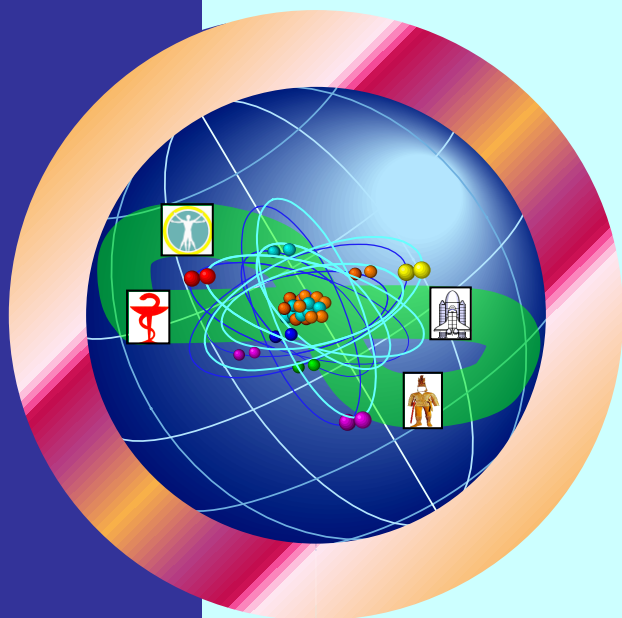




Science & Health Care

Научно-практический журнал

**Ғылым мен
Денсаулық Сақтау
Наука и
Здравоохранение**



6 2010

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
№ 6 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:

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

Лекции, обзоры	
Л.К. Каражанова, С.С. Жаксылыкбаева	4
Терапевтические возможности селективных ингибиторов АПФ в лечении ишемической болезни сердца, и артериальной гипертензии: в фокусе - зофеноприл (зокардис)	
Е.Ж. Бекмухамбетов, Ж.Е. Комекбай, Т.Ж. Умбетов, Г.Д. Султанова, М.С. Жайлыбаев	7
Структурно-функциональная организация вилочковой железы в норме (Обзор литературы)	
Ш.Т. Жукушева	12
Антиагреганты препараттарға тәзімділік механизмдерінің маңызы және оны жою жолдары (әдебиеттік шолу)	
Организация здравоохранения Республики Казахстан	
З.К. Жумадилова, А.О. Кулмагамбетов, Р.С. Аубакирова, Н.П. Попова, К.Ш. Жылкыбаева, Н.Р. Баркибаева	17
Гастроэнтерологическое отделение Медицинского Центра Государственного медицинского университета города Семей в условиях Единой системы здравоохранения Республики Казахстан	
А.М. Махмутова, С.В. Ким, Ш.А. Булекбаева	20
Новая система оценки ограничения жизнедеятельности	
М.Б. Жангелова	23
Современные технологии оздоровления	
Вопросы медицинского образования	
В.Н. Приз, А.Ж. Жиенбекова	25
Содержание профессиограмм специальностей современного технического лица	
Статьи	
Е.Ж. Бекмухамбетов, С.Б. Рахманов, А.Д. Балмагамбетова	27
Асқазан және жіңішке ішектің бөлімдеріне байланысты лимфоидты құрылымдардың салыстырмалы анатомиясы	
Е.Ж. Бекмухамбетов, Т.Ж. Умбетов, К.Е. Жарилкасинов, Т.С. Абилов	29
Изменения клеточного состава функциональных зон брыжеечных лимфатических узлов при остром отравлении бихроматом калия	
Т.Ж. Умбетов, Е.Ж. Бекмухамбетов, Ж.Е. Комекбай, К.Е. Жарилкасинов	30
Морфологическая организация трахеобронхиальных лимфатических узлов в раннем антенатальном и перинатальном периодах развития	
Н.Р. Рахметов, М.Н. Аккалиев	32
Влияние эндотелиальной дисфункции на состояние системы гемостаза	
К.Т. Абылхайров, М.А. Калдыбаев, Б.М. Тулеуов, Е.Д. Кыркымбаев, А.И. Молжигитов	35
Цирроз печени, портальная гипертензия, осложненная желудочно-кишечным кровотечением	
М.А. Калдыбаев, К. Т. Абылхайров, С.О. Масалимов, Е.Д. Кыркымбаев, А.И. Молжигитов	36
Некоторые аспекты комплексного исследования и выбора хирургической тактики при острых гастродуоденальных кровотечениях	
С.И. Ботабаев, А.Д. Жылкайдаров, А.К. Ашубаева	38
Аппендэктомия кезіндегі операция ішілік ірінді асқынулардың алдын-алу	
М.Н. Аккалиев, Н.Р. Рахметов	39
Содержание метаболита оксида азота (No) в крови больных с хирургической инфекцией	
О.Г. Таштемирова	42
Причины летальности при экстренных хирургических патологиях органов брюшной полости	
М.М. Гладинец, А.А. Есимханов, Е.Б. Абдешова, А.А. Измаилова, А.Б. Абилмажинова, Г.Б. Болатбекова, И.А. Скоробогатова	45
Современные подходы в применении оперативных пособий в профилактике рецидивов грыж в практике хирурга	
Т.М. Башкирцева	47
Актуальные вопросы профилактики хирургических раневых инфекций в медицинских организациях Восточно-Казахстанской области	
М.Б. Жангелова, Ш.Б. Жангелова	50
Значение артериальной гипертензии в патогенезе инфаркта миокарда	
Л.К. Каражанова, Г.Д. Абилямжинова, А.К. Каржасбаева, Ш.К. Токмульдинова, Л.С. Хухарева, А.М. Шулепова	50
Изучение показателей системы гемостаза у женщин с ишемической болезнью сердца	
А.Н. Бексеитова	54
Оценка состояния профессиональной заболеваемости по Восточно-Казахстанской области	
М.Б. Селгазина	55
Әртүрлі этиологиялы буын синдромын емдеудегі СЕҚҚ препараттарының тиімділігін салыстырып бағалау	
А.А. Дюсупова, Г.С. Томпакова, Б.Г. Самеков, Г.М. Жаманова	58
Артериальная гипертензия у лиц пожилого возраста	
Е.В. Есикова	59
Применение флувоксамина в лечении постинсультной депрессии	
А.А. Дюсупова, Г.С. Томпакова, Б.Г. Самеков	61
Изучение гемодинамики и морфологических изменений в органах умерших больных при инфузионно-трансфузионной терапии	

