетін көтеру керек.

### Единая национальная система здравоохранения: размышления вслух М.К. Кыдырбаев

В статье представлены первичные результаты внедрения ЕНСЗ в медицинском центре ГМУ г.Семей. Внедрение ЕНСЗ и ее приоритетов поднимает на новый уровень всю систему здравоохранения, качество оказания медицинской помощи, её доступность. Для достижения весомых успехов ЕНСЗ необходимо внедрение электронной медицинской карты стационарного больного (ЭМКСБ), создание электронного документооборота, автоматизированного формирования статистической отчетности, а также необходимо усовершенствовать МЭТы, расширить их диапазон и увеличить бюджет лечебных учреждений в части медикаментов.

УДК 615.811.2: 614.2-007

**ОРГАНИЗАЦИЯ ГИРУДОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ  
НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

Н.Н. Коньртаева

*Алматинский Государственный Институт Усовершенствования Врачей, г. Алматы*

Реформа управления и финансирования здравоохранения Республики Казахстан вносят новые требования медицинскому учреждению и к врачу, оказывающим медицинскую помощь на госпитальном этапе лечения вне зависимости от форм собственности, где большое внимание уделяется вопросам качества оказываемой медицинской помощи. Повышение качества медицинской помощи с поэтапным введением мировых стандартов будет обеспечено за счет внедрения современных технологий диагностики и лечения заболеваний, в связи с этим Министерством здравоохранения Республики Казахстан изданы следующие приказы: «Об утверждении протоколов диагностики и лечения заболеваний» № 764 от 38.12.2007 г. и «Об утверждении правил оказания стационарной помощи» № 795 от 26.11.2009 г.

Традиционная медицина и в частности гирудотерапия, представляет собой совокупность основанных на многовековых традициях народного врачевания методов профилактики, диагностики, лечения и медицинской реабилитации, разрешенных к медицинскому применению в установленном порядке и преподаваемых в системе дополнительного медицинского образования, а также взглядов, знаний, навыков и умений в области традиционных оздоровительных систем, передаваемых из поколения в поколение в устной или письменной форме, и не всегда на данный момент имеющих научное обоснование и логическое объяснение [1].

Использование медицинских пиявок для лечения различных заболеваний известно на Востоке с древних времен. Упоминание о них имеется в трудах известного врача Аль Захрави еще в XI веке.

Среди коренного населения Казахстана пиявки издавна применялись также как и в других странах для «улучшения и очищения крови». Возрождение интереса к гирудотерапии было обусловлено неудовлетворенностью результатами медикаментозного лечения, а также результатами новейших исследований секрета слюны медицинской пиявки и ее влиянием на организм человека.

Лечебное действие медицинских пиявок определяется свойствами секрета их слюнных желез, который попадает в организм больного после прокусывания пиявкой его кожи и продолжает поступать на протяжении всего периода кровососания. Сочетание общих и местных воздействий на очаг заболевания с помощью биологически активных веществ секрета слюнных желез пиявки обуславливает терапевтическое действие на течение патологического процесса и восстановление проницаемости гистогематических барьеров посредством устранения базовых механизмов развития болезни [2].

Гирудотерапия оказывает рефлексогенное, антикоагулирующее, тромболитическое, противоишемическое, антигипоксическое, гипотензивное, иммуностимулирующее, противовоспалительное, анальгезирующее, антисклеротическое, регенераторное действие, вызывает кровоизвлечение, деконгестию внутренних органов, защитный протivotромботический эффект, устранение микроциркуляторных нарушений [3].

Одним из важнейших направлений в организации медицинской помощи больным с различными заболе-

ваниями является создание наиболее оптимальных сроков диагностики, лечения и сокращения сроков пребывания в стационаре.

Целью работы явилось изучение эффективности гирудотерапии у больных на госпитальном этапе медицинской помощи.

С 1999 по 2004 год специализированный медицинский центр гирудотерапии базировался в Центральной городской клинической больнице (г. Алматы), где оказывал гирудотерапевтическую помощь больным из отделений терапии, неврологии, офтальмологии, травматологии с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, нервной системы, травмами различной локализации, и заболеваниями глаз.

Для анализа деятельности были изучены медицинские документации больных частного медицинского центра гирудотерапии, для определения медицинской эффективности гирудотерапии на госпитальном этапе медицинской помощи.

В процессе проведенных лечебных процедур гирудотерапии и за наблюдениями больных отмечалось значительное улучшение самочувствия у 32% больных и быстрое улучшение состояния у 14% больных.

Больные отмечали после процедур гирудотерапии исчезновение болей различного характера, быстрое купирование кризов гипертонии и глаукомы, а также рассасывании гематом и инфильтратов после травм, что улучшило качественные показатели медицинских услуг больницы и сокращение дней пребывания больных в стационарном лечении.

Полученные данные подтверждают высокую эффективность применения гирудотерапии на госпитальном этапе медицинской помощи.

Вместе с тем по мере накопления практического опыта функционирования гирудотерапевтической помощи на госпитальном этапе в медицинских учреждениях выявляется ряд аспектов, требующих для внедрения гирудотерапии на госпитальном этапе медицинской помощи, среди которых:

1. Необходимость четкого соблюдения подбора больных к гирудотерапии по показаниям и противопоказаниям при приеме больных на лечение.

2. Необходимость разработки стандартов по гирудотерапии на госпитальном этапе медицинской помощи.

3. Разработать нормативно-правовые акты по организации гирудотерапевтической помощи на госпитальном этапе медицинской помощи.

4. Разработать протоколы диагностики и лечения по заболеваниям по гирудотерапии на госпитальном этапе.

**Литература:**

1. Баскова И.П., Исаханян Г.С. Гирудотерапия: наука и практика. – Москва, 2004. – С. 3-4.

2. Каменев В.Г. К вопросу об организации гирудологической службы в Харьковской, Сумской и Полтавской областях // Тезисы 6-й научно-практич. конф. – Пятигорск, 1999. – С. 78-79.

3. Вольный И.Ф., Пастернак Г.И., Пешков Ю.В., Ткачева М.Ю. Экстренная медицинская помощь на догоспитальном этапе. – Луганск, 2006. – С. 80-82; 102-106; 141- 142.

**Медициналық көмектің госпиталды деңгейіндегі гирудотерапиялық көмекті басқару  
Н.Н. Кобыртаева**

1999-2004 жылдар аралығында Алматы қаласы орталық қалалық клиникалық аурухана базасында мамандандырылған медициналық гирудотерапия орталығында стационарда емделген аурғандардың гирудотерапия тиімділігі көрсетілген. Жалпы жағдайларының гирудотерапия әдісінен кейін едәуір жақсарғаны байқалған.

**The organization BloodsuckerTherapy at a hospital stage of medical aid  
N.N. Konyrtaeva**

Efficiency BloodsuckerTherapy at the patients who are on hospitalization with 1999 for 2004 in the specialized medical center BloodsuckerTherapy on the basis of the Central city hospital of Almaty is shown. Appreciable improvement of the general condition after application BloodsuckerTherapy isn'ted.

УДК 614.2(364)+616-036.865

**МЕДИЦИНСКОЕ ОБСЛУЖИВАНИЕ ИНВАЛИДОВ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ  
В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН  
А.А. Абдулин**

**Центральный клинический госпиталь для инвалидов Отечественной войны, г. Астана**

Для оказания медицинского обслуживания инвалидов Отечественной войны в Казахстане создана сеть поликлинических и стационарных медицинских организаций (таблица 1).

**Таблица 1 - Количество отделений и коек для стационарного лечения контингента по регионам РК за 2008-2009 гг.**

| Наименование областей | 2008 год         |                                   | 2009 год         |                                   |
|-----------------------|------------------|-----------------------------------|------------------|-----------------------------------|
|                       | кол-во отделений | число коек на 10 тыс. контингента | кол-во отделений | число коек на 10 тыс. контингента |
| ВКО                   | 2                | 110                               | 2                | 90                                |
| Жамбылская            | 1                | 30                                | 1                | 30                                |
| Қарағандинская        | 3                | 100                               | 3                | 100                               |
| Павлодарская          | 1                | 50                                | 1                | 50                                |
| ЮКО                   | 1                | 50                                | 1                | 50                                |
| г. Алматы             | 1                | 30                                | 1                | 30                                |
| ЦКГИОВ                | 2                | 60                                | 2                | 60                                |
| РКГИОВ                | 5                | 180                               | 5                | 180                               |
| ИТОГО                 | 16               | 610                               | 16               | 590                               |

Обеспеченность социально-демографических групп и контингентов, подлежащих диспансеризации стационарными койками для лечения составляло в 2008 году - 7,05, а в 2009 году - 6,85 на 10 тысяч состоящих на учете, что крайне недостаточно. В РК обеспеченность

населения койками на 10 тысяч жителей составляло в 2008 году - 76,6, в 2009 году - 75,6, т.е. количество коек для лечения данного контингента в 10 раз было ниже (таблица 2).

**Таблица 2 - Обеспеченность стационарными койками социально-демографических групп, подлежащих диспансеризации по областям РК (на 10 тысяч контингента)**

| Наименование областей | Всего контингента |         | Обеспеченность стационарными койками на 10 тысяч населения |         |
|-----------------------|-------------------|---------|--|---------|
|                       | 2008 г.           | 2009 г. | 2008 г.  | 2009 г. |
| По Казахстану         | 865204            | 860984  | 7,05   | 6,35    |
| Ақмолинская           | 7016              | 13436   |  |         |
| Ақтөбинская           | 3132              | 2891    |  |         |
| Алматынская           | 9348              | 9462    |  |         |
| Атырауская            | 1183              | 1150    |  |         |
| ВКО                   | 755172            | 750816  | 1,45   | 1,99    |
| Жамбылская            | 4193              | 4712    | 71,54  | 63,67   |
| ЗКО                   | 3650              | 3467    |  |         |
| Қарағандинская        | 9185              | 8504    | 108,88   | 117,59  |
| Қызылординская        | 2521              | 2310    |  |         |
| Қостанайская          | 5361              | 5237    |  |         |
| Манғыстауская         | 1683              | 1581    |  |         |
| Павлодарская          | 40221             | 37743   | 12,43  | 13,24   |
| СКО                   | 6138              | 6086    |  |         |
| ЮКО                   | 7923              | 9068    | 63,1   | 55,13   |
| г. Астана             | 2638              | 2767    | 227,44   | 216,84  |
| г. Алматы             | 7056              | 8770    | 255,1  | 205,24  |

Однако, распределение стационарных коек по областям республики не равномерно. Так, самая лучшая обеспеченность койками данного контингента наблюдается в Карагандинской области, которая составила в 2008 году - 108,88 коек на 10 тысяч контингента, а в 2009 году - 117,59 коек, в Южно-Казахстанской области в 2008 году - 63,1 и в 2009 году - 55,13 на 10 тысяч контингента; в Жамбылской области в 2008 году - 71,54 и в 2009 году - 63,67 коек. В Павлодарской области обеспеченность стационарными койками данного контингента составляла в 2008 году - 12,43, а в 2009 году - 13,24 коек на 10 тысяч контингента, в Восточно-Казахстанской области в 2008 году - 1,45 и в 2009 году - 1,99 коек на 10 тысяч контингента. Из 14 областей Казахстана стационарные койки для лечения инвалидов Отечественной войны развернуты только в пяти, а в остальных таковые не имеются.

Такое положение со стационарными койками для лечения инвалидов ВОВ можно объяснить некоторыми нерешенными медико-организационными вопросами. Во-первых, данный контингент лиц приказом МЗ РК должен быть закреплен за определенными медицинскими организациями для получения стационарного лечения. Особенно этот вопрос касается в определении каждого контингента в медицинскую организацию, где он должен получать медико-реабилитационную, лечебно-психологическую помощь, что должно отражаться в ежегодной, регулярной статистической отчетности. Во-

вторых, необходимо срочно внести изменения в нашу медицинскую информационную систему. Многие лица из данного контингента получают лечебную, реабилитационную помощь по месту жительства (физиотрическую, психологическую, онкологическую, травматологическую и др.) которые в информационных системах МЗ РК не учитываются. Вследствие этого многие койко-места для получения стационарной помощи, официально не учитываются.

Участие психологов, социологов, социальной защиты в реабилитации данного контингента вообще не учитывается или учитывается недостаточно. Данные изменения в информационных системах должны быть введены официальным нормативным актом.

Самой серьезной проблемой в оказании медицинской помощи инвалидам Отечественной войны является охват данного контингента санаторно-курортным лечением, где они должны проходить реабилитационное лечение. Так, в 2009 году всего 15,2% контингента получили санаторно-курортное лечение наблюдается в Северо-Казахстанской области (7,5%), в Восточно-Казахстанской (6,72%), в Акмолинской (7,9%), в Карагандинской (8,6%) областях. Наиболее лучше поставлена данная работа в Кызылординской области, где 52,0% ИОВ получали санаторно-курортное лечение, в Костанайской (27,3%) в Жамбылской (21,5%) областях и в г. Алматы (26,1%) (таблица 3).

**Таблица 3 - Медицинское обслуживание инвалидов Отечественной войны**

| Наименование областей | Охват комплексным медосмотром к числу состоящих на учете (в %) |         | Охват стационарным лечением к числу нуждающихся (в %) |         | Охват санаторно-курортным лечением к числу состоящих на учете (в %) |         |
|-----------------------|--|---------|---|---------|---|---------|
|                       | 2008 г.  | 2009 г. | 2008 г.   | 2009 г. | 2008 г.   | 2009 г. |
| РК                    | 95,2   | 97,8    | 95,9  | 93,8    | 16,4  | 15,2    |
| Акмолинская           | 100,0  | 100,0   | 100,0   | 100,0   | 10,6  | 7,9     |
| Актюбинская           | 98,9   | 98,6    | 93,6  | 100,0   | 11,2  | 18,2    |
| Алматинская           | 100,0  | 98,7    | 100,0   | 100,0   | 21,3  | 11,5    |
| Атырауская            | 90,8   | 100,0   | 88,0  | 87,0    | 11,2  | 14,6    |
| ВКО                   | 99,7   | 99,1    | 99,4  | 98,3    | 6,0   | 6,72    |
| Жамбылская            | 97,1   | 99,6    | 95,6  | 88,3    | 29,9  | 21,5    |
| ЗКО                   | 100,0  | 100,0   | 89,2  | 92,9    | 13,8  | 10,5    |
| Карагандинская        | 86,1   | 98,6    | 83,1  | 73,2    | 12,2  | 8,6     |
| Кызылординская        | 93,0   | 100,0   | 100,0   | 100,0   | 38,0  | 52,0    |
| Костанайская          | 100,0  | 100,0   | 100,0   | 100,0   | 16,9  | 27,3    |
| Мангыстауская         | 100,0  | 100,0   | 86,8  | 100,0   | 7,2   | -       |
| Павлодарская          | 100,0  | 98,1    | 99,4  | 100,0   | 17,0  | 15,3    |
| СКО                   | 100,0  | 100,0   | 100,0   | 100,0   | 6,0   | 7,5     |
| ЮКО                   | 74,6   | 87,0    | 90,6  | 86,1    | 19,9  | 17,0    |
| г. Астана             | 99,4   | 99,3    | 100,0   | 100,0   | 4,2   | 9,0     |
| г. Алматы             | 100,0  | 100,0   | 97,4  | 93,4    | 26,5  | 26,1    |

Таким образом, одним из наиболее оптимальных путей повышения эффективности работы с инвалидами является развитие реабилитационного звена, которому

в настоящее время в некоторых регионах не уделяется должного внимания.

#### **Қазақстан республикасы отан соғысы мүгедектеріне медициналық көмек көрсету**

**А.А. Абдулин**

Қазақстан Республикасы отан соғысы мүгедектеріне аймақтық ерекшеліктеріне қарай ресурсты денсаулық сақтау мен медициналық және реабилитациялық көмек беруіне сипаттама берілген. Кешенді медициналық тексеру, стационарлы және санаторий-курорты емдеу көрсеткіштеріне талдау жасалған.

#### **Health services of invalids of patriotic war in republic kazakhstan**

**A.A. Abdulin**

The characteristic is given regional features of resource base of public health services for rendering of the medical and rehabilitational help to invalids of Patriotic war in Republic Kazakhstan. The analysis of indicators of carrying out of complex medical inspections, stationary and sanatorium treatment is carried out.

УДК: 616.51 - 615.036.8

## ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ И МИКОЛОГИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА «ЛАМИЗИЛ УНО» В НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ МИКОЗОВ СТОП

Г.Р. Акильжанова

КГКП «Областной кожно-венерологический диспансер», г.Павлодар

Вопросы, касающиеся терапии грибковых заболеваний, продолжают оставаться в центре внимания клинической дерматологии, что обусловлено, в первую очередь, их значительной распространенностью [1,2]. В настоящее время микотическими инфекциями страдает около 20% населения мира [1]. На сегодняшний день известно более 100 тыс. грибов, из которых около 500 патогенны для человека [1-3]. Наиболее часто встречаются микозы стоп, поражающие преимущественно кожу и ногтевые пластинки. Удельный вес этого заболевания в структуре всех дерматозов достаточно вариабелен и составляет, по данным разных исследований, от 5 до 30%. Поэтому проблема эффективного лечения микозов стоп, в том числе и наружного, по-прежнему не теряет своей актуальности. К противогрибковым препаратам топического действия, кроме эффективности, предъявляются такие требования, как широкий спектр противогрибковой активности, быстрая всасываемость, безопасность (отсутствие общих и местных побочных эффектов) и удобство применения [4,5].

**Цель исследования:** Оценка клинической и микологической эффективности и безопасности терапии микозов стоп препаратом для наружного применения "Ламизил Уно" в клинической дерматологической практике.

**Материалы и методы исследования.** Изучаемая клиническая группа была представлена 40 пациентами (24 мужчины и 16 женщин) с диагнозом микоз стоп, подтвержденным микроскопическим и бактериологическим исследованиями. Их возраст варьировал от 19 до 64 лет, составив, в среднем,  $48 \pm 0,4$  года. При микроскопии патологического материала (чешуйки кожи из очагов поражения) у всех 40 пациентов был обнаружен ветвистый, септированный и (или) спору-лированный мицелий гриба. При бактериологическом исследовании на среде Сабуро у 32 (80%) пациентов – рост колоний *Trichophyton rubrum* (рубромикоз), у 8 (20%) – *Trichophyton interdigitale* (эпидермофития стоп), при этом в 16 (40%) случаях в посевах дополнительно определялась другая плесневая и дрожжевая флора, играющая роль ассоциативной. Основным критерием включения пациентов в клиническую группу, кроме лабораторно подтвержденного диагноза микоза стоп, являлось отсутствие поражения ногтевых пластинок (онихомикоза) и подошвенного гиперкератоза. При сборе анамнеза учитывались длительность заболевания, предшествующее лечение микоза стоп, сопутствующие заболевания и их лечение в настоящее время. Длительность течения микоза стоп варьировала от 2 недель до 4 лет (в среднем  $1 \text{ год} \pm 2$  месяца), причем 34 (85%) пациента уже применяли для лечения различные средства топического воздействия: 26 (65%) – противогрибковые препараты, из них 21 по назначению врача, 5 – самостоятельно; 8 – фитотерапию или средства народной медицины (масло чайного дерева, бальзам "Спасатель" и др.). Соматический анамнез в виде висцеро-, нейро-, вазо-эндокринопатий был отягощен у 16 (40%) пациентов, 12 из которых на момент включения их в клиническую группу получали лекарственные средства для их лечения. Оценка признаков и симптомов заболевания проводилась по трехбалльной шкале: 0 – отсутствуют; 1 – слабо выражены; 2 – умеренно выражены; 3 – сильно выражены. Они включали клинические симптомы: эритема, мокнутие, трещины, шелушение, везикулы, эрозии межпальцевых складок и субъективные ощущения: зуд и жжение. Кроме

этого учитывались локализация патологического процесса и площадь поражения стоп. Все перечисленные данные заносились в регистрационную карту больного, заполняемую с момента включения пациента в клиническую группу до окончания наблюдения. У 26 (65%) пациентов микоз стоп протекал в сквамозной форме с вовлечением в патологический процесс от 1 до 8 межпальцевых складок, у 7 (17,5%) одновременно была поражена кожа подошв и (или) свода стоп. У 11 (27,5%) пациентов наблюдалась интертригинозная клиническая форма с поражением 3 и 4 межпальцевых складок, у 7 из них эрозивные изменения межпальцевых складок, сопровождающиеся мацерацией окружающего эпидермиса, сочетались со сквамозными изменениями свода подошв. У 3 (7,5%) больных наблюдались дисгидротические проявления на своде подошв и пальцах стоп, сочетающиеся с интертригинозно – сквамозными изменениями в межпальцевых складках. Одна стопа была вовлечена в патологический процесс у 29 (72,5%) пациентов, обе – у 11 (27,5%).

Больные микозом стоп были распределены в 2 рандомизированные по полу, возрасту и клиническим проявлениям подгруппы, одна из которых получала лечение пленкообразующим раствором "Ламизил Уно", который наносился однократно на сутки на обе стопы, даже если грибковое поражение наблюдалось только на одной; другая – 1% кремом "Ламизил" 1 раз в сутки в течение 7 дней только на пораженные участки. Дополнительно, кроме санитарно – гигиенических мероприятий, рекомендовалась обработка обуви и других личных вещей. Контрольный осмотр проводился через 3, 7 и 28 дней от начала терапии. Он включал клиническую оценку признаков и симптомов заболевания, эффективности и терапии и переносимости препарата. Микроскопические исследования чешуек кожи из очагов поражения проводилась на 7 и 28 день.

**Результаты исследования.** Микоз стоп, сквамозная форма (n=26). Через 3 дня от начала лечения сквамозные изменения в очагах поражения уменьшились у всех 13 пациентов, пролеченных раствором "Ламизил Уно" и всех 13 больных, получавших лечение 1% кремом "Ламизил", что во всех случаях было расценено врачом и пациентом как улучшение клинической симптоматики и объективно подтверждено снижением суммарного балла выраженности признаков заболевания. На 7 день легкий эритематоз и незначительное шелушение сохранялись только у 7 больных, пролеченных раствором "Ламизил Уно" и 5, получавших 1% крем "Ламизил" (значительное улучшение), у остальных 14 клинические проявления отсутствовали. Контрольное микроскопическое исследование оказалось отрицательным во всех 26 случаях. Через 28 дней клиническое выздоровление, подтвержденное микологическим исследованием, было констатировано у 26 (100%) пациентов микозом стоп, протекающим в сквамозной форме. Микоз стоп, интертригинозная форма (n=4). У 4 пациентов данной клинической подгруппы, лечившихся, как раствором "Ламизил Уно", так и 1% кремом "Ламизил", на 3 день наблюдалось улучшение, заключающееся в уменьшении субъективных и воспалительных изменений, тенденцией эрозий к эпителизации. Через неделю слабо выраженные остаточные явления наблюдались у 3 пациентов; у 1, получившего раствор "Ламизил Уно", патологический процесс регрес-

сировал. На 28 день клинические проявления микоза стоп отсутствовали у всех 4 пациентов. Результаты микроскопических исследований, как на 7, так и на 28 день были отрицательными. Микоз стоп, сквамозно-интертригинозная форма (n=7). Сквамозные изменения на подошвах и (или) сводах стоп уменьшились на 3 день у 3 пациентов, получивших раствор "Ламизил Уно" и 2, лечившихся 1% кремом "Ламизил"; у всех 7 больных в межпальцевых складках снизилась выраженность воспалительных изменений, эрозии и трещины имели тенденцию к эпителизации. На 7 день незначительное шелушение сводов стоп сохранялось у 1 мужчины, лечившегося 1% кремом "Ламизил" и 1, получившего раствор "Ламизил Уно". Эрозии в межпальцевых складках полностью заэпителизовались у 1, лечившегося раствором "Ламизил Уно" и 2 пациентов, окончивших курс 1% кремом "Ламизил". У 1 мужчины с остаточными явлениями эрозии в IV межпальцевой складке был обнаружен септированный мицелий гриба. У остальных 6 пациентов результат микроскопического исследования дал отрицательный результат. Через 28 дней незначительное шелушение и сухость кожи стоп наблюдалось у 1 женщины, пролеченной 1% кремом "Ламизил". У других пациентов клинических симптомов не определялось, жалобы отсутствовали. Результаты микроскопических исследований чешуек кожи из зон бывших очагов поражения во всех 7 случаях были отрицательными. Пациентке с клиническими проявлениями ксероза стоп были рекомендованы увлажняющие и смягчающие кожу косметевтики.

Микоз стоп, сквамозно – интертригинозно – дисгидротическая форма (n=3). На 3 день терапии дисгидротические проявления значительно уменьшились у всех 3 пациентов клинической подгруппы. Отмечалось значительное улучшение в течение патологического процесса со снижением баллов оценки клинических симптомов воспаления от 3 до 1. Через неделю наблюдались остаточные явления в виде незначительного шелушения и слабо выраженного эритематоза в вовлеченных в процесс межпальцевых складках. Через 28 дней у всех 3 пациентов клинических симптомов микоза стоп не наблюдалось. Микроскопические исследования проведенные на 7 и 28 день дали отрицательный результат. Ни у одного из пациентов, лечившихся как раствором "Ламизил Уно", так и 1% кремом "Ламизил", не наблюдалось нежелательных явлений во время и после применения препаратов. Оценка переносимости раствора "Ламизил Уно": очень хорошо 18 (90%), хорошо 2 (10%); 1% крема "Ламизил": очень хорошо 17 (85%), хорошо 3 (15%). Все 40 пациентов клинической группы отмечали высокие органолептические свойства раствора "Ламизил Уно" и 1% крема "Ламизил": быстро впитываются, не имеют неприятного

запаха, не оставляют следов, не раздражают кожу. Однократное применение раствора "Ламизил Уно" обуславливает особое удобство его применения и обеспечивает compliance к препарату.

#### Выводы:

1. Через 7 дней наблюдения клиническое излечение наблюдалось у 40%, а микологическое у 95% пациентов, получивших лечение раствором "Ламизил Уно" и у 50% и 100% соответственно, применявших 1% крем "Ламизил".

2. Через 28 дней клиническое и микологическое излечение пациентов, пролеченных, как раствором "Ламизил Уно", так и 1% кремом "Ламизил", составило 100%.

3. Микологическое излечение при применении любой из двух лекарственных форм наступает примерно у половины пациентов раньше клинического, что обеспечивается высокой концентрацией действующего вещества в эпидермисе.

4. Клиническое излечение, развившееся у всех пациентов после окончания проведенной терапии в процессе дополнительного наблюдения, подтверждает длительное сохранение терапевтической концентрации препарата в очагах поражения.

5. При однократном нанесении раствора "Ламизил Уно" по своей клинической и микологической эффективности соответствует 1% крему "Ламизил", применяемому в течение недели.

6. Раствор "Ламизил Уно" является высокоэффективным, безопасным и удобным в применении препаратом для наружного лечения микозов стоп, обладающим прекрасными органолептическими свойствами.

#### Литература:

1. Рукавишников В.М., Суколин Г.И., Ку克林 В.Т. Лечение и профилактика микозов стоп. Казань, 1994, 91с.

2. Федотов В.П., Святенко Т.В. Ламизил: перспективы применения в микологической практике // Актуальные проблемы медицины. Сборник научных трудов. Днепротетровск, 1999, с. 172-173.

3. Бондарев И.М., Каспаров Л.Н., Лещенко В.М. Анализ современных особенностей эпидемиологии микроспории в Москве // Вестник дерматологии и венерологии, 1995, №5, с.25-27.

4. Кубанова А.А. Суколин Г.И. Эффективность лечения интертригинозной формы микоза стоп кремом ламизила (тербинафина) // Вестник дерматологии и венерологии, 1994, №4, с.10-12.

5. Сергеев Ю.В., Потекаев Н.С., Лещенко В.М., Ларионова В.Н. Ламизил: совершенствование терапии онихомикозов, вызванных дерматофитами // Вестник дерматологии и венерологии, 1995, №5, с.54-56.

#### Табан микозының терапиясындағы «Ламизил Уно» препаратының клиникалық және микологиялық әсерін бағалау Г.Р. Ақылжанова

Табан микозы диагнозы бар 40 наукастарда (24 еркек пен 16 әйел, орташа жасы  $48 \pm 0,4$  жыл) табан микозын емдеуде сырттай қолдануға арналған «Ламизил Уно» препаратының клиникалық және микологиялық әсерін бағалауы жүргізілді. 28 күннен кейін «Ламизил Уно» сонымен қатар «Ламизил» 1% иіс майымен емделген пациенттердің клиникалық және микологиялық жазылуы 100% құрайды. «Ламизил Уно» ерітіндісі табан микозының сырттай қолданып емдеуінде жоғары әсерін көрсетеді, қауіпсіз және қолдануда ыңғайлы препарат болып табылады.

#### Evaluation of clinical and mycological efficacy of the "Lamizil Uno" in external therapy of foot mycosis G.R. Akilzhanova

The evaluation of clinical and mycological efficacy and safety of therapy of foot mycoses with drug for external use only "Lamizil Uno" in 40 patients (24 males and 16 females) with a diagnosis of foot mycosis, mean age  $48 \pm 0,4$  years were performed. After 28 days, clinical and mycological cure of patients treated with solution "Lamizil Uno" as well as with 1% cream "Lamizil" was 100%. Solution "Lamizil Uno" is a highly effective, safe and convenient to use the drug for topical treatment of foot mycoses having excellent organoleptic properties.

УДК 615.03:615.24

**ЖАУЖҰМЫР ӨСІМДІГІНІҢ ФАРМАКОДИНАМИКАЛЫҚ ӘСЕРЛЕРІН ЗЕРДЕЛЕУ**

**С.Б. Сламжанова**

**С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті, Алматы**

Шамадан тыс қажуға және жер бетіндегі экологиялық ахуалдың нашарлауына байланысты тұрғындардың денсаулық деңгейінің біршама төмендеуі жұртшылықты алаңдатып отыр. Осыған орай, физиологиялық функциялардың зорығуына әкелетін физикалық жүктемеге және әртүрлі стресстік жағдайларға адамның бейімделуін және төзімділігін жоғарылататын өсімдік тектес дәрілік заттарды жасау және дайындауға көп көңіл бөлінуде. Сондай өсімдіктердің бірі – жаужұмыр. Жаужұмыр (*Codonopsis clematidea*) – танг-шень, женьшенің алмастырушысы ретінде қарастырылады. Іле Алатауының баурайында өсетін жаужұмыр өсімдігі фармакодинамикасы бойынша женьшенге өте ұқсас. И.И. Брехман (1957) жазған: «Жануарлардың жұмыс істеу қабілетіне фармакологиялық заттардың тигізетін әсерін зерделеу біршама әдістемелік қиындықтар туғызады, өйткені жануарлар, соның ішінде зертханалық, «толыққанды» еңбектенбейді. Жануарларды әбден қажығанша «жұмыс істету» үшін әртүрлі әдістер қолданылады, мысалы сондай әдістің бірі – оларды третбанда жүгірту. Автордың пайымдауынша жануарлар қажу басталудың алдында белсенді қимыл әрекетін тоқтатады [1]. Дегенмен ерекше шарттар жасау арқылы жануарларды шаршау жағдайына дейін жеткізуге болады. Біздің зерттеуіміздің мақсаты – жаужұмыр өсімдігінің әртүрлі бөліктерінің фармакодинамикалық белсенділігін зерделеу. Жаужұмыр өсімдігінің ақ тышқандардың жұмыс

істеу қабілетіне (жүзу) әсерін зерттеу үшін оларды ықтиярсыз жүзгізу әдісі қолданылды. Дене салмағы шамамен бірдей 10 ақ тышқан ішіне су құйылған, тышқандар еркін жүзе алатындай өлшемдегі екі шыны ыдысқа салынды. Судың тұрақты температурасы 28-30° С. Тышқандардың ұйрығына салмағы 1 г болатын жүк байланды. Тышқандар әбден қажығанша жүзеді, олар қажығанда ыдыстың түбіне қарай бата бастайды. Тышқандар судың астына бата бастағанда судан жылдам шығарып алып, сүлгімен сүртіп құрғатылады. Құрсақ ішіне зерттелетін дәрілік зат енгізілді, бақылау тобындағы тышқандарға құрсақ ішіне дәрінің орнына инъекцияға арналған су енгізілді. 1 сағ соң тышқандар қайтадан суға салынды, олар әбден қажығанша жүзеді. Зерттелетін дәрілік затты енгізгенге дейінгі жүзу ұзақтығы әрбір жеке жағдайда 100% ретінде қабылданды, екінші жүзудің ұзақтығы да пайызбен есептелді. Жаттығу және артық жаттығу мүмкіндігіне жол бермеу үшін тәжірибеге қатысқан ақ тышқандардың тобында эксперимент аптасына бір рет жүргізілді. Жүктеме ақ тышқандардың жүзу ұзақтығын қысқартты, ал олардың қажуы тереңдей түсті. Барлығы 90 ақ тышқанда 10 серия эксперимент қойылды. Алынған мәліметтер орташа мәндерін салыстыру арқылы статистикалық өңделді.

Зерттеу мәліметі 1-ші кестеде келтірілген.