Е.В. Есикова	62
Лечение ушного шума у пациенток в постменопаузальном периоде с кохлеовестибулярными нарушениями	
Г.Ф. Кассирова	64
Структура контингентов больных туберкулезом органов дыхания	
А.Р. Шумаева	65
Современное состояние вопросов патогенеза и лечения гнездовой алопеции	
А.Р. Шумаева	68
Современные аспекты ведения пациентов с угревой болезнью	
Ю.М. Семёнова	70
Особенности офтальмологических проявлений синдрома Дауна у детей в Семипалатинском регионе	
С.Э. Грёза, Л.П. Боровикова, Л.Л. Лотош, В.Р. Дадебаева, Р.К. Самигулова	71
Изменения органа зрения у детей при сахарном диабете	
Л.П. Боровикова, Л.Л. Лотош, В.Р. Дадебаева, С.Э. Грёза, Р.К. Самигулова	72
Ретинопатия недоношенных	
Л.Л. Лотош	73
Современные представления о лечении офтальмогерпеса	
М.Ш. Карасаева, Т.Т. Бесеева, Л.М. Пивина, Н.М. Шакиржанова	75
Сравнительный анализ динамики показателей заболеваемости болезнями системы кровообращения населения Мангистауской области за период с 2000 по 2007 годы	
Б.Б. Дюсупова	76
Пневмонии в пожилом возрасте	
Т.А. Кравченко	78
К вопросу комплексной терапии мышечно-тонических и миофасциальных болевых синдромов у больных с дорсопатией	
Б.Б. Дюсупова	80
Энзимотерапия при бронхолегочной патологии у беременных женщин	
Г.А. Литвинова	81
Тактика ведения женщин с предменструальным синдромом в условиях поликлиники	
Г.А. Литвинова	82
К вопросу обследования и лечения мастопатии	
К.К. Баймухамбетов	84
Гигиеническая характеристика района падения второй ступени ракетоносителя «Протон-М» и здоровье проживающего населения	
Б.А. Алибекова, Р.Б. Нуртаева, О.В. Пайль, Г.И. Кисина	86
Нәрестеде муковисцидоздың кездесу жағдайы	
Г.Ш. Устименко	88
Опиатный абстинентный синдром у новорожденных	
Т.С. Шонтасова, Г.М. Сайбекова, Н.Х. Смагулова, Қ.С. Матайбаева, О.М. Орынканова	90
Жиі ауыратын балалар туралы	
К.А. Сеилханова	91
Определение частоты встречаемости и изучение клинически значимых факторов риска синдрома низкой минеральной плотности кости у школьников города Семей	
О.В. Пайль	93
Ерте жастағы балалардың денсаулық жағдайының тамақтану түріне байланыстылығы	
Т.С. Шонтасова, О.В. Пайль, Г.М. Сайбекова, Р.С. Ибрагимова, О.М. Орынканова, Е.Г. Белухина	94
Жиі ауыратын балалардың денсаулық жағдайы	
Е.К. Шаймарданов	95
Депрессии и развитие зависимостей у студентов вуза – опыт анализа взаимосвязей	
Ж.Д. Брыжахина, П.Г. Брыжахин, С.Д. Жаныбеков, С.Х. Хасс, В.Н. Онгарова	97
Клинические проявления феномена созависимости	
Ш.К. Антикеева	101
ЭКГ мониторинг у пациентов юношеского возраста	
Н.А. Никурашина	102
Повышение эффективности лечения воспалительных заболеваний пародонта	
А.Н. Бексеитова	103
О структуре и деятельности профпатологической службы в ВКО 2010г.	
А.М. Сайфуллина	105
Профилактика онкозаболеваний в районе	
Случаи из практики	
Б.К. Даниярова	107
Рентгенологическая диагностика грыжи пищеводного отверстия диафрагмы у детей в условиях «Центра матери и ребенка»	
А.М. Утяшев	108
Добавочные врожденные плюсневые кости как причина развития Hallux valgus	
Юбилей	
Кулмагамбетов Амангали Оразович – к 60 – летию со дня рождения	110

УДК 616.12-008.331.1-08

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ СЕЛЕКТИВНЫХ ИНГИБИТОРОВ АПФ В ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ:**В ФОКУСЕ - ЗОФЕНОПРИЛ (ЗОКАРДИС)****Л.К. Каражанова, С.С. Жаксылыкбаева****Государственный медицинский университет г.о. Семей**

- Классификация ишемической болезни сердца (ВОЗ)
- 1. Стенокардия напряжения
 - 1.1. Стенокардия напряжения впервые возникшая
 - 1.2. Стенокардия напряжения стабильная с указанием функционального класса
 - 1.3. Стенокардия напряжения прогрессирующая
 - 1.4. Стенокардия спонтанная
 - 3. Инфаркт миокарда
 - 3.1. Крупноочаговый (трансмуральный) - первичный, повторный (дата) ИМ с ПСТ ST
 - 3.2. Мелкоочаговый - первичный, повторный (дата) ИМбпST
 - 4. Кардиосклероз постинфарктный, очаговый
 - 5. Нарушение сердечного ритма (с указанием формы)
 - 6. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии)
 - 7. Безболевая форма ИБС
 - 8. Внезапная коронарная смерть

Клиническая классификация типов ИМ (ESC 2007)

- Тип 1. ИМ, развившийся без видимых причин (спонтанно), в результате первичного нарушения коронарного кровотока, обусловленного образованием эрозии, разрыва, трещины или диссекции АБ.
- Тип 2. ИМ, развившийся в результате ишемии, связанной с повышением потребности миокарда в кислороде или уменьшения его доставки к миокарду, например при спазме или эмболии КА, анемии, нарушениях ритма сердца, АГ или гипотензии.
- Тип 3. Непредвиденная (внезапная сердечная смерть) (ВСС), включая остановку сердца, часто на фоне симптомов, позволяющих заподозрить ишемию миокарда, у больных с предположительно остро возникшим подъемом сегмента ST, остро возникшей блокадой ЛНПГ, или образованием свежего тромба в КА, выявленным при КАГ и/или патологоанатомическом исследовании. При этом смерть наступила до появления возможности забора образцов крови или раньше, чем отмечается повышение уровня биохимических маркеров некроза в крови.

- Тип 4а. ИМ, связанный с процедурой ТБА.
 - Тип 4б. ИМ, связанный с тромбозом коронарного стента, документированным при КАГ или патологоанатомическом исследовании,
 - Тип 5. ИМ, связанный с операцией КШ [1-2].
- ИМп ST и ИМ бп ST Периодика ИМ (ESC 2007): на основании клинических морфологических и других признаков ИМ предлагают разделить на 4 периода; - развивающийся ИМ - от 0 до 6 часов; - ОИМ - от 6 часов до 7 суток; - заживающий (рубцующийся) ИМ - от 7 до 28 суток; - заживший ИМ - начиная с 29 суток.

Патоморфологически ИМ делят на три периода: - ОИМ; - заживающий (рубцующийся) ИМ; - зарубцевавшийся ИМ. Острый период патоморфологически характеризуется наличием полиморфноядерных лейкоцитов. В первые 6 часов заболевания этих клеток мало. Наличие мононуклеарных клеток и фибробластов характерно для периода рубцевания. Заживший ИМ - рубцевая ткань без клеточной инфильтрации. В среднем рубцевание наступает через 5-6 недель [3-4]

Патогенетические механизмы инфаркта миокарда: - активация провоспалительных цитокинов; - активация матриксных металлопротеиназ; - деградация коллагена; - дилатация левого желудочка; - ремоделирование левого желудочка. Следствием ИМ является процесс ремоделирования сердца. Образование очага некроза в миокарде сопровождается изменением размера, формы и толщины стенки ЛЖ, а сохранившийся миокард испытывает повышенную нагрузку и подвергается гипертрофии. Ухудшается насосная функция левого желудочка и это способствует развитию СН. Наиболее выраженная форма ремоделирования ЛЖ при обширных ИМ связана с образованием аневризмы стенки ЛЖ.

Нужны ли иАПФ после ИМ? Противоречивые результаты первых крупных исследований: настоящий прорыв в лечении больных сердечной патологией был достигнут в начале 80-х годов с появлением в практике ингибиторов ангиотензин – превращающего фермента (и АПФ) (таб.1).

Таблица 1. - Некоторые исследований по применению ингибиторов АПФ при инфаркте миокарда

Исследование	Ингибитор АПФ	Количество пациентов	Продолжение исследования Плацебо	Смертность в % иАПФ	
AIRE	Рамиприл	2006	15 мес	22,4	16,8
CONSENSUS 2	Эналаприл	6090	6 мес.	10,2	11
GISSI-3	Лизиноприл	18395	6 недель	7,1	6,3
ISIS-4	Каптоприл	58050	5 недель	7,7	7,2
SAVE	Каптоприл	2231	42 мес	24,6	20,4
TRACE	Трандолаприл	1749	24-50 мес.	42,3	34,7

SMILE-1 (Survival of Myocardial Infarction Long-term Evaluation).

Крупное рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование: было включено 1556 больных с острым ИМ передней локализации, которые по разным причинам не получали тромболитической терапии. Терапию ингибитором АПФ зофеноприлом начинали в течение 24 ч после развития острого ИМ и продолжали в течение 6 недель. Начальная доза зофеноприла составляла 7,5 мг/сут. и целевая доза –

60 мг/сут. Эффективность терапии зофеноприлом оценивали через 6 недель и через 1 год. Первичной конечной точкой считались общая смертность + развитие тяжелой застойной сердечной недостаточности в ранние сроки после инфаркта; в качестве вторичных конечных точек рассматривались повторный инфаркт миокарда, стенокардия и смертность в отдаленные сроки после инфаркта [5-6].

SMILE-1. За 6 недель наблюдения под влиянием зофеноприла снизилась общая смертность (в среднем

на 25%), смертность от прогрессирующей СН (на 31%) и число случаев внезапной сердечной смерти (на 63%). У больных с передним ИМ раннее назначение ингибитора АПФ зофеноприла не только улучшает выживаемость, но и предотвращает прогрессирующее постинфарктное ремоделирование ЛЖ и значительно снижает риск развития застойной СН. Анализ результатов исследования SMILE-1 по подгруппам позволил определить категории больных острым ИМ, у которых зофеноприл наиболее эффективно снижал общую частоту случаев смерти и тяжелой СН. Это больные с повторным ИМ (снижение риска в среднем на 83%), больные с СД или АГ в анамнезе (на 61% и 47% соответственно).

SMILE-2. Сравнивали эффективность и безопасность зофеноприла и лизиноприла у 1024 больных острым ИМ, которые получали тромболитическую терапию. Терапию ингибиторами АПФ начинали в первые 12 часов острого ИМ после завершения тромболитической терапии и продолжали в течение 6 недель. Целевая доза зофеноприла составляла 60 мг/сут. и лизиноприла – 10 мг/сут. Первичной конечной точкой считалось развитие тяжелой (систолическое АД менее 90 мм рт.ст.) кумулятивной или обусловленной приемом ингибиторов АПФ артериальной гипотонии. Частота серьезных побочных эффектов практически не различалась, однако отменять зофеноприл приходилось реже, чем лизиноприл (16,5% против 19,0%). Тяжелая гипотония (САД ниже 90 мм рт.ст.), связанная с ингибитором АПФ, наблюдалась у больных, получавших зофеноприл, значительно реже, чем у больных, получавших лизиноприл.

SMILE-3 (SMILE-ISHEMIA). Цель - оценка кардиопротективного действия зофеноприла у больных, перенесших ОИМ, получавших тромболитическую терапию и не имеющих нарушений систолической функции левого желудочка (фракция выброса более 40%) через 6 недель после начала заболевания. В исследование были включены 349 пациентов, которым случайным образом были назначены зофеноприл в дозе 30–60 мг/сут. (n=177) или плацебо (n=172). Продолжительность терапии составляла 6 месяцев. Первичная конечная точка определялась как возникновение изменений сегмента ST-T на амбулаторной ЭКГ + изменения ЭКГ и/или симптомы стенокардии во время нагрузочного теста + необходимость реваскуляризирующих вмешательств в связи со стенокардией.

SMILE-3 (SMILE-ISHEMIA)

В исследовании SMILE было продемонстрировано, что зофеноприл, вводимый в ранней фазе (в течение 24 ч) острого переднего ИМ и далее применявшийся в течение 6 нед, значительно улучшил краткосрочные и отдаленные (1 год) исходы.

Каким же образом иАПФ способны предотвращать развитие процессов ремоделирования ЛЖ при их применении после ИМ? иАПФ могут уменьшать зону инфаркта за счет повышения уровня брадикинина, который является эндогенной кардиопротекторной субстанцией в острой фазе ишемии. Влияя на тонус артериол и венул иАПФ уменьшают нагрузку на сердце за счет снижения давления его наполнения, тем самым уменьшая напряжение стенки миокарда ЛЖ – главного механического стимула развития процессов гипертрофии. Приостановка и обратное развитие процессов роста и гипертрофии, непосредственно стимулированных АТ-II.

Таким образом, наличие таких потенциально благоприятных эффектов иАПФ в отношении их возможного влияния на ход развития процессов ремоделирования ЛЖ и активность РААС явилось основой их применения у больных после ИМ.

Таким образом, и селективные, и неселективные исследования убедительно показали, что наилучший эффект от назначения иАПФ больным после ИМ следует ожидать среди пациентов группы “повышенного риска”. Такие больные могут быть легко выявлены в стационаре любым врачом повседневной клинической практики без использования каких-либо дорогостоящих методов обследования лишь на основании результатов клинического осмотра, данных рентгенографии, ЭКГ и двухмерной эхокардиографии. Как правило, эти пациенты могут иметь один или несколько следующих признаков: ФВ ЛЖ менее 40%, увеличение полости ЛЖ, обширный передний ИМ, клинические симптомы СН, необходимость назначения диуретической терапии. [7-8]

Преимущества Зокардиса в лечении инфаркта миокарда.

При раннем начале терапии ингибиторами АПФ (Зокардис) оказывает благоприятное влияние на течение и исходы острого ИМ даже в том случае, когда терапия продолжается всего 4–6 недель. Более длительная (или даже пожизненная) терапия ингибиторами АПФ может быть полезной у больных с застойной СН или высоким риском ее развития, например, у больных с передним ИМ, которые не получали тромболитической терапии, а также у больных с повторным ИМ, СД или АГ.

Ингибиторы АПФ согласно химической структуре части молекулы, связывающейся с АПФ, могут быть разделены на 3 группы:

1. содержащие сульфгидрильную группу (каптоприл, зофеноприл).
2. содержащие карбоксильную группу (эналаприл, лизиноприл, рамиприл, периндоприл, цилазаприл, бенazeприл, квинаприл, трандолаприл, спираприл).
3. содержащие фосфорильную группу (фозиноприл).