**Кесте 1 - Жаужұмырдың жерүсті бөлігінен дайындалған 10 % сығындысының ақ тышқандардың жұмыс істеу қабілетіне әсері**

| Тышқандардың салмағы, г | Доза, г/кг | Жүзудің орташа ұзақтығы, мин |         | t    | P      |
|-------------------------|------------|------------------------------|---------|------|--------|
|                         |            | жаужұмырды енгізген соң      | бақылау |      |        |
| 19,1-20,7               | 0.003      | 17±1,78                      | 14±3,75 | 0,47 | >0,500 |
| 20,5-23,8               | 0.005      | 42±10,50                     | 12±2,68 | 3,04 | >0,010 |
| 21,5-23,2               | 0.006      | 34±2,36                      | 9±1,24  | 7,60 | <0,001 |
| 21,4-23,9               | 0.007      | 15±1,33                      | 6±0,75  | 6,02 | 0,001  |
| 19,0-20,0               | 0.008      | 12±0,75                      | 10±1,49 | 1,23 | 0,250  |
| 19,4-20,8               | 0,010      | 12±1,50                      | 11±2,00 | 0,49 | >0,500 |

Ескерту: ± орташа арифметикалық мәнің стандартты қатесі; t – дұрыстықты бағалауға арналған критерий; p – ықтималдық деңгейі.

Біздің экспериментте жаужұмыр өсімдігінің тамырынан дайындалған 10% сығындысы 0.003 г/кг дозада ақ тышқандардың жүзу ұзақтығына әсер етпеді, ал 0.005-г/кг дозада енгізгенде жүзу ұзақтығын бақылау тобымен салыстырғанда 30 мин ұзартты. Дозаны арттырған сайын тәжірибедегі жануарлардың жүзу ұзақтығы біртіндеп азая түсті, дегенмен бақылау тобымен салыстырғанда жүзу ұзақтығы үлкен болды. 10% сығындыны 0.01% г/кг дозада енгізгенде жүзу ұзақтығы екі топта да бірдей болды. Сонымен жаужұмырдың тамырынан дайындалған 10% сығындысы ақ тышқандардың жұмыс істеу қабілетіне

айқын әсер көрсетті, жаужұмырдың жер үсті бөліктерінен дайындалған 10% сығындысының әсері төмен болды немесе мүлдем әсері байқалмады (кесте 2). Келесі жүргізілген зерттеулерде жаужұмыр тамырынан дайындалған 10% тұндырманың әсерін зерделедік. 0.005-0.006 г/кг дозада ақ тышқандардың жүзу ұзақтығы 5-23 мин арттыратыны анықталды (кесте 3).

Жаужұмыр тамырынан дайындалған 10% қайнатпа 0.005-0.006 г/кг дозада ақ тышқандардың жүзу ұзақтығын 5-23 мин аз ғана арттыратыны, ал үлкен дозада оны төмендететіні анықталды.

**Кесте 2 - Жаужұмырдың жерүсті бөлігінен дайындалған 10% сығындысының ақ тышқандардың жұмыс істеу қабілетіне әсері**

| Тышқандардың салмағы, г. | Доза, г/кг | Жүзудің орташа ұзақтығы, мин |         | t   | P     |
|--------------------------|------------|------------------------------|---------|-----|-------|
|                          |            | жаужұмырды енгізген соң      | бақылау |     |       |
| 18,1-20,9                | 0.005      | 8                            | 8       | -   | -     |
| 21,9-23,0                | 0.006      | 15±26                        | 5±1,12  | 1,6 | >0,02 |
| 21,1-22,1                | 0.008      | 10±1,0                       | 11±1,30 | 0,5 | >0,50 |

### Кесте 3 - Жаужұмырдың тамырынан дайындалған 10% тұндырмасының ақ тышқандардың жұмыс істеу қабілетіне әсері

| Тышқандардың салмағы, г | Доза, г/кг | Жүзудің орташа ұзақтығы, мин |         | t    | P      |
|-------------------------|------------|------------------------------|---------|------|--------|
|                         |            | жаужұмырды енгізген соң      | бақылау |      |        |
| 17,7-21,3               | 0.005      | 16±4,70                      | 13±3,2  | 0,67 | <0,050 |
| 22,0-22,9               | 0.006      | 29±5,24                      | 5±0,3   | 3,70 | <0,01  |
| 20,5-22,0               | 0.007      | 16                           | 16      | -    | -      |

Жүргізілген зертеулердің нәтижесінде мынандай тұжырым жасауға болады: жаужұмыр өсімдігінің тамырынан және жер үсті бөлігінен дайындалған (сығынды, тұндырма, қайнатпа) дәрілік зат 0.005-0.006-0.007 г/кг ақ тышқандардың жұмыс істеу қабілетін жоғарылатады. Әсіресе, жаужұмырдың тамырынан дайындалған 10% сығындысы ақ тышқандардың

жұмыс істеу қабілетін 5-23 мин арттыратындықтан өте тиімді болып шықты. анықталды.

#### Әдебиет:

1. Брехман И.И. Сравнительная оценка стимулирующего действия различных образцов и препаратов корня жень-шеня. Л., 1957, стр. 30-33.

#### Изучение фармакодинамики кодонописа климатисовидного

С.Б. Сламжанова

Казахский Национальный медицинский университет им С.Д. Асфендиярова, Алматы

Изучена фармакодинамика растения кодонописа климатисовидного на работоспособность животных. Лекарственные средства из корней и надземных частей кодонописа (экстракты, настои, отвары) в дозах 0,005-0,006-0,007 г/кг повышают работоспособность лабораторных животных. Особенно эффективны 10%-ные растворы экстракта из корней кодонописа, увеличивающие продолжительность плавания на 23-30 мин.

#### The study of the *Codonopsis clematidea* pharmacodynamics

S.B. Slamzhanova

Kazakh national medical university of S.D Asfendiyarov, Almaty

To studied of the *Codonopsis clematidea* pharmacodynamics, on the animal's workability. Medicaments from the root, overhead parts of the *Codonopsis clematidea* (extracts, tincture) in the dosages 0,005-0,006-0,007 gr/kg the increased the workability of laboratory animals. The effective especially 10%-solutions of the extracts from the *Codonopsis clematide*, which the increased the duration of the swim for 20-30 minutes.

УДК 616.2+614.876-053.2

### СОПРЯЖЕННОСТЬ НАРУШЕНИЙ ЕСТЕСТВЕННОГО ИММУНИТЕТА СРЕДИ ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ ОТ ОБЛУЧЕННЫХ РОДИТЕЛЕЙ С УВЕЛИЧЕНИЕМ ЧАСТОТЫ ХРОНИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Е.Р. Шакенов

НИИ радиационной медицины и экологии, г Семей

**Введение.** Установлено, что на территориях, прилегающих к Семипалатинскому полигону в настоящее время проживает около 170 тысяч лиц, непосредственно подвергавшихся облучению в различном диапазоне доз – I поколение и 190 тысяч, представляющие их потомков – II и III поколение. Такое распределение групп радиационного риска и их неравнозначное отношение к действию радиационного фактора (прямого – для I поколения и опосредованному – для их потомков) предполагает наличие среди них различных патогенетических механизмов формирования ранних и отдаленных медицинских последствий в виде нарушений гемопоэза и иммунного статуса. В этой связи, наиболее информативными при оценке популяционных эффектов ионизирующего излучения для населения Казахстана могут быть исследования в области изучения распространения и особенностей клинического течения, массовых социально-значимых заболеваний, к которым, в том числе, относятся инфекционные и инфекционно-воспалительные заболевания системы органов дыхания [1,2].

#### Материалы и методы.

Среди потомков II поколения лиц, рожденных от облученных родителей основной группы проанализировано 1337 амбулаторных книжек; среди III поколения основной группы, родители подвергались в дозе 0,5 и более Зв – 499; по контрольной группе II поколения 475 и по контрольной группе III поколения – 489 амбулаторных книжек. Параметры естественного иммунитета, а так же

гемопоэза проанализированы среди 860 лиц с дозой облучения 0,5 Зв и 621 – контрольной группы.

#### Лабораторные методы исследования:

- выделение иммунокомпетентных клеток из крови;
- определение популяций и субпопуляций лимфоцитов;
- исследование фагоцитарной активности нейтрофилов и моноцитов;
- определение уровня Ig в плазме крови.

#### Результаты исследования

Установлено, что среди детей II поколения основной группы колебались в пределах от 355,4 до 460,8 на 1000 детей, среди детей III поколения основной группы были меньшими и колебались в пределах 284,5 – 340,5 и достоверно превосходили таковые показатели контрольной группы. Так уровень хронических заболеваний среди детей II поколения основной группы составил 402,6 (491,8 - 409,7) на 10<sup>3</sup>, в контроле 173,4 (166,5-179,2) RR=2,3; p<0,01. В 2001 г. – 438,6 (429,4-447,2) на 10<sup>3</sup>, в контроле 173,9(166,5-179,2) RR=2,53; p<0,001. В 2005 г. – 432,4 (426,7-440,4) на 10<sup>3</sup>, в контроле 170,4 (162,3-177,2) RR=2,54; p<0,001. Та же картина наблюдалась и среди детей III поколения основной группы. Уровень этих заболеваний составил 320,7 (313,8-326,9) на 10<sup>3</sup>, в контроле 181,3 (173,9-178,6) RR=1,81; p<0,05. В 2000 г. – 300,5 (292,4-307,6) на 10<sup>3</sup>, в контроле 172,6 (164,5-178,8) RR=1,74; p<0,05. В 2004 г. – 300,8 (293,2-307,2) на 10<sup>3</sup>, в контроле 183,7 (180,4-189,2) RR=1,64; p<0,05.

Полученные результаты с патогенетической точки зрения предполагали наличие среди этих групп исследования определенных нарушений функционирования естественного иммунитета и развития, так называемых индуцированных опосредованным действием радиационного фактора вторичных иммунодефицитных состояний.

Анализ относительного содержания и распределения популяций и субпопуляций лимфоцитов среди групп исследования показал, что относительный уровень CD 20+ - лимфоцитов среди детей основных групп был достоверно снижен в 1,57 и в 1,44 раза соответственно ( $p < 0,01$ ;  $p < 0,01$ ).

Абсолютное количество В - клеток было снижено по сравнению с контрольными величинами на 41,5% и 43,2% ( $0,58 \pm 0,04 \times 10\%$ ;  $0,61 \pm 0,02 \times 10\%$  - основные группы, в контроле -  $0,32 \pm 0,02 \times 10\%$ ) соответственно. Что касается уровня CD 16+ - клеток, то их относительное содержание в основных группах превышало контрольные показатели на 50% и 41% соответственно, а абсолютное на 32,5% и 30,3%. Изучение субпопуляций иммунорегуляторных Т-клеток выявило среди детей основных групп достоверное снижение количества CD 4+ - клеток. Относительный уровень Т-хелперов в 1,37 и 1,31 раза был меньше, чем в контроле ( $p < 0,05$ ;  $p < 0,05$ ). При этом и абсолютное содержание этих клеток было ниже контрольного

в 2,0 и 2,2 раза ( $0,61 \pm 0,05 \times 10\%$ ;  $0,63 \pm 0,05 \times 10\%$  в основных группах и  $0,31 \pm 0,05 \times 10\%$ ),  $p < 0,01$ ;  $p < 0,01$ .

Нами проведено исследование корреляционной зависимости уровня между CD 4+ - клетками и CD 8+ - лимфоцитами с показателями иммунорегуляторного индекса. Оказалось, что эта зависимость была достоверной и составляла среди детей II поколения основной группы  $r = 0,812$ , среди детей III поколения  $r = 0,828$ ,  $p < 0,05$ ;  $p < 0,05$ . Корреляционная зависимость показателей иммунорегуляторного индекса с CD 16+ - клетками составила 0,808 и 0,806;  $p < 0,05$ ;  $p < 0,05$ .

Показатели НСТ - теста среди детей основных групп II и III поколения достоверно превышали контрольные в 2,1 - 2,35 раза соответственно,  $p < 0,01$ ;  $p < 0,01$ . Одновременно с повышением показателей НСТ - теста у детей основных групп с инфекционно-воспалительными заболеваниями системы дыхания отмечено истощение в 1,6 - 1,5 раза резервных возможностей клеток,  $p < 0,01$ ;  $p < 0,01$ .

Учитывая большую социальную значимость хронических инфекционно-воспалительных заболеваний системы дыхания детей, особенно проживающих на экологически неблагоприятных территориях, нами проведена оценка распределения хронических заболеваний этого класса среди детей II и III поколения основных групп и 50 детей контрольной группы (таблица 1).

**Таблица 1 – Распределение различных хронических форм инфекционно-воспалительных заболеваний системы органов дыхания среди детей - потомков (II - III поколение) лиц, подвергшихся прямому облучению и контрольной группы, %**

| Нозологические формы  | Основная группа (II - III поколение) n=70 |      | Контрольная группа n=50 |      | P     | r     |
|---|---|------|-------------------------|------|-------|-------|
|   | кол-во                                    | %    | кол-во                  | %    |       |       |
| Хронический тонзиллит   | 47  | 67,1 | 21                      | 42,0 | <0,05 | 0,721 |
| Хронический аденоид   | 17  | 24,3 | 8                       | 16,0 | <0,05 | 0,709 |
| Хронический тонзиллит, аденоид  | 15  | 21,4 | 3                       | 6,0  | <0,01 | 0,816 |
| Хронический тонзиллит, рецидивирующий бронхит                             | 24  | 34,2 | 8                       | 16,0 | <0,01 | 0,821 |
| Хронический тонзиллит, рецидивирующий бронхит и анемия (Hb-менее 110 г/л) | 17  | 24,3 | 5                       | 10,0 | <0,01 | 0,826 |
| Все зарегистрированные формы заболеваний системы органов дыхания          | 58  | 82,8 | 22                      | 44,0 | <0,05 | 0,868 |

Примечание: p – степень достоверных различий между основной и контрольной группами.

Как следует из таблицы у 82,8% потомков лиц, рожденных от облученных родителей регистрировались хронические заболевания верхних и нижних дыхательных путей, в контрольной группе 44,0%,  $p < 0,01$ . При этом достоверно чаще диагностировались такие сочетания, как хронический тонзиллит и аденоиды (21,4% - в основной группе; 6,0% - в контрольной;  $p < 0,01$ ), хронический тонзиллит и рецидивирующий бронхит (34,2% - 16,0% соответственно;  $p < 0,01$ ), хронический и рецидивирующий бронхит в сочетании с анемией (24,3% - 10% соответственно;  $p < 0,01$ ) чаще рецидивируют и переходят в хронические стадии. Это также является проявлением более выраженных изменений в иммунной системе.

Полученные результаты подтверждали достоверно более выраженную тяжесть иммуносупрессии выявленную нами среди детей основных групп.

#### **Сәулеленуге ұшыраған ата-анадан туылған балалар арасында жоғары тыныс алу жолдарының созылмалы инфекциялық-қабыну ауруларының сандары көбейіп, табиғи иммунитеттің қабаттасып бұзылуы** Е.Р. Шакинов

250 эффект ивтік эквиваленттік сәулелену дозасы мен мЗв-ден артық сәулеленуге ұшыраған, табиғи иммунитеттерінің негізгі көрсеткіштері бұзылған ата-анадан туылған балалар арасында жоғары тыныс алу жолдарының созылмалы инфекциялық-қабыну ауруларының жоғары корреляциялық тәуелділік жиілігі анализденді және анықталды.

#### **Contingency infringes the natural immunity among children was born from irradiation parents with increase of frequency the chronic infections and inflammatory diseases of the top respiratory ways**

Е.Р. Шакинов

It is analysed and established high correlation dependence of frequency of chronic infections and inflammatory diseases of the top respiratory ways among children was born from irradiation parents with an effective equivalent dose of an irradiation 250 and more mZv with infringements of the basic indications of natural immunity.

УДК 616.342-07-08

**ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ВЫЯВЛЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ****Е.К. Ибраимов****Государственный медицинский университет г.Семей**

Гастродуоденальные кровотечения в настоящее время являются одной из ведущих причин смертности больных язвенной болезнью [1,2]. По ряду причин различного характера их частота в популяции не имеет динамики к снижению [3]. Поэтому повышение эффективности мероприятий направленных на остановку язвенных кровотечений, особенно из язв луковицы двенадцатиперстной кишки, является актуальной задачей в абдоминальной хирургии.

Развитие способов эндоскопического гемостаза в последние десятилетия позволило в значительной степени снизить необходимость в проведении экстренных оперативных вмешательств для лечения первичных и особенно повторных язвенных кровотечений, смертность при которых особенно высока [4].

Очень существенным при этом является и возможность точной и быстрой диагностики источника кровотечения.

Современные гибковолоконные эндоскопы и видеоинформационные системы не оставили «слепых» зон в пищеводе и во всех органах гастродуоденальной заоны, поэтому при хорошей подготовке верхних отделов желудочно-кишечного тракта к исследованию выявление источника кровотечения зависит лишь от опыта и внимательности специалиста [5]. Определенный навык требуется для того, чтобы отличить артериальные изменения, вызванные неправильным использованием желудочного зонда (присоски в проксимальных отделах желудка, разрывы слизистой оболочки пищевода и желудка), от оригинального источника кровотечения [6]. Реальные трудности связаны с тем, что плотные сгустки, как правило, скапливающиеся на большой кривизне тела желудка или в просвете двенадцатиперстной кишки, затрудняют или делают невозможным осмотр этих областей. При массивном продолжающемся кровотечении большое количество поступающей крови также затрудняет точную идентификацию кровоточащего участка, даже при отсутствии плотных сгустков [7].

В начале эндоскопического исследования кровь, сгустки и остатки промывных вод по возможности полностью удаляются из просвета и со слизистой оболочки через биопсийный канал прибора. Существенно облегчает эту задачу использование операционного эндоскопа с 6 мм рабочим каналом и мощного вакуум-отсоса. Если кровь и сгустки не удается убрать полностью, выведение источника кровотечения в доступную для осмотра и удобную для манипуляций позицию достигается изменением положения больного на эндоскопическом столе, разрушением и смещением сгустков инструментами [8], прицельным отмыванием источника кровотечения путем интенсивной струйной подачи жидкости через отдельный канал эндоскопа (предпочтительно) либо через катетер [9].

Трудности и ошибки диагностики на этом этапе были обусловлены следующими причинами [10]:

1. Плохой визуальный обзор из-за наличия в просвете значительного количества излившейся крови, гематин в виде «замазки», фиксированные и свободно расположенные сгустки крови в большинстве наблюдений позволили сформулировать окончательный диагноз не при первичном, а при повторном исследовании после промывания желудка.

2. Продолжение осмотра и проведение лечебных мероприятий при переполненном желудке под местным обезболиванием ограничивали возможности диагностики в связи с угрозой аспирации желудочного содержимого.

3. Концентрация внимания на выявленном одном источнике кровотечения приводила к утрате настороженности и пропуску других источников, независимых друг от друга или связанных в патогенезе, например: опухоль желудка и эрозивно-геморрагический гастрит.

4. Верификация одного или нескольких источников кровотечения при первичной ЭГДС не исключает возможность пропуска других источников, прикрытых кровью, а также возможности появления и дополнительных источников кровотечения по мере расстройств микроциркуляции. Отсутствие подобной информации у лечащего врача и отказ в связи с этим от динамической ЭГДС вызывал необоснованные претензии к эндоскопистам в случаях обнаружения во время операции ранее не диагностированных источников кровотечения.

5. На фоне анемизированной слизистой оболочки мелкие и даже крупные язвенные дефекты, а также полипы на ножке или широком основании во многих наблюдениях плохо дифференцировались. Визуальная диагностика таких образований становилась более доступной после восстановления общего и регионарного кровотока.

Следующим этапом при наличии показаний является эндоскопическая остановка кровотечения.

В настоящее время разработано большое число эндоскопических способов гемостаза, предусматривающих орошение источника кровотечения гемостатическими препаратами [11], обкалывание [12], коагуляцию [13,14], эндоклипирование сосудов [15] и др. Каждый из этих подходов имеет свои достоинства и недостатки. Не претендуя на наилучшую эффективность во всех случаях язвенного кровотечения, мы представляем свою разработку, обладающую комплексом безусловно положительных качеств.

**Цель исследования** – определение клинической эффективности способа эндоскопического гемостаза у больных с дуоденальными язвами, основанного на депонировании гемостатических препаратов под пленкой из медицинского клея.

Материалы и методы:

Обследованы 79 больных с язвенными дуоденальными кровотечениями. Из них 56 пациентов мужского пола (70,9%), 23 – женского пола (29,1%), средний возраст  $41,3 \pm 2,2$  года. При поступлении состояние больных по APACHE II оценивалось в среднем в  $31,3 \pm 2,2$  балла. Тяжесть кровотечения по Воробьеву А.И. у 17 пациентов (21,5%) оценивалась как легкое, у 40 – средней тяжести (50,6%) и 22 – тяжелое (27,9%).

В зависимости от способа остановки кровотечения все больные были разделены на две группы равного численного состава – основную (39 случаев) и сравнения (40 человек). Средний возраст пациентов основной группы составил  $42,4 \pm 2,0$  года, а группы сравнения –  $40,5 \pm 2,2$  года ( $p > 0,1$ ).

Распределение обследованных по активности кровотечения (Forrest J., 1971) свидетельствовало о преобладании степени активности F-Ib (30,0% в группе сравнения и 33,3% - в основной группе), артериальное кровотечение было выявлено в 3 случаях в каждой из групп (7,5% и 7,7% соответственно), в остальных при первичном обследовании были определены признаки гемостаза F-IIabc (62,5% и 59,0% соответственно).

Различий между группами, выделенными в зависимости от лечения, по активности кровотечения и степени гемостаза, таким образом, не было.

Лечение больных с язвенными кровотечениями осуществлялось следующим образом: в группе сравнения (40 больных) использовалась системная консервативная гемостатическая терапия; в основной группе (39 больных) осуществлялось применение местного эндоскопического лечения, заключающееся во введении гемостатического препарата (тромбин) с депонированием под клеевой пленкой (сульфакрилат или латексная клеевая композиция). При этом применение гемостатического препарата сочеталось с использованием средств для местного этиопатогенетического лечения. В частности, уже начиная с этапа осуществления гемостаза кроме тромбина под клеевой пленкой депонировались препараты де-нол и метронидазол.

В качестве непосредственных результатов лечения определялось состояние гемостаза в первые сутки после начала лечения, поздних – частота рецидивов кровотечения в течение нахождения больных в стационаре, отдаленных – данные проспективного наблюдения в течение 2 лет и более (средний срок наблюдения за больными основной группы –  $3,5 \pm 0,2$  года, группы сравнения –  $3,8 \pm 0,3$  года,  $p > 0,1$ ).

#### Результаты исследования и их обсуждение:

**Таблица 1 - Результаты остановки кровотечения у больных с исходной активностью Forrest-Iab**

| Состояние гемостаза после проведения мероприятий по остановке кровотечения | Клиническая группа |                 |                 |                   |
|--|--------------------|-----------------|-----------------|-------------------|
|  | сравнения (n=15)   |                 | основная (n=16) |                   |
|  | абс.               | %               | абс.            | %                 |
| F-Ia   | 2                  | $13,3 \pm 8,8$  | 1               | $6,3 \pm 6,1$     |
| F-Ib   | 3                  | $20,0 \pm 10,3$ | 0               | 0,0               |
| F-IIa  | 2                  | $13,3 \pm 8,8$  | 1               | $6,3 \pm 6,1$     |
| F-IIb  | 2                  | $13,3 \pm 8,8$  | 1               | $6,3 \pm 6,1$     |
| F-IIc  | 1                  | $6,7 \pm 6,4$   | 1               | $6,3 \pm 6,1$     |
| F-III  | 5                  | $33,3 \pm 12,2$ | 12              | $75,0 \pm 10,8^*$ |

\* - различия между группами достоверны,  $p < 0,05$

Видно, что абсолютное и относительное число больных с признаками продолжающегося кровотечения и нестабильного гемостаза в группе сравнения по всем категориям Forrest превосходило показатели основной группы. В результате в срок контрольного обследования наблюдались достоверные различия по числу случаев

эндоскопические признаки устойчивого гемостаза выявлены в 28 случаях в группе сравнения (70,0%) и в 36 (92,3%) – в основной группе. По причине продолжающегося кровотечения экстренные оперативные вмешательства были выполнены в 5 случаях в группе сравнения (12,5%) и в 1 случае – в основной группе (2,6%).

В исследование было включено небольшое число лиц с кровотечением из артериального сосуда (F-Ia), что не позволяло в данном случае провести численный анализ. В то же время, из 12 больных с кровотечениями класса F-Ib в группе сравнения не удалось достигнуть остановки их путем использования консервативных мероприятий в 1/4 случаев, тогда как при применении эндоскопического способа местной остановки кровотечения устойчивый или неустойчивый гемостаз был достигнут во всех случаях. При этом частота устойчивого гемостаза (F-III) в основной группе достигала 87,2%, а в группе сравнения – только 70,0%.

В таблице 1 представлены результаты остановки продолжающегося на момент первичного обследования кровотечения (F-Iab).

устойчивого гемостаза в сравниваемых группах. В основной оно достигало 75,0%, тогда как в группе системного консервативного гемостаза составило только 33,3%.

В таблице 2 показаны результаты лечения пациентов с F-IIabc.

**Таблица 2 - Результаты гемостаза у больных с исходной активностью Forrest-IIabc**

| Состояние гемостаза после проведения мероприятий по остановке кровотечения | Клиническая группа |                |                 |                |
|--|--------------------|----------------|-----------------|----------------|
|  | сравнения (n=25)   |                | основная (n=23) |                |
|  | абс.               | %              | абс.            | %              |
| F-IIc  | 2                  | $8,0 \pm 5,4$  | 1               | $4,3 \pm 4,3$  |
| F-III  | 23                 | $92,0 \pm 5,4$ | 22              | $95,7 \pm 4,3$ |

\* - различия между группами достоверны,  $p < 0,05$

Из таблицы видно, что в подавляющем большинстве случаев у обследованных больных данной категории обеих клинических групп был достигнут устойчивый гемостаз.

Данные о частоте ранних рецидивов кровотечения из дуоденальных язв представлены в таблице 3.

**Таблица 36 - Частота ранних рецидивов кровотечения (в течение пребывания больных в стационаре)**

| Показатель                          | Клиническая группа |                |                 |               |
|-------------------------------------|--------------------|----------------|-----------------|---------------|
|                                     | сравнения (n=40)   |                | основная (n=39) |               |
|                                     | абс.               | %              | абс.            | %             |
| Число ранних рецидивов кровотечения | 4                  | $10,0 \pm 4,7$ | 1               | $2,6 \pm 2,5$ |

В группе сравнения ранний рецидив кровотечения наблюдался в 4 случаях (1 – с исходно F-Ia, 2 – с F-Ib и 1 – с F-IIa).

В основной группе зарегистрирован только 1 рецидив кровотечения в условиях стационара – у больного с исходно F-Ib активностью (венозное кровотечение).

У 9 больных группы сравнения (22,5%) и только у 2 – основной группы (5,1%,  $p < 0,05$ ) в экстренном порядке было проведено оперативное лечение.

В ряде случаев кровотечения в обеих группах также были выполнены отсроченные оперативные вмеша-

тельства. Распределение больных в зависимости от частоты их проведения и отдаленных исходов представлено в таблице 4.

**Таблица 4 - Отдаленные результаты у больных с кровотечениями из язвы луковицы двенадцатиперстной кишки, подвергавшихся остановке консервативными методами**

| Результаты  | Группа сравнения, гемостатическая терапия (n=40) |      | Основная группа (n=39) |      |
|---|--|------|------------------------|------|
|   | абс.   | %    | абс.                   | %    |
| Оперативное лечение                                       | 28   | 70,0 | 21                     | 53,8 |
| Повторного кровотечения не наблюдалось в срок более 2 лет | 4  | 10,0 | 12                     | 30,8 |
| Повторное кровотечение в срок от 1 до 2 лет               | 4  | 10,0 | 4                      | 10,3 |
| Повторное кровотечение в срок до 1 года                   | 4  | 10,0 | 2                      | 5,1  |

Как видно из таблицы 4, оперативное лечение было проведено в 70% случаев в группе сравнения и в половине – в основной группе.

В то же время, отдаленные результаты у тех больных, которые были пролечены только с использованием консервативных мероприятий, оказались несколько различными. Так, относительное число пациентов без развития повторного кровотечения в срок до 2 лет и более в основной группе было втрое большим, чем в группе сравнения.

Напротив, повторное кровотечение в срок от 1 года до 2 лет было зарегистрировано в равном числе случаев.

Ранние рецидивы кровотечения (в срок до 1 года) отмечались существенно чаще в группе сравнения (в 2 раза). Как мы считаем, снижение их частоты при применении местного лечения связано не столько с результатами гемостатической терапии при кровотечении, сколько с более частым и более надежным заживлением язвы, увеличением продолжительности ремиссии, в том числе за счет повышения эффективности эрадикации НР.

Таким образом, в целом использование разработанного способа эндоскопической остановки кровотечения давало значительно лучшие результаты, чем консервативные методы. Следует указать на простоту выполнения данного способа, его безопасность, возможность применения в условиях любой клиники, располагающей оборудованием для ФГДС, небольшую стоимость.

#### Литература:

1. Рыбачков В.В., Дряженков И.Г. Осложненные гастродуоденальные язвы // Хирургия. – 2005. - №3. – С.27-29.
2. Лобанков В.М. Хирургия язвенной болезни на рубеже XXI века // Хирургия. – 2005. - №1. – С.58-64.
3. Кузин М.И. Актуальные проблемы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Хирургия. – 2001. - №1. – С.27-32.
4. Панцырев Ю.М., Михалев А.И., Федоров Е.Д. Хирургическое лечение прободных и кровоточащих гастродуоденальных язв // Хирургия. – 2003. - №3. – С.43-49.
5. Шапкин Ю.Г., Климашевич В.Ю., Потахин С.Н., Матвеева Е.Н. Возможности совершенствования хирур-

гической тактики при кровоточащей гастродуоденальной язве // Вестник хирургии. – 2000. - №2. – С.24 - 26.

6. Панченков Р.Т., Семенов В.В., Попов Ю.П. и др. Лечебная эндоскопия у больных с острыми кровотечениями из верхнего отдела пищеварительного тракта // Хирургия. - 1988. - № 9. – С.39-45.

7. Федоров Е.Д., Михалев А.И., Орлов С.Ю. и соавт. Диагностика и лечение кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта с использованием эндоскопических вмешательств. Методические рекомендации / под ред. проф. Ю.М. Панцирева. – М., 2001.

8. Синев Ю.В., Соломатин А.Д., Утешев Н.С. Эндоскопическая остановка и профилактика рецидива кровотечения у больных с язвами пилоробульбарной зоны // Острые хирургические заболевания органов брюшной полости. - М.: 1992. – С.21-25.

9. Юхтина Е.М. Острые гастродуоденальные кровотечения // Экстренная хирургия органов брюшной полости / Труды 2-го ММИ. - М, 1999. - Том 87, Вып.28. - С.22-41.

10. Тимен Л.Я., Хаит Б.А., Черепанин А.И. и соавт. Кровопотеря. Возможности эндоскопического гемостаза и значение эндоскопии в выборе тактики при лечении гастродуоденальных кровотечений // <http://www.rusmedserv.com/misc/021/021.htm>.

11. Станулис А.И., Прикупец В.Л., Кузеев Р.Е. и др. Эндовидеохирургия в лечении пилородуоденальных язвенных стенозов и кровотечений. В кн.: 6-ой Московский Международный конгресс по эндоскопической хирургии. - М., 2002. – С.367-369.

12. Тимошенко В.О. Инъекционно-коагуляционный метод в лечении острых язвенных гастродуоденальных кровотечений // Реконструкция. – 2000. - №1. – С.56-60.

13. Панцырев Ю.М., Галлингер Ю.И., Сулейманов Б.Р. и др. Эндоскопическая диатермокоагуляция при желудочно-кишечных кровотечениях // Хирургия. - 1976. - № 4. - 153-154.

14. Cook D.J. Guyatt G.H., Salena B.J., et al. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis // Gastroenterology. - 1999. - Vol.102. - P.139-148.

15. Jensen D.M. Endoscopic control of non-variceal upper gastrointestinal hemorrhage. In: Yamada T, Alpers D, Owyang C, Powell O, Silverstein F, editors. Textbook of gastroenterology. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1995. p. 29913011.

УДК 616-08-039.35+616-036.8

**РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ У УМЕРШИХ БОЛЬНЫХ, ПОЛУЧАВШИХ ИНТЕНСИВНУЮ ТЕРАПИЮ****А.А.Дюсупова, Б.Б.Дюсупова, Ю.С.Васьковская, А.М.Досбаева, А.Е.Нуржанова, Г.Б.Жумагулова, И.Х.Альпаева  
Государственный медицинский университет г.Семей**

До сих пор в клинической медицине существует много дискуссионных моментов. Одним из таких вопросов является проблема отрицательных влияний интенсивной терапии, когда возникает сомнение в том, что причина смерти пациентов обусловлена осложнениями основного заболевания [1]. Показатель центрального венозного давления (ЦВД) имеет важное клиническое значение при травматическом, геморрагическом и ожоговом шоке, когда обязательным элементом оказания экстренной медицинской помощи является инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) [2]. В качестве исходных показателей венозного давления на периферических венах конечностей (ПВД): в локтевой вене и в венах стопы приводятся величины от 50-60 до 110-120 мм вод.ст. [2,3]. Исследователи более позднего периода [4,5] в качестве показателей ЦВД в верхней полой вене приводят почти аналогичные цифровые данные от 50 до 120 мм вод.ст., совпадающие с данными ПВД предыдущих исследователей.

В связи с этим нормальные показатели ЦВД (60-120 мм вод.ст.), используемые в современной клинической практике подвергаются сомнению, требуют дальнейшего целенаправленного исследования.