Индекс липофильности (коэффициент распределения) некоторых иАПФ и их активных метаболитов: зофеноприл-3,5; рамиприл-1,12; зофеноприлат-0,22; рамиприлат-0,011; эналаприл-0,07; каптоприл-0,004; лизиноприл-0,001. Что дает высокая липофильность? Выраженное и продолжительное ингибирование АПФ в периферических тканях и в сердце, а значит, продолжительный антиишемический и органопротективный эффект (регресс гипертрофии миокарда левого желудочка). [9-10]

Клиническая фармакология зофеноприла: как и каптоприл, зофеноприл по химической структуре относится к сульфгидрильным ингибиторам АПФ. В отличие от каптоприла в молекуле зофеноприла две сульфгидрильные группы, из которых одна образует тиозфирную связь с бензоильным остатком, а другая прочно связана с фениловым остатком. Зофеноприл выпускается в виде кальциевой соли. Наличием двух сульфгидрильных групп объясняется, почему антиоксидантные свойства зофеноприла более выражены, чем у других ингибиторов АПФ (возможно, за исключением каптоприла). Активный диацидный метаболит – зофеноприлат прочно связывается с активным центром АПФ и тормозит активность этого фермента в плазме крови в течение более 24 часов. В стенке аорты зофеноприл, рамиприл и лизиноприл тормозят активность АПФ в течение более 2 суток, что соответствует длительному антигипертензивному действию этих ингибиторов АПФ. Зофеноприл выделяется среди других ингибиторов АПФ более выраженным и более длительным торможением активности АПФ в сердце. Зофеноприл вызывает значительное (на 70–90%) снижение активности АПФ в сердце через 4 часа после приема препарата внутрь, причем этом эффект сохраняется в течение 24 часов. Благодаря своему мощному антиоксидантному дей-

ствию зофеноприл ослабляет повреждение миокарда и нарушения его сократительной функции в условиях ишемии–реперфузии. Это проявляется в уменьшении высвобождения креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы, более быстрое восстановление сократительной способности левого желудочка (ЛЖ) и увеличении коронарного кровотока. Зофеноприл также ослабляет реперфузионное повреждение эндотелия коронарных артерий, что проявляется быстрым восстановлением коронарного кровотока во время реперфузии. Все эти кардио– и вазопротективные эффекты наблюдаются при назначении зофеноприла и в меньшей степени каптоприла, эти эффекты не наблюдаются при назначении рамиприла, фозиноприла или эналаприла. Только зофеноприл и каптоприл усиливают расслабление ЛЖ на модели изолированного работающего сердца морской свинки. Этот эффект не наблюдается при назначении лизиноприла и квинаприла. Следовательно, наряду с особым кардиопротективным действием зофеноприл выделяется среди других ингибиторов АПФ (включая каптоприл) особым вазопротективным действием – способностью предохранять оксид азота от инактивации. Учитывая, что нарушение эндотелиальной функции, которое проявляется, в частности, пониженным высвобождением оксида азота, играет важную роль в патогенезе как артериальной гипертензии (АГ), так и атеросклероза, уникальное оксид азота–сберегающее действие сульфгидрильного ингибитора АПФ зофеноприла делает его препаратом выбора для длительного лечения АГ, а также сердечно–сосудистых заболеваний атеросклеротического генеза и сахарного диабета (СД). Как и другие ингибиторы АПФ, зофеноприл тормозит перекисное окисление липидов макрофагами и образование супероксид–аниона в нейтрофилах, которые стимулируются ангиотензином II. Однако только сульфгидрильные ингибиторы АПФ и в особенности зофеноприл тормозят окисление липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) в плазме крови и снижают содержание свободных радикалов кислорода в плазме и клетках. Зофеноприл защищает эндотелий сосудов от ишемического повреждения, тормозит апоптоз эндотелиальных клеток коронарного русла, а также способствует их митозу, пролиферации под влиянием эндотелиального фактора роста. Зофеноприл вызывает новообразование капилляров (ангиогенез), что объясняет его влиянием на пролиферацию эндотелиальных клеток или торможением их апоптоза.

Таким образом, в отличие от несульфгидрильных ингибиторов АПФ зофеноприл обладает особыми кардио– и вазопротективными эффектами, благодаря которым они могут считаться препаратами первого ряда для лечения АГ, различных форм ИБС и СД. Кардиопротективное действие зофеноприла связано не только с его антиоксидантной активностью, но и со способностью активировать АТФ–зависимые калиевые каналы и тормозить активность внутрисердечной РАС. Ведь, помимо прочего, зофеноприл открывает АТФ–зависимые калиевые каналы, что является одним из механизмов кардиопротекции. После приема внутрь зофеноприл быстро и полностью всасывается в желудочно–кишечном тракте (96%). Биодоступность зофеноприлата составляет в среднем 78%. Совместный прием с пищей замедляет всасывание зофеноприла (примерно на 1 час), однако не оказывает существенного влияния на его степень. Это указывает на то, что антигипертензивный и другие эффекты зофеноприла не зависят от того, принимается ли он натощак или во время еды. В течение 60 минут после приема внутрь плазменные концентрации зофеноприлата достигают максимума. В крови

зофеноприлат циркулирует в основном в связи с плазменными белками (75–85%).

Период полужизни (T_{1/2}) зофеноприла в плазме крови составляет около 5 ч. Основной путь элиминации зофеноприлата – почечная экскреция (около 60%), причем препарат выводится только путем клубочковой фильтрации. В отличие от большинства других ингибиторов АПФ (за исключением фозиноприла) зофеноприлат не выводится путем активной секреции канальцами, а потому не взаимодействует с такими препаратами, как пробенецид, циметидин и др. Остальная часть зофеноприлата и его метаболитов (около 40%) выводится с желчью и фекалиями. Зокардис хорошо переносится. Низкая частота побочных эффектов.

Частота побочных эффектов в 6–недельном двойном–слепом плацебо–контролируемом исследовании (зофеноприл 7.5–60 мг). Зокардис редко вызывает кашель. [11–12]

Показания для назначения Зокардиса: – артериальная гипертензия; – острый инфаркт миокарда с симптомами сердечной недостаточности у пациентов со стабильными показателями гемодинамики.

Способ применения и дозы: при АГ начинают с дозы 15 мг 1 раз в сутки и постепенно, при недостаточной выраженности гипотензивного эффекта, увеличивают дозу с интервалом в 4 недели. Средняя суточная доза составляет 30 мг 1 раз в сутки. При остром инфаркте миокарда Зокардис назначают в течение 24 ч после появления первых симптомов инфаркта миокарда и продолжают в течение 6 недель. Зокардис эффективно снижает АД. Зофеноприл широко используется при лечении гипертонической болезни и других форм АГ, поскольку, помимо высокой антигипертензивной эффективности, обладает особыми кардио– и вазопротективными свойствами. Антигипертензивная эффективность и безопасность зофеноприла при мягкой и умеренной формах АГ изучалась в нескольких контролируемых исследованиях. Так, в рандомизированных исследованиях показано, что антигипертензивный эффект зофеноприла увеличивается в диапазоне от 7,5 до 60 мг/сут., причем в дозе выше 15 мг/сут. препарат вызывает достоверное снижение диастолического АД по сравнению с плацебо. Антигипертензивный эффект зофеноприла сохраняется в течение 24 часов. Степень снижения диастолического АД через 24 часа после приема препарата в дозе 15 мг, 30 мг и 60 мг составляет в среднем 3,3, 7,2 и 7,9 мм рт.ст. соответственно (p<0,05 по сравнению с плацебо). Степень снижения систолического АД через 24 часа после приема препарата в дозе 15 мг, 30 мг и 60 мг составляет в среднем 4,8, 9,1 и 10,2 мм рт.ст. соответственно (p<0,05 по сравнению с плацебо).