**Цель работы:** изучить некоторые параметры гемодинамики у умерших больных, которым при жизни проводилась ИТТ.

**Материалы исследования:** 146 историй болезни умерших травматологических больных, получавших лечение в палате интенсивной терапии (ПИТ) в больнице скорой медицинской помощи г. Семей в период с 2001 по 2008 годы и гистологические микропрепараты органов 103 вышеуказанных больных.

**Результаты и обсуждение.** Анализ историй умерших больных показал следующее. Среди умерших 34,4% больных получали лечение в реанимационном отделении по поводу термического ожога различной локализации, 41,1% с сочетанной травмой, 13,9% с отморожениями, остальные 10,6% больных с комбинированной травмой. Средний возраст больных составил 49,5±4,4 лет. При этом больные

находились в условиях стационара 5,6±1,3 дней. ИТТ проводилась в объеме 3751±205,6 мл/сутки.

Нами проведен анализ основных параметров гемодинамики (ЦВД, АД, ЧСС, частоты дыхательных движений (ЧДД), диурез) в трех группах умерших больных, которым проводилась ИТТ в условиях реанимации. Разделение на группы проводилось в зависимости от объема инфузионной терапии. В первой группе больных (36,3%) объем жидкости составил до 3000 мл в сутки, во второй (38,4%) – от 3000 до 4000 мл и в третьей (25,3%) – более 4000 мл в сутки.

Результаты проведенного анализа показателей гемодинамики у больных в палате интенсивной терапии приведены в таблице 1.

По данным таблицы исходный уровень ЦВД во всех группах был практически одинаковым и составил соответственно 12,9±6,5, 15,07±3,0 и 14,0±7,1 мм вод.ст. В процессе оказания неотложной помощи, а именно проведения ИТТ показатели ЦВД достоверно повышались. Следует отметить, что в III группе в связи с тем, что эти больные получали больший объем жидкости, отмечались более высокие в сравнении с больными I и II групп цифровые значения ЦВД 112±14 мм вод.ст. (P<0,05). Статистически значимых различий в показателях АД не обнаружено. ЧСС-109,4±2,3 и ЧДД - 22,2±0,4 в минуту достоверно превышали соответствующие значения в I (99,6±3,7 и 21,0±0,4) и II (101,8±2,3 и 21,6±0,2) группах больных. Что касается диуреза, то какой-либо закономерности по группам согласно таблицы не обнаружено (P>0,05). Температура тела больных во всех трех группах не превышала нормальные значения. Следует отметить, что основными причинами смерти больных явились отек головного мозга, легких и других паренхиматозных органов в результате механических повреждений, действия высоких, низких температур и пр. Последние состояния, как правило, клиницисты связывают с осложнениями основного заболевания, с таким часто используемым заключением как полиорганная недостаточность.

**Таблица 1.**

| Больные    | ЦВД до ИТТ<br>(мм вод.ст.) | ЦВД после ИТТ<br>(мм вод.ст.) | АД, сист.<br>(мм рт.ст.) | АД диаст.<br>(мм рт.ст.) | ЧСС       | ЧДД      | Диурез,<br>мл/час |
|------------|----------------------------|-------------------------------|--------------------------|--------------------------|-----------|----------|-------------------|
| I группа   | 12,9±6,5                   | 75,8±7,1                      | 103,7±4,5                | 59,7±3,1                 | 99,6±3,7  | 21,0±0,4 | 56,6±9,5          |
| II группа  | 15,07±3,0                  | 103,6±6,2                     | 112,5±4,0                | 65,1±2,7                 | 101,8±2,3 | 21,6±0,2 | 49,3±3,9          |
| III группа | 14,0±7,1                   | 112±14                        | 110,8±4,9                | 66,4±3,2                 | 109,4±2,3 | 22,2±0,4 | 50,1±6,8          |

Однако изучение основных параметров системы гемодинамики у умерших больных, которым при жизни проводилась ИТТ в реанимационном отделении косвенно свидетельствует о том, что больным проводилась несбалансированная ИТТ. В частности, у больных наблюдались высокие, по нашему мнению, цифры ЦВД и соответственно повышенные значения ЧСС и ЧДД, что также может говорить о перегрузке системы кровообращения. При этом у исследуемых больных отсутствовали признаки профузного кровотечения, септических состояний, обусловленных развитием ожоговой болезни, наблюдались достаточный диурез и нормальная температура тела во всех группах.

Ожоговый шок в среднем продолжается по данным литературы и клиническим наблюдениям до 3 суток, травматический шок до 6 часов. По данным Пермякова Н.К. не существует затяжного шока! Расстройства микроциркуляции при истинном шоке настолько серьезны, что уже в первые двое суток приводят к необратимым изменениям жизненно важных органов и необратимой дезинтеграции их функций. О чем тогда свидетельствует развитие выраженного отека тканей органов у вышеуказанных больных, которые находились в ПИТ в пределах 5,6±1,3 суток с мо-

мента получения травмы, ожога на фоне проводимой массивной ИТТ, после выведения больных из состояния шока.

Таким образом, для того, чтобы разрешить сомнения о причине смерти вышеуказанных больных нами решено было оценить морфологическое состояние тканей основных жизненно важных органов умерших больных. Основное внимание при этом уделялось степени выраженности отека тканей при различных значениях ЦВД. Исследование показало, что чем выше был уровень ЦВД (>30 мм вод.ст.), тем более выражена степень отека тканей (P<0,05). Более детальный анализ морфологических изменений в органах умерших больных отражен в наших предыдущих работах.

Таким образом, анализ клинических, гемодинамических и морфологических данных свидетельствует о том, что проблема рациональной противошоковой ИТТ при неотложных состояниях в клинической практике остается открытой и требует оптимизации используемых стандартов ИТТ.

**Литература:**

1. Рыбакова М.Г., Жидков К.П., Клечиков В.З. Клиническая патоморфология критических состояний // Архив патологии. – 2005. – Т.67, №5. – С. 41-48.
2. Аденский А.Д. Методика и техника исследования венозного давления // Венозное давление и значение его в клинике сердечно-сосудистых заболеваний. – Минск. – 1953. – С. 8-56.
3. Мартынов А.Н., Никитина Н.И., Трунин М.А. Краткие анатомо-физиологические данные о венозном

давлении // Венозное давление в хирургической клинике. – М., 1963. – С. 5-17.

4. Чибуновский В.А. Центральное венозное давление. Его роль при оценке кровообращения и в контроле инфузионной терапии. Методы его измерения. Алматы. 1991/2005г.

5. Чеберев Н.Е., Пакалев Г.М., Шабанов В.А. и др. Венозное давление // Венозная гипертензия. – Нижний Новгород. – 2003. – С. 13-15.

#### Retrospective analysis of haemodynamic indexes for died patients, which took intensive therapy

The well known criterion of a rational infusional therapy, which one is a central venous pressure (CVP). It was determined at research of 146 case histories of patients died in reanimation unit for period from 2001 to 2008 and morphologic researches of its (103) organs. In the carried out work the important diagnostic meaning of an index of CVP has determined and it needs in following research.

#### Қарқынды терапиядан кейін қайтыс болған науқастардың гемодинамикасының көрсеткішін ретроспективті талдау

Орталық көк тамырдағы қан қысымы бізге белгілі. Рациональды инфузиялық терапияның белгілерінің бірі орталық көк тамырдағы қан қысымының тепе теңдігі болып табылады. 2001-2008 жылдары жан сақтау бөлімінде емделіп қайтыс болған 146 аурудың клиникалық және 103-ң ішкі ағзаларың морфологиялық зерттелуі нәтижесінде орталық көк тамырдағы қан қысымының шамасы диагностикалық орнының ерекше екендігі дәлелденді және де осы қағида мақсатталған болашақ зерттеулерді қажет етеді.

УДК 616-036.22:51

### ЭПИДЕМИЯЛЫҚ ПРОЦЕСТЕРДІ МАТЕМАТИКАЛЫҚ МОДЕЛДЕУ ӘДІСІ КӨМЕГІМЕН ЗЕРТТЕУ (ТЕОРИЯЛЫҚ АСПЕКТ)

<sup>1</sup>Г.Ж. Есенбекова, <sup>2</sup>Б.А. Жетписбаев, <sup>3</sup>Б.А. Мукушев

<sup>1</sup>«Кайнар» (Семей) университеті, <sup>2</sup>Семей қаласындағы мемлекеттік медициналық университет, <sup>3</sup>Семей мемлекеттік педагогикалық институты

Көптеген ғасырлар бойы адам баласына орасан зор қайғы-қасірет әкелген факторлар ішіндегі ең бастысы әр түрлі аурулардың (оба, испан грипі) эпидемиясы болды. Тарихи мәліметтерге үңілсек жүздеген жылдарда эпидемиядан көз жұмған адамдардың саны астрономиялық цифрлармен өлшенетініне көз жеткізуге болады. Тіпті кейбір аймақтарда халықтың барлығы дерлік өлім-жітімге ұшырады.

XIV ғасырда Европада оба эпидемиясынан (черная смерть) халықтың 25% -і көз жұмды. Сол кезде Европада 100 миллиондай адам тұрған. Қазіргі уақытта мұндай масштабтағы катаклизмнен адам баласы құтылғанымен, Африка құрлығында және оңтүстік шығыс Азияның, Латын Америкасының кейбір елдерінде локальді жаппай эпидемия факторлары кездесіп қалады.

Мұндай эпидемиялардың болу факторлары тек сол елдерге ғана зиянын тигізіп қоймайды, жұқпалы аурулардан толықтай құтылған аймақтарға да қауіп төндіреді. Мұндай елдерде денсаулық сақтау ісінің жақсы жолға қойылғандығының арқасында және ондаған жылдар бойы белгілі бір аурулар жоғалып кеткендіктен адамдарда сол ауруларға қарсы иммунитеттері әлсіреген. Қазіргі дамыған транспорттық коммуникация жағдайында бір елде болған эпидемияның өршуі сол эпидемияға қарсы иммунитеті әлсіреген елдерде аз уақыт ішінде пайда болуы мүмкін.

Әр түрлі эпидемиялық аурулармен күресу және оларды жою мәселесі медицина ғылымдарының басты міндеті болып отыр. Қазіргі уақыттағы көптеген ауруларды емдейтін дәрілік заттардың пайда болуы эпидемиялардың өршуін азайтты. Алайда, денсаулық сақтау мекемелері үшін жұқпалы аурулардың жайылуының динамикасын білу және олардың қандай жағдайда тарайтынын алдын ала болжап отыру аса маңызды міндетке айналып отыр. Сондықтан, эпидемиялық ауруларға қарсы күресуде тек фармацевтикалық индустрияны дамыту және халыққа фармакологиялық көмек көрсету ісі жеткіліксіз. Бұл

мәселені шешуде тек медицина саласы қызметкерлерінің ғана емес, әр түрлі бағытта жұмыс жасайтын көптеген мамандардың көмегі керек.

Қазіргі уақытта медициналық диагностика және клиникалық болжау (прогнозирование) жұмысында көптеген шешілмеген мәселелер пайда болды. Атап айтқанда:

- жаңа дәрілік заттарды фармакология тұрғысынан зерттеу;
- аурудың организмдегі даму және жойылу динамикасының биологиялық механизмі;
- эпидемияның ел ішінде таралу механизмі;
- карантин енгізу, егу, адамдардың контактілерін шектеу, мектептердің және моншаларды жабу және т.б. сияқты эпидемиямен күресу құралдарының салыстырмалы артықшылықтарын сандық түрде бағалау.

Аталып кеткен мәселелердің барлық аспектілерін жүйелі түрде зерттеу жемісті болу үшін *математикалық моделдеу* әдісін қолданады.

Эпидемиялық аурулардың даму динамикасын математика тұрғысынан сипаттамай тұрып, кейбір медициналық және биологиялық терминдерге тоқтала кетейік. Бұл терминдер микроскопиялық фактор - бактерия клеткалары және вирустардың жай-күйінен бастап, микроскопиялық фактор - эпидемияның адамдар ортасындағы таралуына дейін қамтиды.

Жеке адам белгілі бір жұқпалы ауруды *қабылдайтындар*, немесе *қабылдамайтындар* (яғни иммунитеті күшті) болуы мүмкін. Ауруды таратқыш адам – *инфекция көзі* болады. Қабылдағыштық қасиеті бар жеке адам инфекцияны жұқтырғаннан кейін, біраз уақыт ол ауырғанын сезбейді, өйткені аурудың сырқы белгілері білінбейді. Осы уақыт аралығын – *латенттік период* деп атайды. Мұнан кейін *жұқпалылық* периоды басталады, ауырған адам ауруды қабылдайтын адамдарға жұқтыра бастайды, қабылдамайтындарға жұқпайды. Эпидемияны жұқтырған адамда аурудың әр түрлі симптомты пайда болады, сонан кейін ол адамды адамдармен контактте

болмауы үшін жазылып кеткенше (немесе, мүмкін, қайтыс болғанша) ортадан оқшаулайды. Егер ауырған адам жазылып кетсе ол ауруды қабылдамайтындар қатарына біраз уақытқа дейін қосылады. Адамдар ортасынан оқшаулау ауруды тарату факторын тоқтатады. Ауруды жұқтыру және осы аурудың симптомдары пайда болған уақыт аралығын *инкубациялық период* дейді. Сонымен қатар, бір адамда аурудың симптомдары пайда болған кезден бастап, ол ауру жұқтырған екінші адамда осы симптомдардың пайда болу аралығы *сериальдық интервал* деп аталады.

Модель қарапайым болу үшін, адамдар ортасындағы барлық индивидум үздіксіз және бірқалыпты араласу жағдайында деп есептеледі. Дегенмен, бұл шарт нақты өмірде орындалмайды. Өйткені кез келген адамдар ортасы немесе биологиялық популяция өте күрделі жүйе болып табылады. Өйткені адамдар ортасының жай – күйіне әлеуметтік жағдайларының әркелкілігі, әр түрлі географиялық жағдайлардың болуы, адамдардың өзара араласуының уақыттық және кеңістіктік схемалары әсер етеді. Осы айтылған факторларды ескере отырып эпидемия динамикасын математикалық модельдеу тұрғысынан зерттеу әлі де болса қарқын алмай отыр.

Эпидемияның математикалық теориясында мынандай екіге бөлу бар: үлкен топты зерттеу және шағын топты зерттеу. *Үлкен топтар теориясы* эпидемияның пайда болу және таралу динамикасының жалпы сипаттамаларын бүтін адамдар қоғамы үшін жасалған эпидемияның қарапайым математикалық моделдері арқылы зерттейді. Мұндай модельдеу негізінде қоғамдық денсаулық сақтау органдарының жұмыстары жоспарланады және негізгі міндеттері анықталады. *Шағын топ теориясы* негізінде белгілі бір эпидемияның мысалы, мектептегі оқушылар тобы ішінде немесе семьяда таралуы зерттеледі. Мұндай зерттеулер нәтижесінде нақты клиникалық маңызы бар ақпараттар алынады (мысалы, латенттік және жұқпалылық периоды туралы мәліметтер).

**Эпидемияның бірінші математикалық моделі.**

Эпидемия тарайтын ортада текауруды қабылдайтындар ғана бар жағдайдағы қарапайым модельді қарастырайық. Ал өлім-жітім, аурудың жазылуы, оларды оқшаулау және ауырмайтын адамдардың болу факторларын модельге енгізбейміз. Мұндай қарапайым модельді кейбір жоғары тыныс алу органдарының ауруының бастапқы кезеңі үшін қолдануға болады. Өйткені мұндай аурудың эпидемиясының бастапқы кезінде адамдар арасында өлім-жітім болмайды деп есептейміз, аурулар бірден жазылып кетпейді және оларды оқшаулағанша көп уақыт өтеді. Мысалы, белгілі бір ауруды қабылдағыш  $n$  индивидум болсын және  $t = 0$  уақыт моментінде топқа бір инфекция ошағы енеді. Мұндай модель детерминистік болғандықтан топтағы жұқпалы ауру жұқтырғандардың аз санының статистикалық тербелісі тіпті  $n$  өте үлкен болса да елерліктей болады.

$n$  индивидумнан тұратын біртекті араласқан топты қарастырайық.  $t$  уақыт моментінде топта инфекция қабылдайтын  $x$  сау индивидум және инфекция ошағы  $y$  болсын. Сонда  $x + y = n + 1$ . Сонда  $\Delta t$  уақыт аралығында жаңадан ауырған адамдар саны  $\Delta x$  жалпы ауру жұқтырғандар санына да, инфекция қабылдайтын сау адамдар санына да тура пропорционал болады. Егер осы топтың мүшелері арасындағы контакт жиілігі  $\beta$  болса,  $\Delta t$  уақыт аралығында жаңадан ауырған адамдар санының өзгерісі мына теңдеумен өрнектеледі:  $\Delta x = -\beta xy \Delta t$ , ал әлі

де ауырмаған адамдар санының өзгерісі  $\beta xy \Delta t - y \Delta t$  өрнегімен сипатталады. Төменде Рунге – Кутты әдісін қолдана отырып Mathcad 14 ортасында жасалған программамен жасалған есептеулер берілген.

Уақыт шкаласын мынандай түрге келтірсек  $\tau = \beta t$ , жоғарыдағы теңдеу мына түрге келеді:

$$\frac{dx}{d\tau} = -x(n - x + 1) \tag{1}$$

Бастапқы шарт бойынша  $x=n, \tau=0$  (2)

Шындығында біз ауру жұқтырған индивидум сол ауруды жұқтыра сала басқа ауру қабылдайтын сау индивидумдар үшін инфекция ошағына айналып отыр. Яғни латенттік период нөлге тең.

(2) шарт орындалған жағдайдағы (1) теңдеудің шешімі мынандай болады

$$x = \frac{n(n+1)}{n + e^{(n+1)\tau}}$$

Практикада эпидемия кезінде бір сәткеде немесе бір аптада жаңадан ауырған адамдар саны есепке алынады. Сондықтан жаңадан ауырған адамдар санының динамикасын қарастырған дұрыс. Бұл жағдайды *эпидемиялық қисық* сипаттайды. Оған сәйкес теңдеу мына түрде болады.

$$-\frac{dx}{d\tau} = x(n - x + 1) = \frac{\beta n(n+1)^2 e^{(n+1)\tau}}{[n + e^{(n+1)\tau}]^2}$$

$n = 999$  болған жағдайды қарастырайық. Бұл – өрнектің графигі бір төбесі бар симметриялы қисық болып табылады (2 - сурет). Бұл қисықтың максимумы

$$\tau = \frac{\ln n}{n + 1} = 0,0068 \text{ нүктесінде болады.}$$

Сонымен, эпидемияға тән қасиеттерді анықтадық: жаңадан ауырғандардың саны басында тез өседі де бір моментте максимумға жетеді. Сонан кейін нөлге дейін азаяды. Бұл жерде біз вируленттік факторын ескерген жоқпыз.

**Эпидемияның екінші математикалық моделі.**

Ауру жұқтырған индивидумдарды коллективтен аластатқан жағдайдағы эпидемияның математикалық моделінің нәтижелерін жалпылаудың практикалық маңызы өте үлкен.

Мысалы,  $n$  біртекті араласқан индивидумдардан тұратын топта  $t$  уақыт моментінде  $x$  қабылдайтын индивидумдар,  $y$  инфекция ошағы және  $z$  аластатылғандар (яғни оқшауландырылғандар, қайтыс болғандар немесе жазылып кеткендер, инфекцияны қабылдамайтындар) болсын. Сөйтіп  $x+y+z=n$  өрнегін жаза аламыз. Егер осы топтың мүшелері арасындағы контакт жиілігі  $\beta$  болса,  $\Delta t$  уақыт аралығында жаңадан ауырған адамдар орташа саны  $\beta xy \Delta t$  тең. Енді топтан индивидумдарды аластату жиілігі  $\gamma$  енгізіміз. Сонда  $\Delta t$  уақыт аралығында жаңадан аластатылған индивидумдар  $\gamma \cdot y \Delta t$  болады.

Осы процесс үшін теңдеулер жүйесі мына түрде болады:

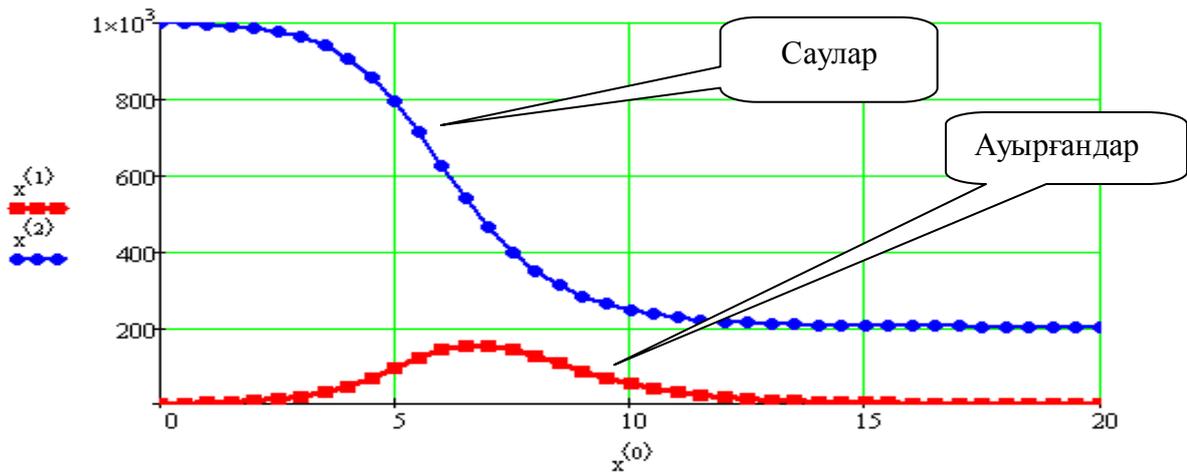
$$\left. \begin{aligned} \frac{dx}{dt} &= -\beta xy, \\ \frac{dy}{dt} &= \beta xy - \gamma y, \\ \frac{dz}{dt} &= \gamma y \end{aligned} \right\}$$

```

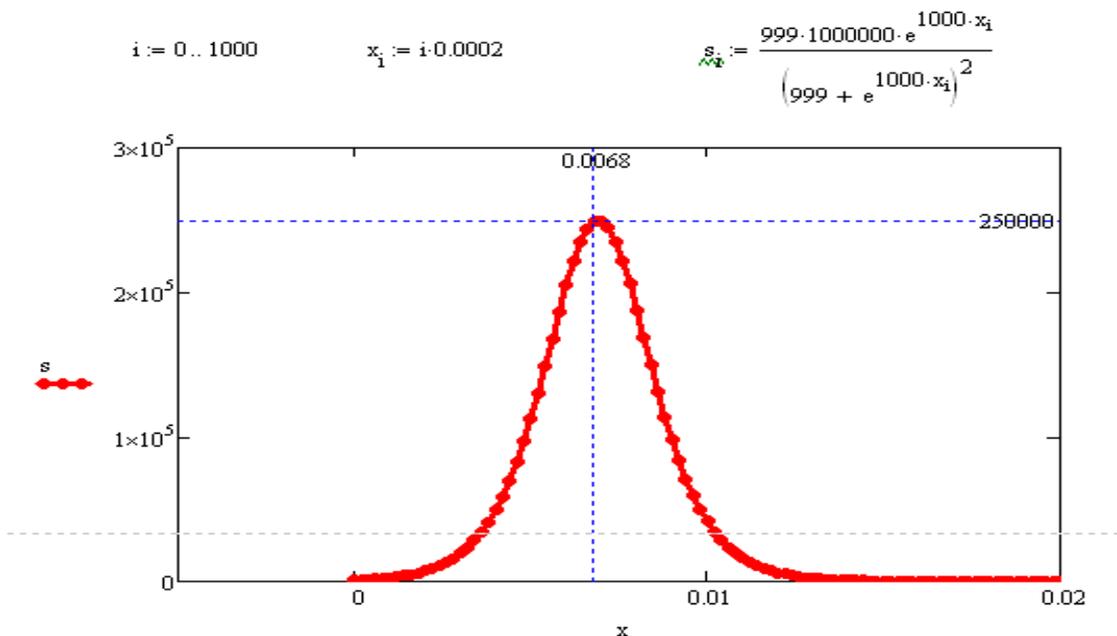
Саулар0 := 1000          Ауырғандар0 := 1          β = Пр := 0.002

t1 := 0          t2 := 20          n := 40          f(t,x) :=  $\begin{bmatrix} x_0(\text{Пр} \cdot x_1 - 1) \\ -\text{Пр} \cdot x_0 \cdot x_1 \end{bmatrix}$ 

x := rkfixed( $\begin{bmatrix} \text{Ауырғандар}_0 \\ \text{Саулар}_0 \end{bmatrix}$ , t1, t2, n, f)  Max_Ауырғ := max(x<sup>1</sup>)  Max_Ауырғ = 152.969
    
```



Сурет 1 – Эпидемияның бірінші моделінің Mathcad 14 ортасында алынған графигі

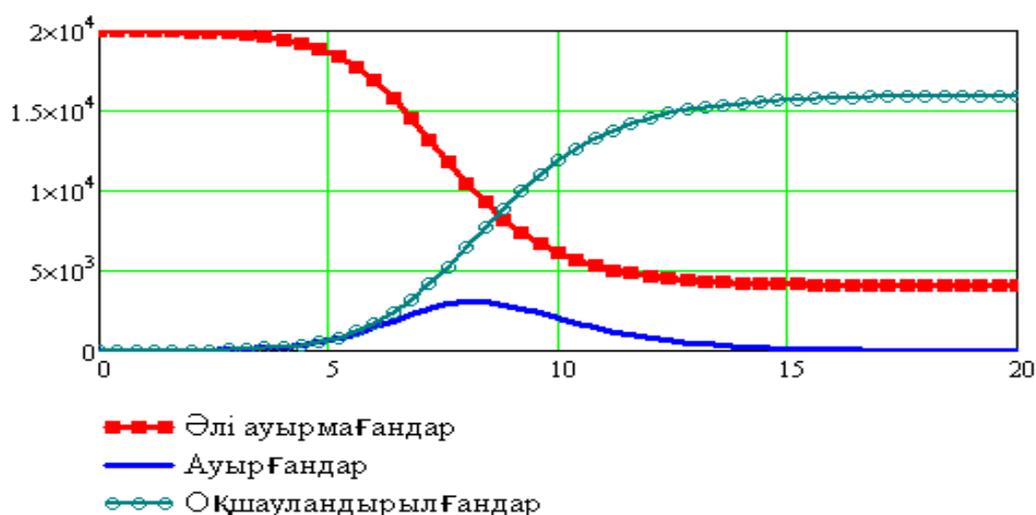


Сурет 2 - Mathcad 14 ортасында алынған эпидемиялық қисық

ORIGIN := 1

$\beta := 0.0001$      $\gamma := 1$      $x := \begin{pmatrix} 20000 \\ 5 \\ 4 \end{pmatrix}$  -Сау адамдардың бастапқы саны  
 -Басындағы инфекция жұқтырған адамдар саны  
 -Басындағы оқшауланған адамдар саны

$$F(t, x) := \begin{pmatrix} -\beta \cdot x_1 \cdot x_2 \\ \beta \cdot x_1 \cdot x_2 - \gamma \cdot x_2 \\ \gamma \cdot x_2 \end{pmatrix} \quad X := \text{rkfixed}(x, 0, 20, 50, F)$$

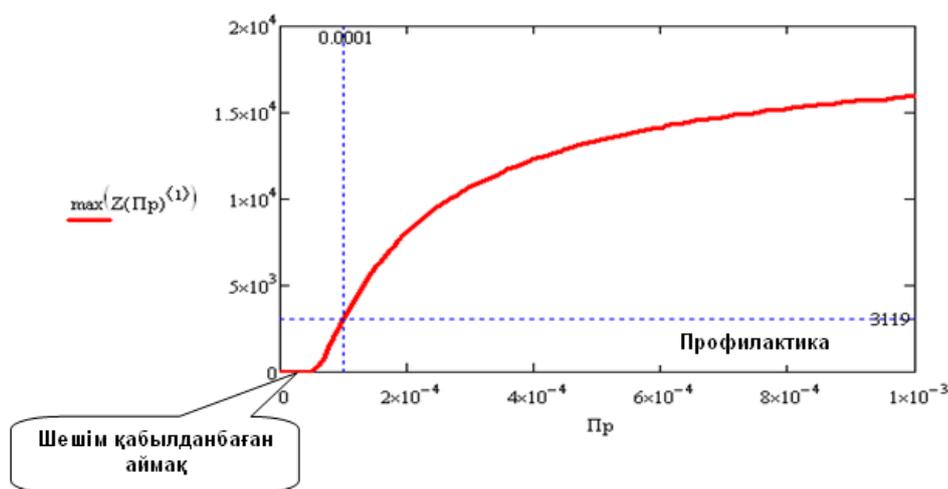


Сурет 3 – эпидемияның екінші моделінің графигі

Саулар<sub>0</sub> := 20000    Ауырмағандар<sub>0</sub> := 5    Пр := 0.0001    t<sub>1</sub> := 0    t<sub>2</sub> := 30    n := 500

$$Z(\text{Пр}) := \left[ \begin{array}{l} f(t, x) \leftarrow \begin{bmatrix} x_0(\text{Пр} \cdot x_1 - 1) \\ -\text{Пр} \cdot x_0 \cdot x_1 \end{bmatrix} \\ \text{rkfixed} \left[ \begin{bmatrix} \text{Ауырмағандар}_0 \\ \text{Саулар}_0 \end{bmatrix}, t_1, t_2, n, f \end{array} \right. \right. \end{array}$$

Пр := 0.000000, 0.00001 .. 0.001



Сурет 4 - Ауру жұққан индивидуумдардың максимал саны мен пропорционалдык коэффициент арасындағы тәуелділік графигі

Мұнда мынандай бастапқы шарттар орындалу керек:  $t = 0$  уақыт моментінде  $(x, y, z) = (x_0, y_0, 0)$ . Егер бастапқы инфекция ошақтарының саны өте аз болса,  $x_0 \approx n$  деп есептеуге болады. (3) жүйедегі 2-теңдеуден мынаны көруге болады: егер  $x_0 > \gamma / \beta$  болса ғана эпидемия басталады.  $\gamma / \beta = \rho$  шаманы аластатудың салыстырмалы жиілігі деп атайды. Бұл шаманың шектілі мәніні  $\rho = x_0 \approx n$ . Инфекцияны қабылдайтындардың тығыздығы бұл шамадан төмен жатса, инфекция басқа индивидуумға беріліп үлгергенше инфекция жойылып кетеді. Егер тығыздық шектілі мәннен жоғары жатса, онда бастапқы инфекция ошақтарының саны болымсыз аз болса да эпидемия өрши бастайды.

Жоғарыда айтылғандардан мынандай қорытынды жасаймыз: егер инфекция қабылдайтын индивидуумдардың тығыздығы үлкен, ал инфекция жұқтырғандарды коллективтен аластатудың салыстырмалы жиілігі аз болса эпидемия тез өршиді. Егер жақсы әлеуметтік жағдай орнап, инфекция қабылдайтын индивидуумдардың тығыздығын азайтса және жақсы ұйымдастырылған денсаулық сақтау жұмысының нәтижесі – инфекция жұқтырғандарды коллективтен аластатудың салыстырмалы жиілігі жоғары болса, онда эпидемияның тарауы шектілі болады.

Эпидемияға қарсы алдын алу (профилактика) жұмысының нәтижелілігін *Mathcad 14* ортасында программалау. Жоғарыда айтып кеткендей эпидемияның өршу жылдамдығы және оның жойылуы денсаулық сақтау мекемесінің жұмысты ұйымдастыру қарқынына тікелей байланысты. Денсаулық сақтау мекемесінің жұмысы және әрбір адамның денсаулық сақтау мәдениетінің деңгейі жоғарыда айтып кеткен

пропорционалдық коэффициентті анықтайды. Егер, мысал үшін айтсақ, қала тұрғындары марлі байлауышпен тыныс алу органдарын жауып жүрсе және егуден өтіп отырса, бұл коэффициент азаяды. Төменде эпидемияға қарсы алдын алу жұмысының қарқындылығы мен жұқпалы ауру жұқтырғандар саны арасындағы тәуелділікті *Mathcad 14* программалау тілімен көрсетіп отырмыз.

График орналасқан координат өстерінің абсциссасында профилактикалық коэффициент берілген. Ал ордината өсі белгілі бір *Pr* пропорционалдық коэффициентке сәйкес келетін ауру жұққан индивидуумдардың максимал санын көрсетеді.

Сонымен, әр түрлі эпидемиялық процестердің моделін жасап және оны компьютерлік техника көмегімен талдау барысында медицинадағы денсаулық сақтау жұмысын ұйымдастырудың көптеген мәселелері шешіледі. Атап айтқанда, медицинаның диагностика, болжамдар жасау, мониторинг және алдын алу жұмыстарын математикалық моделдеу арқасында қарқынды дамытуға болады.

#### Әдебиеттер:

1. Есенбекова Г.Ж., Утепбергенов И.Т. Математическое моделирование экологических систем – Алматы 2004. – 104 б.
2. Белман Р. Математические методы в медицине / Перевод с английского А.Л.Лсаченкова, И.Л.Шалькова, под редакцией Белых. – Мир, 1987. – 200 с.
3. *Mathcad 14* для студентов, инженеров и конструкторов. Санкт – Петербург «БХВ -Петербург» 2007- 360с.