Благодаря своим разнообразным фармакологическим свойствам и хорошей переносимости ингибиторы АПФ широко используются в клинической практике. Особенно значителен опыт применения зофеноприла при длительном лечении АГ, а также у больных, перенесших острый ИМ. Артериальная гипертензия. [13–15].

Литература:

1. Borghi C., Ambrosioni E. The role of zofenopril in the treatment of cardiovascular diseases. – Milano, 2001.
2. Borghi C., Bacchelli S., Esposito D. D., Ambrosioni E. A review of the angiotensin converting enzyme inhibitor, zofenopril, in the treatment of cardiovascular diseases. – Expert Opinion on Pharmacotherapy, 2004;5(9).
3. Преображенский Д. В., Сидоренко Б. А., Скавронская Т. В., Маренич А. В., Колпакова Е. В. Зофеноприл – кардиопротективный ингибитор ангиотензин–

превращающего фермента: клиническая фармакология и опыт применения при лечении артериальной гипертензии. – Российский кардиол. журнал, 2006; 1: 87–94.

4. Преображенский Д. В., Сидоренко Б. А., Першуков И. В., Батыралиев Т. А., Патарава С. А. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента в остром периоде инфаркта миокарда: место зофеноприла. – Кардиология, 2006; 5: 89–94.

5. Cushman D. W., Wang F. L., Fung W. C. et al. Comparisons in vitro, ex vivo, and in vivo of the actions of seven structurally diverse inhibitors of angiotensin converting enzyme (ACE). – Brit. J. Clin. Pharmacol., 1989; 28 (suppl.2):115S–131S.

6. Cushman D. W., Wang F. L., Fung W. C. et al. Differentiation of angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors by selective inhibition of ACE in physiologically important target organs. – Amer. J. Hypertension, 1989; 2 (4): 294–306.

7. Subissi A., Evangelista E., Giachetti A. Preclinical profile of zofenopril: An angiotensin converting enzyme inhibitor with peculiar cardioprotective properties. – Cardiovascular Drug. Reviews, 1999; 17: 115–133.

8. Napoli C., Sica V., de Nigris F. et al. Sulfhydryl angiotensin-converting enzyme inhibition induces sustained reduction of systemic oxidative stress and improves the nitric oxide pathway in patients with essential hypertension. – Amer. Heart J., 2000; 148 e5 (pp. K1–K7).

9. Преображенский Д. В., Сидоренко Б. А., Батыралиев Т. А. Ингибиторы АПФ и АТ1-блокаторы в клинической практике. Часть третья. – Москва, 2004.

10. Сидоренко Б. А., Преображенский Д. В. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Часть третья. – Москва, 2001.

11. Borghi C., Ambrosioni E. Zofenopril. Una rassegna sull'evidenza dei suoi effetti vantaggioso nell'ipertensione e nell'infarto miocardico acuto (in Italian). – Clin. Drug Invest, 2000; 2 (5): 371–384.

12. Malacco E., Giusti A., on behalf of the Zofenopril Study Group. Once-daily zofenopril provides 24-hour ambulatory blood pressures control in hypertensive patients aged under 65 years. – Amer. J. Hypertension, 1998; 11 (4part2):70.

13. Malacco E., Castiglioni G., Corradi L. et al. Dose-response relationship of zofenopril in essential hypertension. – Clin. Drug Invest, 2002; 9–15.

14. Lacourciere Y., Provencher P. Comparative effects of zofenopril and hydrochlorothiazide on office and ambulatory blood pressures in mild to moderate essential hypertension. – Brit. J. Clin. Pharmacol., 1989; 2 (11): 861–864.

15. Giusti A., Bertolotti M., Llabres S. et al. Comparison of the efficacy of zofenopril or enalapril in patients with mild to moderate hypertension. – Amer. J. Hypertension, 1999; 12 (4part2): 28.

Жүрек ишемиялық ауру мен артериалды гипертензияның емінде селективті ААФ ингибиторларының терапевтік мүмкіндіктері: фокуста: зофеноприл (зокардис).

Л.К. Қаражанова, С.С. Жаксылыкбаева

Аталған дәрісте селективті ААФ ингибиторларының дәрі-дәрмегі зофеноприлдің (зокардис) терапиялық нәтижелігі мен фармакодинамикасы, оның жағымды көрсеткіштері мен қарсы көрсеткіштері жайында сонымен қатар, ААФИ миокард инфарктынан кейін қолданғанда сол қарыншаның ремоделдеу даму процесінің алдын алу қабілеті мен 24 сағат ағымында сақталған антигипертензивті нәтижесі жөнінде мәліметтер берілді.

Therapeutic peculiarities of selective ACE inhibitors in Therapy of ischemic heart diseases and arterial hypertension: in a focus-zofenopril (zocardis).

L.K. Karazhanova, S.S. Zhaksylykbaeva

Data about pharmacodynamic and therapeutic efficiency of ACE inhibitor (zofenopril), its indications contraindications, about influence on left ventricle remodeling at using of ACE inhibitors after myocardial infarction, and 24-hour antihypertensive effect present at this lecture.

УДК 612.438

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ В НОРМЕ (Обзор литературы)

Е.Ж. Бекмухамбетов, Ж.Е. Комекбай, Т.Ж. Умбетов, Г.Д. Султанова, М.С. Жайлыбаев
Западно-Казахстанский государственный медицинский университет
имени Марат Оспанова, г.Актобе

Вилочковая железа – центральный орган иммунной защиты, разделенный на доли и расположенный в переднем средостении, непосредственно за грудиной. Из-за своей специфической формы, напоминающей вилы или лист используемого в религиозном культе растения тимьяна, железа и получила название вилочковой (тимус).

О вилочковой железе известно уже давно. В зависимости от знаний о ее структуре и функции ее перечисляли к эндокринной, лимфоидной или иммунной системе. В настоящее время ее считают первичным регулятором иммунной защиты в организме и одновременно эндокринным органом, принимающим участие в регуляции и других функции в организме. Ее эндокринная функция все еще недооценивается, так как доминирует представление о ее иммунной роли,

связанной с ее отношением к лимфоидным образованиям.

Вилочковая железа закладывается на четвертой неделе внутриутробного развития, раньше других лимфоидных и эндокринных органов в виде двух тяжелой многослойного эпителия образующихся из III и частично из IV жаберных карманов краниального отдела головной кишки [1]. Эти тяжи постепенно опускаются каудально, и в начале, в шейной части формируется просвет – ductus thymicopharyngeus, который позже облитерируется. Остается нерешенным вопрос о природе эпителия жаберных карманов, т.е. эпителиальной закладки тимуса. Согласно одним авторам эпителий тимуса является однородным и имеет экто- или энтодермальное происхождение, согласно другим смешанное экто-энтодермальное.

На 6-й неделе эмбрионального периода вилочковая железа является чисто эпителиальным образованием, а на 7-8-й неделе после проникновения мезенхимальных элементов и кровеносных сосудов появляются и первые лимфоциты. Таким образом, железа превращается в лимфоэпителиальный орган. На 3-м месяце эмбрионального развития формируются доли с корковым и медуллярным слоем с тельцами Гассала. Этим заканчивается окончательное формирование железы, дальнейшее развитие приводит лишь к увеличению ее объема и массы. Этот рост продолжается и в постнатальном периоде, и железа достигает максимальной относительной массы (по отношению к массе тела) в период полового созревания, после чего начинается ее инволюция.

Хлыстова З.С. (1991) разделяет онтогенетическое развитие на два периода: первый – с 6-й недели эмбрионального развития до конца 2-го месяца, второй – с начала 3-го месяца и до рождения [2]. При этом он исходит из того факта, что в первый период железа представляет собой эпителиальный отросток, а во втором периоде она формируется как лимфоэпителиальный орган с вращением кровеносных сосудов и образованием долей, отграниченных соединительнотканью перегородками.

Зрелый тимус представляет собой эпителиально-лимфоидный орган состоящий из отдельных слоев, каждый из которых содержит лимфоидные клетки преимущественно одного определенного класса и нелимфоидные клетки обеспечивающие необходимое микроокружение для созревания лимфоцитов.

Вилочковая железа располагается за грудиной, его нижняя граница проходит на уровне основания сердца, верхняя – значительно варьирует и чаще заканчивается на уровне яремной ямки. Он состоит из двух ассиметричных, уплощенных в передне-заднем направлении долей, окруженных капсулой и связанных между собой рыхлой соединительной тканью. Как правило, левая доля тимуса крупнее правой [3]. От капсулы, окружающей доли тимуса, отходят соединительнотканью перегородки, разделяющие паренхиму на дольки размером 0,2-5мм, которые достигают только кортико-медуллярной границы, а в центральной части дольки тимуса его мозговое вещество остается непрерывным.

Ключевой функцией вилочковой железы является регуляция созревания Т-лимфоцитов, которые представляют собой ранообразный набор клеточных субклассов, различающихся по размерам, поверхностным антигенам, степени пролиферации, радиочувствительности, реакцией на митогены, временем жизни и иммунологическим функциям. При этом Т-клетки являются основными эффекторами, осуществляющими механизмы иммунитета и аллергии [4].

Микроскопическая картина тимуса представлена трехмерной сетью из эпителиальных клеток с отростками, ячейки которой заполнены Т-лимфоцитами, находящиеся на разных стадиях дифференцировки. Эпителиальные клетки образуют подобие синцития. В дольках различают наружное, темное корковое вещество, из-за плотного расположения Т-лимфоцитов и внутреннее, светлое – мозговое вещество с наличием тимических телец. Структурно-функциональной единицей тимуса принято считать ячейку сети эпителиальных клеток в которой расположены лимфоциты, макрофаги и прилегающий участок внутривилочкового периваскулярного пространства с соуздами. В зависимости от соотношения эпителиальных и лимфоидных клеток и их

функционального значения в дольке тимуса разные авторы выделяют 4 зоны [5]. Первая зона – субкапсулярная, в ней в 1-3 слоя располагается большая лимфоцитарная и лимфообласть, здесь начинается пролиферация и дифференцировка предшественников Т-лимфоцитов. Вторая зона – внутренняя кортикальная, представлена несколькими слоями средних – малых лимфоцитов, содержание которых колеблется от 60 до 85%, где осуществляется созревание и селекция аутоотолерантных Т-лимфоцитов. Третья зона-медуллярная (мозговое вещество), содержит зрелые Т-лимфоциты, откуда они мигрируют через венулы в кровотоки. Четвертая зона – внутривилочковые периваскулярные пространства, ограниченные базальной мембраной от собственной паренхимы тимуса.

Аминова Г.Г. [6] выделяет в дольке 5 зон: подкапсулярную, центральную зону коркового вещества, зону пограничную с мозговым веществом, зону пограничную с корковым веществом и мозговое вещество.

В коре тимуса выделяют две особые зоны: субкапсулярную и кортико-медуллярную. По их мнению особенности первой состоят в том, что в ней сосредоточены самые юные формы как эпителиальных, так и лимфоидных клеток. Кортико – медуллярная зона это ворота тимуса, область наиболее интенсивного обмена с кровотоком. При этом авторы считают, что здесь отсутствуют гематотимический барьер или его ограничивающие способности минимальны.

В то же время Зуфаров К.А. и др. [7] считают, что при микроскопическом исследовании вполне приемлемо выделять 3 зоны: корковую, кортикомедуллярную и мозговую. Из всего перечисленного видно, что на данный момент трудно придерживаться какой – либо концепции о строении дольки тимуса.

Клеточный состав вилочковой железы представлен преимущественно клетками двух типов: эпителиоретикулярными и лимфоидными. Кроме того в тимусе всегда присутствуют плазматические клетки, тканевые базофилы, нейтрофильные и эозинофильные лейкоциты, встречаются миелоидные клетки реснитчатого эпителия [8].

Морфологически и функционально эпителиоциты неоднородны [9]. Различают несколько видов клеток в зависимости от формы и места их расположения. По периферии эпителиоретикулоциты вытянутой или треугольной формы, они формируют непрерывный слой на базальной мембране, с овальными ядрами и инвагинациями, отделяют паренхиму от соединительной ткани. Другие клетки имеют звездчатую форму, а круглое ядро и малоконденсированный хроматин, полагают что это клетки – «няньки», которые были выделены из коры тимуса мышей [4], позднее и человека. Они содержат тонофиламенты и кератин и по антигенному составу сходны с фагоцитами.

Таким образом, эпителиоретикулоциты вилочковой железы обеспечивают не только целостность структуры органа, но и являются основой его микроокружения, которая поддерживает и управляет процессами пролиферации и дифференцировки Т-лимфоцитов [9]. Не исключено, считают Сапин М.Р., Этинген Л.Е. [10], что эти клетки необходимы для приобретения предшественниками тимоцитов чувствительности к внутренним и внешним дифференцировочным факторам. Кроме этого, в мозговом веществе имеются эпителиальные клетки тимических телец и клетки, содержащие кисты и формирующие

железистоподобные структуры. Нередко присутствует макрофаги и деструктивные клетки.

Клетки тимических телец относятся к светлым клеткам эктодермального происхождения. При образовании тимических телец выделяют несколько фаз: возникновения, некроз, гиалиноз и обызвествление [6]. Некоторые авторы предполагают наличие фагоцитарной функции телец Гассалья, захватывании и лизис лимфоцитов относящихся к аутоиммунным клонам [11,12]. Выявлена достоверная зависимость числа и объема тимических телец от количества фигур апоптоза лимфоцитов коры: чем больше лимфоцитов погибают, тем больше количество и величина телец Гассалья [13,14].

Между базальной мембраной сосудов и базальной мембраной эпителиальных клеток имеются периваскулярные пространства, которые считаются структурной основой гематотимического барьера. Внутри них расположены различные клеточные элементы: Т-лимфоциты, интердигитирующие клетки, лаброциты, гранулоциты, фибробласты и липоциты. Известно, что в ткани тимуса имеется до 2% В-лимфоцитов и плазматических клеток [15].

Таким образом, структура тимуса чрезвычайно лабильна, что затрудняет его морфологическое изучение. Она зависит в нормальных физиологических условиях жизни от возраста и стрессовых ситуаций.

Увеличение объема и массы тимуса выше предельных возрастных значений с сохранением нормальной гистоархитектоники, способности отвечать на стрессовые воздействия, подвергаться возрастной инволюции называется тимомегалией. Все это, а также обратимость тимомегалии говорит о том, что поражение тимуса не первично и не является пороком развития. А возникает хотя и внутриутробно, но под влиянием регулирующих его деятельность систем к которым как известно относятся прежде всего нейроэндокринная система [16].