#### Исследование эпидемиологических процессов на основе математического моделирования (теоретический аспект)

Г.Ж. Есенбекова, Б.А. Жетписбаев, Б.А. Мукушев

Статья посвящена использованию математического моделирования в исследовании эпидемиологических процессов.

#### Mathematical modeling in epidemiological process research (theoretical aspect)

G.Zh.Esenbekova, B.A. Zhetpisbayev, B.A. Mukushev

This article is devoted to using mathematical modeling in epidemiological process research.

УДК 612.79:612.882:612.89.53:612.014.482-55-616.839

#### КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И ЛАБОРАТОРНАЯ ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ НАРУШЕНИЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ И ИХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ У ПОТОМКОВ ЛИЦ, ПОДВЕРГАВШИХСЯ РАДИАЦИОННОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ

Р.Т. Булеуханова<sup>1</sup>, И.Я. Клейнбок<sup>2</sup>, Е.Ж. Габдуллина<sup>2</sup>, Б.И. Гусев<sup>1</sup>, К.Н. Апсаликов<sup>1</sup>

<sup>1</sup>НИИ радиационной медицины и экологии, г. Семей,

<sup>2</sup>Институт физиологии человека и животных, г. Алматы

**Введение.** Среди экологических факторов, неблагоприятно влияющих на биологические объекты и организм человека, особая роль отводится ионизирующей радиации. Острое или хроническое радиационное воздействие способствует перестройке различных процессов, что вначале приводит к диссоциации взаимодействия основных систем организма, сопровождающихся изменениями представительства фаз неспецифических адаптационных реакций, а затем – к напряжению и даже

несостоятельности механизмов поддержки адаптивных процессов (1,2).

«Малые» дозы радиации, повышая риск развития свободнорадикальных и геномных повреждений, формируют радиационно-индуцированные заболевания. Ионизирующие излучения, действуя на мембраны, изменяют функциональную активность клеток, их чувствительность к нейрогуморальным факторам. При этом индивидуальная чувствительность организма к дей-

ствию ионизирующего излучения определяет спектр и диапазон биохимических изменений в поврежденных клетках. Формирующаяся нестабильность генома является причиной наследственного полиморфизма, модифицирующего изменчивость в популяции (3,4).

В последние 5 лет ведущими учеными в области физиологии, радиобиологии, радиационной медицины дискутируется вопрос о роли стрессорирующего действия радиационных и нерадиационных факторов риска на основные гомеостаты организма. При этом существует общая точка зрения, что ведущим патогенетическим механизмом этого воздействия является развитие нарушений неспецифической резистентности организма, сопровождающихся изменением синхронности смен представительств фаз адаптационных реакций, являющихся неспецифической основой здоровья, предболезни и болезни (5).

Поддерживая этот тезис, при комплексной оценке состояния здоровья населения, проживающего на радиоэкологически неблагоприятных территориях, можно получить информацию о временном «срезе» регистрируемых на данный момент нарушений в отдельных гомеостатах и их регуляторных системах при действии техногенных, антропогенных и психозмоциональных нагрузок. Исчерпывающая информация о состоянии здоровья конкретного человека и группы лиц на доклиническом уровне поможет разрабатывать и внедрять медико-ментозные и немедикаментозные методы коррекции этих нарушений с целью минимизации эффектов сочетанного действия различных факторов риска (6).

Методы клинико-эпидемиологической, инструментальной и лабораторной индикации нарушений неспецифической резистентности и физиологических механизмов ее формирования в группах исследования.

Действие ионизирующей радиации на организм человека рассматривается как стрессорирующий фактор, в первую очередь влияющий на пороговую и сверхпороговую динамику неспецифических адаптационных реакций. Поэтому стресс представляется всего лишь одной из реакций, составляющих общую периодическую систему неспецифической резистентности. Неспецифические реакции – количественные реакции, связаны в основном с силой, дозой, величиной биологической активности каждого действующего фактора (7).

При изучении физиологических механизмов формирования ранних и поздних эффектов ионизирующего излучения, связанных с нарушениями неспецифической резистентности у населения пострадавших районов Казахстана, материалами исследования могут служить соответствующие группы радиационного риска с установленными дозами облучения.

По данным НИИ радиационной медицины и экологии, по состоянию на 2008 г., на территориях ВКО, Павлодарской и Карагандинской областей проживало около 210 тысяч лиц, подвергшихся прямому облучению, и 370 тысяч их потомков. С 2003 г. в институте формируется база данных Государственного научного автоматизированного медицинского регистра населения, подвергавшегося радиационному воздействию.

В настоящее время в базу данных внесены сведения о численном, возрастном-половом составе и основным показателям здоровья на более чем 168 тысяч человек.

Предварительная работа по эпидемиологическому анализу распространенности заболеваний, в том числе и индуцированных радиацией, может быть проведена на достаточных по численности и группам исследования.

В результате будут получены данные по ранжированию индикаторного к радиационному воздействию класса заболеваний, на доклинических стадиях которых проявляются различные нарушения неспецифической резистентности и дисбаланс регуляторных систем в основных гомеостатах жизнеобеспечения организма.

С точки зрения объективизации динамических вариаций неспецифических адаптационных реакций на гомеостатическом уровне наиболее оправданно изучение функционирования таких гомеостатов как гемопозитический, иммунный, системы ПОЛ/АОЗ и вегетативной регуляции.

К неспецифическим адаптационным реакциям организма относят: реакцию тренировки (ответ на пороговую, относительно малую величину действующего фактора); реакцию активации (ответ на разные по качеству факторы средней величины), которая подразделяется на реакцию спокойной и повышенной активации, и реакцию переактивации, являющейся, как и стресс, неспецифической основой многих патологических процессов. В общем плане биологический смысл реакции тренировки заключается в сохранении гомеостаза в пределах нижней половины зоны нормы в условиях действия слабых раздражителей. Реакция активации – неспецифическая антистрессорная адаптационная реакция организма на действие факторов средней интенсивности, биологическим смыслом которой является повышение активности защитных систем в ответ на раздражитель средней силы, что соответствует оптимальному уровню защитного ответа организма (8).

В исходном периоде изучения показателей неспецифической резистентности на сформированных группах наиболее важным является определение и ранжирование исходного представительства фаз адаптационных реакций. В этом плане классическими являются методы их установления по так называемому сигнальному показателю – содержанию лимфоцитов в периферической крови. При этом содержание лимфоцитов (20-27%) характерно для реакции тренировки; 28-33% – для реакции спокойной активации и 40-45% – для реакции повышенной активации. Эта методика проста и удобна для применения, особенно в случаях, когда изучение гемопоза проводится в течение длительного периода на больших по численности группах.

Весомым с физиологической точки зрения дополнительным методом верификации исходного представительства фаз адаптационных реакций является динамика продукции гормонов щитовидной, половых желез и гипофиза. Их уровни при реакции тренировки находятся в пределах нижней половины зоны нормы, тогда как секреция АКТГ, глюкокортикоидов – в пределах верхней половины зоны нормы.

При реакции повышенной активации регистрируется достоверно более высокое увеличение активности органов тимико-лимфатической системы, клеточного иммунитета, секреции гормонов щитовидной железы, половых желез, тропных гормонов гипофиза. Установлено, что при реакции спокойной активации это повышение лежит в пределах верхней половины зоны нормы, а при реакции повышенной активации – захватывает верхнюю треть зоны нормы и верхнюю границу нормы и несколько выше (9).

Исходя из вышеизложенного, наиболее оправданной при физиологической объективизации состояния неспецифической резистентности, в том числе различных представительств фаз адаптационных реакций, является оценка динамики содержания инсулина, кор-

тизола, АКТГ, эстрадиола, прогестерона, ФСГ (фолликулостимулирующего гормона), ЛГ (лютеинизирующего гормона), Т<sub>3</sub>(трий-одитиронина), Т<sub>4</sub> (тироксина), ТТГ (тиреотропного гормона).

В настоящее время изучению и оценке динамики показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты (ПОЛ/АОЗ) в экспериментальных и клинических исследованиях уделяется большое внимание, т.к. эта система является одной из ведущих сигнальных систем чувствительность которой к восприятию эндо- и экзофакторов различной силы наиболее высока. Показатели динамики свободно-радикального окисления (СРО) позволяют в большинстве случаев при радиационном воздействии на организм животных и человека судить о таком постулированном эффекте как «доза – эффект», в т.ч. опосредованного воздействия на потомков (10).

Учитывая эти современные в физиологии, радиобиологии и радиационной медицине тенденции, мы считаем необходимым использование метода оценки состояния показателей системы ПОЛ/АОЗ при индикации неспецифических адаптационных реакций организма у лиц, рожденных от облученных родителей. В практическом плане в плазме крови и эритроцитах определяется содержание продуктов ПОЛ (диеновые конъюгаты (ДК), триеновые конъюгаты (ТК), основания Шиффа (ОШ), малоновый диальдегид (МДА) и АОЗ (каталаза, супероксиддисмутаза (СОД)).

В результате полученные данные могут помочь ранжировать группы исследования по вышеуказанным показателям.

Принимая во внимание, что неспецифической основой нарушений компенсаторно-приспособительных реакций, в том числе, являются изменения энергетического обмена, при котором обеспеченность или недостаток «энергии» определяют дальнейшую последовательность метаболических и структурных изменений в организме, представляется важным его индикация (установление физиологических маркеров) и объективизация.

Наиболее достоверным критерием оценки влияния ионизирующего излучения и других факторов риска на функционально-энергетический статус жизненно важных органов и организма в целом является цитохимическое исследование показателей энергетического обмена лимфоцитов, в частности, активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ).

По мере повышения интенсивности действующего фактора (в частности, радиационного воздействия в диапазоне «малых» доз) происходит повторение основных неспецифических адаптационных реакций организма – тренировки, спокойной активации, повышенной активации, а затем стресса или переактивации. При этом каждая реакция может быть вызвана стимулами различной модальности, поскольку является неспецифической (11). При изменении интенсивности стимула реакция переходит в соседнюю. Совокупность всех известных адаптационных реакций составляет один **уровень реактивности**. Установлено, что на низких уровнях реактивности изменения в организме менее благоприятны и в этих случаях регистрируются т. наз. элементы напряженности реакций. Элементы напряженности, так же как и сигнальный показатель в классическом плане, можно определять по лейкоцитарной формуле. Если тип реакции определяется процентным содержанием лимфоцитов, то другие элементы лейкоцитарной формулы определяют уровень реактивности.

По мере снижения уровня реактивности процентное содержание форменных элементов крови (эозинофилов, палочкоядерных нейтрофилов, моноцитов, базофилов) существенно отклоняется от нормы. Напряженность характеризуется также отклонением от нормы общего содержания лейкоцитов и увеличением СОЭ. В более широком смысле к элементам напряженности относят любые отклонения от нормы в организме, в том числе и нарушения метаболизма (12).

Как было указано выше, выбор контингента исследования продиктован необходимостью ранжирования индикаторных классов заболеваний у потомков лиц, подвергавшихся прямому радиационному воздействию, и формированию групп с доклиническими нарушениями отдельных регуляторных систем организма. При этом предполагается, что в функциональном плане синдромологическими проявлениями этих нарушений могут быть астенический, астено-вегетативный, вегетовисцеральный синдромы. Клиническая объективизация этих синдромов, в т.ч. и неспецифических адаптационных реакций, будет строиться на результатах оценки функционирования гемопозитического, иммунного, системы ПОЛ/АОЗ и вегетативного гомеостатов. Особое место при изучении функционирования системы вегетативной регуляции может быть отведено объективизации нарушений реактивности, что в дополнение к классическим – рутинным методам их индикации даст более полную картину ее сопряженности с изменениями динамики распределения представительства фаз неспецифических адаптационных реакций.

В настоящее время наиболее эффективным инструментальным методом индикации нарушений вегетативной регуляции, помимо общепринятых рутинных методов, является ВРС-метод (вариабельность ритма сердца), который в достаточной степени апробирован и используется в Институте физиологии человека и животных и в НИИ радиационной медицины и экологии. С помощью этого метода может быть получена исчерпывающая информация по таким показателям вегетативной регуляции как вегетативный тонус, вегетативная реактивность и вегетативное сопровождение деятельности организма.

Значительное место в объективизации и оценке физиологических проявлений представительства различных фаз неспецифических адаптационных реакций занимают методы, позволяющие регистрировать количественные и качественные изменения процессов адаптации в исследуемых системах организма, т.к. усиление или ослабление этих процессов соответствуют различным физиологическим состояниям, в т.ч. требующим соответствующей коррекции.

На наш взгляд, наиболее простым и эффективным методом количественного и качественного определения физиологических адаптационных эффектов может быть капельный метод, определяющий адаптацию вкусовых рецепторов, и метод Эльсберга-Леви – обонятельных рецепторов.

В контексте возможных разработок методов немедикаментозной коррекции нарушений неспецифической резистентности у исследуемых групп значительное место в объективизации физиологических процессов адаптации может занимать метод адекватной температурной стимуляции чувствительных зон кожи (13).

Таким образом, проанализированные нами литературные сведения, касающиеся проблем объективизации физиологических механизмов формирования нарушений неспецифической резистентности организма чело-

века, и представленные предложения по применению высокоинформативных и эффективных методов их определения у населения, пострадавшего от деятельности Семипалатинского полигона, помогут в разработке и внедрении реабилитационных мероприятий, направленных на минимизацию постлучевых эффектов у населения Казахстана.

#### Литература:

1. Баевский Р.М., Берсенева А.П., Клецкин С.В., Поляков Я.В. Массовые донозологические обследования населения как метод выявления и оценки хронического стресса // Стресс и адаптация. – Кишинев: Штиинца, 1998. – С.208 – 212.
2. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Кузьменко Т.С., Шихлярова А.И. Антистрессорные реакции и активационная терапия. Реакция активации как путь к здоровью через процессы самоорганизации. – Екатеринбург: «Филантроп», 2002. – 196 с.
3. Тельнов В.И., Сотник Н.В. Оценка риска неблагоприятных последствий облучения у людей с разными генотипами. // IV съезд по радиационным исследованиям (радиобиология, радиозоология, радиационная безопасность).
4. Балева Л.С., Сусков И.И. Значение активности мутационного процесса для формирования радиационно-индуцированных заболеваний у детей различных когорт динамического наблюдения. // Проблемы радиационной генетики на рубеже веков. – М., 2000; 325-336.
5. Гаркави Л.Х., Татков О.В. Неспецифические адаптационные реакции у больных с сердечно-сосудистой патологией и остеохондрозом позвоночника // «Военно-медицинский журнал». – № 4. – 2003. – С. 36-42.

6. Удут В.В., Наумов С.А. Закономерности организации и регуляции системы жизнеобеспечения в норме и при развитии патологического процесса. // Материалы объединенного пленума патофизиологов и фармакологов Сибири и Дальнего Востока. – Кемерово, 2004. – С. 11-117.

7. Агаджанян Н.А., Труханов А.И., Шендеров Б.А. Этюды об адаптации и путях сохранения здоровья. – М.: изд-во «Сирин», 2002. – 156 с.

8. Малов Ю.С. Адаптация и здоровье // «Клиническая медицина». – № 12. – 2001. – С. 61-65.

9. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Кузьменко Т.С. Антистрессорные реакции и активационная терапия. – М.: «ИМЕДИС». – 1998. – 656 с.

10. Голиков А.П., Бойцов С.А., Михин В.П. Свободно-радикальное окисление и сердечно-сосудистая патология // «Лечащий врач». – 2003, №4. – С. 70-74.

11. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б. О принципе периодичности в развитии адаптационных реакций и ареактивности. // В кн. «Адаптационные реакции и резистентность организма». – Ростов-н-Д. – 1990. – С. 64-100.

12. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б. О критериях оценки неспецифической резистентности организма при действии различных биологически активных факторов с позиции теории адаптационных реакций // «Валеология» – № 2. – 1996. – С. 15-20.

13. Клейнбок И.Я., Габдуллина Е.Ж., Циурин В.И., Апсаликов К.Н., Галич Б.В., Булеуханова Р.Т., Токанов А.М. Коррекция функционального состояния организма больных с проявлениями вегето-сосудистой дистонии методом адекватной температурной стимуляции чувствительных зон кожи // Известия НАН РК. Серия биол. и мед. – 2005. – № 4. – С.44-49.

#### Радиациялық әсерге ұшыраған тұлғалардың ұрпақтарының, ерекше төзімділігінің бұзылуларының клиника - эпидемиологиялық, аспапты және лабораториялық айқындылығымен мен физиологиялық коррекциялауы

Р.Т. Булеуханова, И.Я. Клейнбок, Е.Ж. Габдуллина, Б.И. Гусев, Қ.Н. Апсаликов

Бұл мақалада иондаушы радиацияның әсерінен кейін дамиды, организмнің төзімділігінің бұзылушылықтарының, мәліметі мол әдістерінің ерекше айқындылығына шолу көрсетілген. Яғни осы және басқа әдістердің бірі ретінде, көрсетілген күйлерді, терінің термосезімтал аймақтарына адекватты температуралық ынталандыру әдісін қолдану арқылы түзетуге болады.

#### The clinical-epidemiological, instrumental and laboratory objectification disturbances of unspecific recitation and their physiological correction beside descendants of persons exposed to radiating influence

R.T. Buleukhanova, I.I. Kleinbok, E.Zh. Gabdullina, B.I. Gussev, K.N. Apsalikov

The review of high informational methods of objectification disturbances of unspecific recitation organisms developing after the ionizing radiation influence is presented in the article. It is shown that these conditions, among the other methods, can be corrected by the method identical warm-up stimulation of sensitive zones of the skin.

УДК 615.015.6-616-097

#### КЛИНИКО-ДИНАМИЧЕСКИЙ ПАТОМОРФОЗ ГЕРОИНОВОЙ НАРКОМАНИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

А.С. Субханбердина, Л.Ю. Беспалова

Казахский Национальный медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова, г.Алматы

В течение последних 20-30 лет отмечаются значительные изменения в структуре заболеваемости наркологического профиля и в особенностях клинических проявлений отдельных форм зависимости от психоактивных веществ (ПАВ). Это в полной мере относится и к зависимости от препаратов опия, в частности, широко распространенной в наши дни, героиновой зависимости (1,2,3,4).

Большинство исследователей склоняются к тому, что основной причиной изменения клинической картины и течения зависимостей от ПАВ являются разнообразие применяемых препаратов и частота аномалий личностей, злоупотребляющих наркотиками (2).

Вопросы патоморфоза зависимости от препаратов опия изучено крайне недостаточно и требуется даль-

нейшее накопление соответствующих наблюдений, а также специальных исследований.

В настоящем сообщении приводятся клинико-психопатологические данные, касающиеся патоморфоза зависимости от опиоидов, осложненной ВИЧ-инфицированием у 228 пациентов.

Известно, что ВИЧ-инфекция и зависимость от инъекционных наркотиков являются коморбидными заболеваниями. Каждая из этих болезней резко видоизменяет и утяжеляет течение второго заболевания (5,6,7,8).

Если понимать под патоморфозом изменения клинику и течения патологического процесса под влиянием различных факторов внешней и внутренней (биологического фактора) среды, то изучение этих изменений имеет большое практическое значение. Изучение патоморфоза вносит коррективы в критерии диагностики и лечения данного заболевания.

В ряде случаев в клинической психиатрии мы наблюдаем так называемый положительный патоморфоз. Например, лекарственный патоморфоз при эндогенных заболеваниях с изменением прогрессивности патологического процесса, со сдвигом психотического полюса болезни в невротический.

В наших наблюдениях при осложнении клинику опиоидной зависимости ВИЧ-инфицированием, следует говорить об отрицательном патоморфозе, обусловленного изменением иммунного статуса пациентов в результате хронической наркотической интоксикацией и ВИЧ-инфекцией. При этом дополнительной причиной отрицательного патоморфоза является полинаркотизация пациентов после присоединения ВИЧ-инфекции. Исходя из эталона, характерного для развития опийной наркомании (9,10,11) выделяются три стадии, характеризующих прогрессивность заболевания.

По данным И.Н.Пятницкой (1975) рельефными признаками прогрессивности опийной наркомании является изменение наркотика на организм:

I стадия – седативное действие,

II стадия – стимулирующее,

III стадия – исключительно стимулирующее.

Эти критерии, так же, как более длительные сроки формирования (I стадия 3-4 месяца, II стадия – 5-10 лет и III стадия – неопределенно длительное время) наркотической зависимости на сегодня не могут служить диагностически предопределяющими признаками. Для постановки диагноза основными ориентирами являются клинико-психопатологические проявления синдрома зависимости от опиоидов (F11.2) в виде патологического влечения с изменением толерантности и абстинентный синдром (F11.3) с постабстинентными проявлениями (F11.22). Также затруднительно было выделение определенных сроков формирования стадий болезни.

Однозначно развитие болезни и ее прогрессивность зависят от формы потребления опиоидов и, конечно же, от преморбидных особенностей личности.

В наших наблюдениях неоднократное употребление с вредными последствиями (F11.1) с длительной продолжительностью наркотизации до 8-11 лет, отмечено лишь у 24 (10,5%) пациентов с преобладающими истероидными чертами характера в преморбиде. При этом эти пациенты были достаточно социально адаптированы, имели постоянные работы. По их рассказам они употребляли хорошо очищенные препараты опия. У основной же массы (204 – 89,5%) до перехода к приему героина предшествовала полинаркотизация, этап поиска, без четкого сформированного синдрома зависимо-

сти к конкретному ПАВ. У этой категории пациентов (149 -73,0%) переход к опиоидам обусловлен был потребностью к стимуляции воображения, желанием испытать новые, таинственные ощущения, которые отсутствовали после приема алкоголя, токсикоманических средств, даже «после курения анаши». Не исключается доступность, «модность» и широкая распространенность опиоидов, сопровождающаяся не всегда негативной информацией среди потребителей. 31 (15,2%) человек не смогли вспомнить причину перехода на опиоиды из-за имеющихся у них когнитивных расстройств. А 24 (11,8%) пациента причину перехода на героин объясняли психологическим стрессом, изменением аффективной сферы. По описанию всех пациентов на начальных этапах наркотизации разовое введение опиатов приводит к развитию характерного для препаратов опия эйфории, описываемых в классической литературе как фазы острой интоксикации опиумом.

Однако к моменту нашего наблюдения и описания у всех пациентов начальный наркотический эффект отсутствует. У них более стойко сохраняются приятные воспоминания о первых эффектах наркотиков.

При обследовании 228 человек в центре СПИД клиника опиоидной зависимости у 65,9% пациентов соответствует II стадии, а у 34,1% - III стадии болезни с сформировавшимся синдромом отмены (абстиненции), компульсивным влечением к наркотику с достаточно высокой суточной толерантностью. Вместе с тем пациенты отмечают отсутствие прежнего физического комфорта в период интоксикации. При осмотре этих пациентов выявляется напряженность, озлобленность, черты расторможенности в поведении. Демонстративно-шантажное заявление о количестве принятых доз, нередко подчеркивание, что только героин может противостоять ВИЧ-инфекции или, наоборот, что им терять нечего.

Ретроспективный анализ динамики синдрома зависимости от опиоидов показывает ускоренное развитие основных стержневых симптомокомплексов наркотической зависимости: патологического влечения преимущественно компульсивного характера, синдрома отмены и изменения личности. Описание особенностей патологического влечения и синдрома отмены при ВИЧ-инфицированной героиновой наркомании нами даны в других сообщениях. При этом следует обратить особое внимание на частоту в структуре основных проявлений зависимости от опиоидов, аффективных расстройств в виде разнообразных атипичных депрессий, позволяющих относить их к облигатным проявлениям при ВИЧ-инфицированной героиновой зависимости.

В ряде случаев (21 – 9,2%) пролонгированные депрессии приобретают эндогенную окраску, сопровождаясь ангедонией и суточными колебаниями настроения, что создает необходимость проведения дифференцированной и щадящей тимолептической терапии. Оценка дифференциально-диагностических критериев исключает наличие у пациентов эндогенной патологии.

Часто наблюдаемые диссомнические нарушения с затруднением засыпания, частыми пробуждениями или «сплошной бессонницей» так же как эмоциональные расстройства входят в структуру патологического влечения и синдрома отмены.

По мнению В.Б. Альтшулера (2008) диссомнические нарушения у пациентов героиновой наркоманией по своей природе близки к депрессивным расстройствам и «интимно связаны между собой».

Изменения личности, описываемые как негативные психопатологические синдромы в клинике героиневой наркомании (12), до развития нарко-ВИЧ-энцефалопатии, характеризуются преобладанием астенических, эмоционально-волевых расстройств. А при присоединении ВИЧ-инфекции более выраженными являются когнитивные расстройства, достигающие в более тяжелых случаях болезни, степени «СПИД-дементного комплекса (СПИД-ДК)» (13) с грубыми нарушениями памяти и способности к концентрации внимания. Основной причиной нарушения познавательных функций и нарастающих поведенческих расстройств, на наш взгляд, помимо ВИЧ-инфекции с прогрессированием иммунодефицита, является полинаркотизация с беспорядочным употреблением алкоголя и седативно-снотворных препаратов.

Таким образом, результаты проведенного исследования позволяет сделать вывод о том, что осложнение героиневой зависимости ВИЧ-инфекцией усложняет клинические проявления синдрома зависимости от опиоидов. Патологическое влечение к наркотику носит преимущественно компульсивный характер с последующей беспорядочной полинаркотизацией.

Синдром отмены протекает в редуцированной форме. В его структуре доминируют аффективные расстройства с диссомниями. В более грубой форме проявляются поведенческие расстройства с наглядностью органического снижения личности.

Видоизменение структуры основных психопатологических синдромов и прогрессивности опиоидной зависимости после присоединения ВИЧ-инфекции следует расценивать как проявление отрицательного патоморфоза.

#### Литература:

1. Гулямов М.Г., Погосов А.В. Наркомания.- Душанбе. - Инфон.1987.-108с.
2. Гулямов М.Г., Погосов А.В. Диагностические критерии наркомании, обусловленной приемом опиоидов.

Апиындық есірткенің негізгі клиникалық белгілері тығыздалған уақытта құрастырылып, аффективтік және когнитивтік бұзылыстардың қосылуы көрсетілген.

Formation of thebais drug addiction clinical manifestations with affective and cognitive disturbances during short are described.

УДК 616.9-053.2

## КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНТЕРОВИРУСНОГО МЕНИНГИТА У ДЕТЕЙ

Д.М. Секербаев

КГКП «Инфекционная больница», г. Семей

**Ключевые слова:** энтеровирусная инфекция, энтеровирусный менингит, гипертензионный синдром, плеоцитоз.

Серозный менингит одна из наиболее частых нозологических форм энтеровирусной инфекции протекающих с поражением нервной системы. Эпидемиологическая ситуация по энтеровирусному менингиту в Республике Казахстан сохраняется достаточно напряженной.

Только в Южно-Казахстанской области с начала 2009 года зарегистрировано 73 случая серозного менингита.

Целью проводившегося исследования явилось изучение клинико-эпидемиологических особенностей энтеровирусного менингита у детей, находившихся на стационарном лечении ГУ «Инфекционная больница» г. Семей.

**Материалы и методы.** В группу исследования были включены 105 детей с диагнозом: «Энтеровирусная

сырца, обработанного уксусным ангидридом.- Методические рекомендации.-Душанбе.1991.- 15с.

3. Иванец Н.Н., Винникова М.А. Героиневая наркомания.-Медпрактика.М.2000.-108с.

4. Мохначев С.О., Рохлина М.Л. Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением опиоидов//Рук.по наркологии.Под ред. Иванца Н.Н. Медицинское информационное агенство.-М.2008.-С.271-282.

5. Звартау Э.Э., Крупицкий Е.М. и др. Коморбидность наркологических и социально-значимых инфекционных заболеваний в Санкт-Петербурге и Ленинградской области//Вопросы наркологии.-2005.-№2.-С.68-73.

6. Игонин А.Л., Шаклеин К.Н. Злоупотребление ПАВ и ВИЧ-инфекция-М.2006.-268с.

7. Комарова О.Н., Катков А.Л. Особенности формирования терапевтических ремиссий у ВИЧ-инфицированных наркозависимых//Вопросы наркологии.-2008.-№4.-С.42-45.

8. Киржанова В.В. особенности поведения потребителей инъекционных наркотиков, связанные с риском гемоконтактных инфекций//Вопросы наркологии-2008.-№8.-С.67-73.

9. Стрельчук И.В. Клиника и лечение наркоманий.- М.1956.-356с.

10. Бориневич В.В. Наркомании.-М.1963.256с.

11. Пятницкая И.Н. Клиническая наркология. Л.-д.Медицина.-1975.-323с.

12. Куцаинов А.А. Негативные психопатологические синдромы в клинике героиневой наркомании//Авторыф. дисс.к.м.н.Алматы.2010.

13. Janssen R.S., Cornblath D.R., Epstein L.G. et al. Nomenclature and resarch case definitions for neurological manifestations of human immunodeficiency virus type-1 (HIV-1) infection. Report of Working Group of the American Academy of Neurology AIDS Task Force \ Neurology.- 1991.-Vol. 41. P.778-785/

инфекция, менингит». Все больным было проведено вирусологическое и серологическое исследование.

**Результаты и их обсуждение.** По возрастному составу подавляющее большинство составили дети старше пяти лет – 91%. В эпид.анамнезе - в 70% случаев инфекция передавалась водным путем (купание в закрытых водоемах). В анамнезе жизни отмечено, что 28% заболевших детей имели отягощенный неврологический фон (перенесенный серозный менингит 2%; черепно-мозговая травма 6%; гипертензионный синдром - 20%). В большинстве случаев (75%) дети поступали в стационар в первые двое суток от начала заболевания. Максимальная выраженность интоксикационного и менингеального синдромов наблюдалась накануне обращения в стационар, и, как правило, эффективно купировались на фоне проводившихся терапевтических мероприятий. Особенностью течения энтеровирусных менингитов явились кратковременность клинических проявлений – положительная динамика отмечалась на четвертый день пребывания в стационаре. В 2% отсутствовал менингеальный симптомокомплекс при положительных изменениях в ликворе. Почти у всех детей (98% случаев) заболевание протекало по средней степени тяжести. При исследовании цереброспинальной жидкости у 62% случаев наблюдался плеоцитоз  $\leq 100$  клеток в 1 мкл, носящий в 39% случаев нейтрофильный характер. В общем анализе крови у 81% пациентов количество лейкоцитов оставалось в пределах нормы  $5,6 \pm 0,6 \times 10^9/\text{л}$ , СОЭ у 40% больных было ускорено от 20 до 30 мм/час. При вирусологическом исследовании у 5 детей были выделены серотипы вирусов ЕСНО<sub>30</sub>, у 3-х детей - ЕСНО<sub>2</sub> и одного ребенка - СОХАС1 В3. Серологическое исследование выявило в динамике 4-х кратное и

более нарастание титра специфических антител к ЕСНО<sub>30</sub>, ЕСНО<sub>24</sub> у 60% обследованных. В терапии всем детям с первых суток назначалась парентеральная дегидратационная терапия с дальнейшим переводом на пероральный прием в сочетании с препаратами калия. Купирование клинической симптоматики наблюдалось в среднем на 6-7 сутки госпитализации. Выписка детей проводилась с полным клиническим и лабораторным выздоровлением (санация ликвора) в среднем на 9-10 сутки госпитализации.

#### **Выводы.**

1. В 70% случаев в эпидемиологическом анамнезе имел место водный путь передачи энтеровирусной инфекции;

2. В возрастной структуре заболевших энтеровирусным менингитом преобладали дети старше 10 лет;

3. У всех детей энтеровирусный менингит имел доброкачественное течение и в 100% случаев заканчивался выздоровлением.

#### **Литература:**

1. Тимченко В.Н., Быстрякова Л.В. Инфекционные болезни у детей. СПб.: Питер, 2001.

2. Лукашов А.Н. Роль рекомбинации и эволюции энтеровирусов. Микробиология. 2005, № 4, С. 83-89.

3. Зинченко А.П. Острые нейроинфекции у детей. Ленинград, СПб.:1986 год.

4. Бегайдарова Р.Х. Нейроинфекции у детей. Учебно-методическая рекомендация, Караганда, 1997 г.

5. Зубик Т.М., Иванов К.С., Казанцев А.П., Лесников А.Л. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. СПб.: Ленинград, 1999.

### **Балалардағы энтеровирусты менингиттің клинико-эпидемиологиялық сипаттамасы**

**Д.М. Секербаев**

Зерттеу тобына «Энтеровирусты инфекция, менингит» диагнозымен 105 бала алынды. Сырқат жиі 5 жастан асқан балаларда тіркелді. Клиникалық көрінісі орташа ауырлық ағымда өтті және менингеальді белгілердің басым болуымен сипатталды. Сырқаттың бастапқы кезеңінде жұлын сұйықтығын зерттеуде аралас плеоцитоз 39%-ға дейін нейтрофилдердің басым болуымен анықталды.

### **Clinical-epidemiological characteristics of enteroviral meningitis in children**

**D.M. Sekerbaev**

In the group of investigation has included 105 children with diagnosis: "Enteroviral infection, meningitis". The disease was more frequently registered predominantly at children older 5 years. The clinical picture of enteroviral meningitis was characterized by moderate degree current of diseases with prevalence of meningeal syndrom. At examination of cerebrospinal fluid it was observed the mixed pleocytosis in early stage of disease in 39% of cases neutrophils has predominated.

**Государственный медицинский университет г.Семей**

**Подписано в печать 30.06.2010 г.**

**Формат А4. Объем 15,6 усл.п.л. Тираж 300 экз.**

**Адрес: 071400, г. Семей, ул. Абая, 103**