Хмельницкий О.К. с соавт. [16] рекомендует проводить стандартизацию оценки результатов морфологического исследования вилочковой железы по следующей схеме:

а) клинико-лабораторные данные: возраст, пол, основное заболевание, характер проводимого лечения, показатели иммунного статуса;

б) макроскопическое описание тимуса: размеры, весовой индекс, цвет, форма, консистенция, очаговые изменения, замещение жировой и соединительной тканью, кисты, кровоизлияния, опухоли;

в) микроскопическое описание тимуса: 1) паренхима: количественная оценка, дольчатость, характеристика долек (состояние капсулы, деление на слои, толщина коркового и мозгового слоя, клеточный состав, явление фагоцитоза лимфоцитов, характеристика телец Гассалья, наличие лимфоидных фолликулов, кистозные и железистые образования, кровоизлияния; 2) междольковая ткань: количественная оценка, характер ткани, состояние сосудов, клеточная инфильтрация.

Одними из важнейших показателей, определение которых может дать значительную информацию о функциональном состоянии вилочковой железы являются весовые параметры. Необходимо отметить, что к моменту рождения тимус структурно и функционально сформирован, при этом его относительная масса у новорожденных подростков одинакова и равна 0,3 % массы тела [17].

При анализе весовых параметров тимуса возникает проблема в трактовке полученных результатов из-за того, что до настоящего времени нет единых норм

массы органа. По данным Сорокина А.Ф. [18] масса тимуса на первом году жизни составляет от 10-15г. у новорожденных и до 19г. к концу первого года жизни, а по данным К.Н. Муканова [13] – 8,6±0,4г. Исследованиями Christensen K.K, Christensen P. [19] была определена масса тимуса, которая равнялась в среднем 27,3г. J.T.Stocker et al. [20] установили, что в момент рождения тимус в среднем весит 22±13г. Исследованиями J.Fallong et al [17] была определена масса тимуса у новорожденных, которая была равна 0,3% массы тела. По данным А.А.Бурхарда [21,22] масса тимуса у доношенных новорожденных составляет 9,9±0,8г, у недоношенных – 7,2±0,33г. Необходимо отметить, что помимо взвешивания и определения массы вилочковой железы целесообразно определение других весовых характеристик, таких как весовой коэффициент тимуса (отношение масс органа и тела), что способствует получению значительно большей информации.

Изменение в гистоструктуре вилочковой железы обозначается термином акцидентальная инволюция (АИ) [7].

Некоторые авторы [12,23] называют ее как «акцидентальная трансформация» или «острая инволюция», но по мнению Ивановской Т.Е. и др. [24] термин «акцидентальная инволюция» является наиболее удачной и отражает конкретное смысловое значение процесса подавления активности функционирования органа вплоть до возникновения атрофии, что равнозначно приобретенному иммунодефицитному синдрому, «аутотимектомии».

Развитие АИ зависит от характера и длительности воздействия, а также возраста объекта. На основании данных собственных исследований и анализа литературных данных Т.Е.Ивановская с соавт. [24] выделяет пять фаз акцидентальной инволюции:

I фаза – пролиферация пре- Т-лимфоцитов в субкапсулярной зоне тимуса и усиление процессов дифференцировки их в зрелые Т-лимфоциты с последующим выходом в кровь.

II фаза – начало инволютивных изменений характеризуется картиной "звездного неба" в корковом веществе. Приток макрофагов в этот период связан с генетически запрограммированной гибелью Т-лимфоцитов. Со стороны тимических телец особых изменений нет. В данной фазе масса тимуса не уменьшается, а иногда может возрастать.

III фаза – на первый план выступает нарастающая гибель лимфоцитов коркового вещества, что приводит к инверсии слоев тимических долек. При этом наблюдается постепенное коллабирование сети эпителиальных клеток коры. Начинаются изменения со стороны тимических телец, увеличивается их количество, большей частью они мелкие и обнаруживаются в корковом слое тимуса.

IV фаза – нарастание гибели лимфоцитов ведет к опустошению медуллярной зоны тимуса, приводящей к потере картины инверсии слоев. Тимические тельца принимают вид однородных образований, состоящих из эпителиальных клеток с выраженным их коллабированием и наличием немногочисленных лимфоцитов. Обнаруживаются гомогенизированные тимические тельца с уплотненными клетками по периферии, некоторые из них обызвествляются. В соединительной ткани могут встречаться островки жировой клетки и сосуды с уплотненными стенками.

V фаза – нарастает огрубление и коллагенизация стромы. От долек вилочковой железы местами остаются лишь узкие тяжки клеточных скоплений с

включенными в ней тимическими тельцами, частично или полностью обызвествленными. Сосуды крупные, капсула вилочковой железы резко склерозированы.

Анализируя характер изменений тимуса при различных воздействиях, большинство авторов [22] считают, что АИ морфологически характеризуется снижением абсолютной и относительной массы органа; снижением клеточного состава, особенно коркового вещества; увеличением мозгового вещества; образованием многочисленных мелких телец тимуса; увеличением количества апоптозных лимфоцитов; увеличением кистоподобных структур; стиранием границ между корковым и мозговым веществами; увеличением количества макрофагов и тучных клеток.

Наиболее характерным элементом в структуре вилочковой железы являются тимические тельца Гассалья. Т.Е.Ивановская с соавт. (1996) считает, что формирование тимических телец при акцидентальной инволюции происходит на стадии инверсии слоев вилочковой железы, в основном в окружности прекапиллярных артериол или прекапилляров.

Одной из характерных реакции вилочковой железы на различные экстремальные воздействия является снижение содержания лимфоцитов, увеличение количества эпителиоретикулоцитов и дегенерирующих клеток. Подобную реакцию наблюдали [25] при острой гипоксии; [26,27] – при стрессовых воздействиях; [28] – при физических нагрузках; [29] при экстремальных воздействиях; [30] – при пренатальной пестицидной интоксикации; [31] – при врожденном сифилисе в раннем неонатальном периоде у новорожденных.

Патогенез АИ чрезвычайно сложен и до конца не выяснен. Некоторые авторы предполагают, что АИ – это опосредованная через гормоны гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы реакции тимуса на стрессовое воздействие. При этом внезапный выброс кортикостероидов ведет к быстрому истощению Т-лимфоцитов коркового слоя и обуславливает морфологию тимуса при АИ.

Известно, что одним из условий нормального эмбриогенеза является состояние плаценты при этом различные патологические процессы в ней оказывают существенное влияние на развитие органов. В частности воспалительные изменения в плаценте приводят к преждевременному созреванию тимуса.

Как отмечено выше, наиболее характерными структурами мозгового слоя вилочковой железы являются тельца Гассалья. Форма, количество и структура тимических телец значительно меняются, что может быть связано с самыми различными факторами, в том числе и с антигенной стимуляцией, существует мнение о том, что стимуляция сопровождается увеличением числа и размеров телец Гассалья. Кроме того, форма и размеры тимических телец могут быть маркерами секреторной активности вилочковой железы, при этом установлено, что фибриллы кератина в эпителиальных клетках тимических телец обусловлены не дистрофическими процессами, а их высокой синтетической активностью, о чем свидетельствует развитие пластинчатого комплекса.

В становлении иммунной системы организма определяющая роль принадлежит стромальным элементам тимуса, которые синтезируют большое количество гормонов и биологически активных веществ, создающих микроокружение для пролиферации и дифференцировки Т-лимфоцитов.

Максимальная функциональная активность тимуса проявляется в эмбриогенезе и в период новорожденности, что связано с формированием Т-

зависимых зон периферических лимфоидных органов. В связи с этим представляют интерес исследования процессов формирования стромальных компонентов и их синтетическая активность в эмбриогенезе тимуса М.Р.Сапин [10]. Стромальный компонент на ранних этапах эмбриогенеза занимает большую долю площади сечения всего органа, но в связи с пролиферацией Т-лимфоцитов и дифференцировки тимуса на корковое и мозговое вещество его относительная площадь уменьшается до 50% К.Н. Муканов [13]; И.А.Стельмах [32]; А.А.Жакипова [33].

По мнению В.А.Агеевой и Р.П.Самусева [34], вторая половина пренатального периода онтогенеза характеризуется увеличением площади сечения коркового вещества, что указывает на более высокую степень дифференцировки паренхимы этого отдела тимуса к моменту рождения. Дифференцировка паренхимы тимуса продолжается и в раннем постнатальном периоде С.Б.Селезнев [35].

Следует отметить, что одним из проявлений возрастной и функциональной трансформации тимуса человека является процесс образования телец Гассалья, источником развития которых служат полиморфные ретикулоэпителиоциты. Группировка эпителиальных клеток и формирование телец происходит в тимусе у человека с 12-ой недели внутриутробного развития З.С.Хлыстова [1].

При образовании телец тимуса выделяют несколько фаз: возникновение, некроз, гиалиноз и обызвествление Г.Г.Аминова [6]; В.С.Овченков и Е.В.Кульпина [36], изучая структурную организацию, гистохимический состав и морфометрические параметры телей тимуса, выделяют прогрессивную стадию (тип формирующихся и молодых телец) и регрессивную стадию, включающую фазу морфо-функциональной зрелости (тип зрелых телец), а также фазу дегенерации (тип старых телец). При этом авторы отмечают, что соотношение телец различных стадий развития в тимусе человека, их морфометрические параметры и долевого вклад в структуру органа изменяются на протяжении онтогенеза.

Что касается функции телец Гассалья, то в этом вопросе нет единого мнения. Их считали дегенеративными, инволютными или только секреторными образованиями. Ю.В.Пругло, К.Н.Муканов [37]. Существуют мнения, что тимические тельца выполняют фагоцитарную функцию и участвуют в дифференцировке и пролиферации тимоцитов [12].

Интересен вопрос о контакте ретикулоэпителиоцитов или телец Гассалья с кровеносными капиллярами. По данным В.С.Овченкова и Е.В.Кульпиной [36] вокруг телец тимуса образуется мелкопетлистая соединительнотканная сеть, отдельные волокна которой вплетаются в наружные слои их капсулы. Начиная с 4-го месяца внутриутробного развития до старческого возраста, в тимусе человека отмечен контакт капсулы или периферического слоя эпителиальных клеток телец тимуса со стенкой истинных капилляров и посткапиллярных венул. Именно этот факт и доказывает существование гистогематического барьера в тимусе А.А.Ярилин с соавт., [38].

Динамику изменения клеточного состава вилочковой железы в пре- и постнатальном онтогенезе большинство исследователей не считают окончательно установленной М.Р.Сапин [10]; С.Б.Селезнев [35], поэтому необходимо остановиться на этом вопросе.

Морфология вилочковой железы наиболее полно отражает функциональное состояние иммунной

системы организма. Структурные перестройки в тимусе предшествует во времени изменениями в периферических органах иммунной системы. Это и определяет огромное внимание исследователей к вилочковой железе.

Таким образом, анализ литературы показал, что вилочковая железа является уникальным органом, вследствие существования в нем единственного в своем роде комплекса структур и факторов, которые обеспечивают оптимальное развитие Т-лимфоцитов и формирование функционирующих популяции этих клеток. При этом морфологические изменения органа до настоящего времени остаются малоизученными.

Кроме того, данных об изменениях вилочковой железы плодов и новорожденных детей в перинатальном периоде развития в научной литературе мало. Поэтому, учитывая факт, что морфология вилочковой железы наиболее полно отражает функциональное состояние иммунной системы любого субъекта, особенно плодов и новорожденных необходимо признать актуальной проблему их планомерного и систематического изучения.

Литературы:

1. Хлыстова З.С., Шмелева С.П., Калинина И.И., Работникова Е.Л., Минина Т.А., Рябчиков О.П. Карта заселения органов иммунной системы эмбриона и плода человека Т- и В-лимфоцитами инчало эндокринной функции тимуса // Иммунология.-2002.- 2.- С.80-82.
2. Хлыстова З.С. Развитие иммунной системы в онтогенезе человека // Арх.пат.-1991.-11.С.11-17.
3. Пыков М.И., Ефимов М.С., Будаева Е.К., Дементьев А.А., Любаева Е.В. Эхографическая характеристика вилочковой железы у здоровых новорожденных в раннем неонатальном периоде // Ультразвуковая и функциональная диагностика.-2005.-5.-С.78-83.
4. Ярилин А.А. Возрастные изменения тимуса и Т-лимфоцитов // Иммунология.-2003.-2.-С.117-124.
5. Туаева З.С., Тотоев Н.М. Гистоструктура вилочковой железы. Морфология, 1993.-9, - с. 163.
6. Аминова Г.Г. Цитоархитектоника разных зон тимуса крыс // Арх. анат.-1987.- 11, - С. 73-76.
7. Зуфаров К.А., Тухтаев К.Р. Органы иммунной системы (структурные и функциональные аспекты).-Ташкент, 1987.- 184с.
8. Suster S., Rosai J. Histology of the normal thymus // Am. J. Surg. Pathol.-1990, №14, P. 284-303.
9. Новых А.А., Новых Н.Н., Саморядова М.А. Особенности ультраструктурной организации эпителио-ретикулярных элементов тимуса // Морфология.-2002.-Т.121.-2-3.-С.115.
10. Сапин М.Р., Этинген Л.Е. Иммунная система человека.-М.: Мед., 1996.- 304с.
11. Адайбаев Т.А., Идрисов А.А., Умбетов Т.Ж. Морфология вилочковой железы плодов и новорожденных детей в перинатальном периоде при хронической внутриутробной гипоксии // Вопросы морфологии и клиники.- Алматы, 2004.-В.12.-С.20-24.
12. Адайбаев Т.А. К фагоцитарной функции тимических телец в онтогенезе // Вестник Казахского национального медицинского университета.-2006.-2.С.188-189.
13. Муканов К.Н. Морфофункциональные изменения вилочковой железы и состояние Т-системы иммунитета в условиях патологии: Автореф. дис. докт.- Алматы, 1998.-32с.
14. Овченков В.С., Кульпина Е.В., Соловьев Ю.П. Морфофункциональная характеристика телец вилочковой железы человека // Проблемы лимфологии и андозологии // Сб. науч. тр.- Новосибирск, 1998.-7. С. 213-215.
15. Аминова Г.Г., Григоренко Д.Е., Ерофеева Л.М., Русина А.К. Организация лимфоидной ткани в детском возрасте // Морфология.-1993.-9. С.38.
16. Хмельницкий О.К., Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Патоморфологическая характеристика вторичных органов иммуногенеза и нейро-эндокринной системы у тимэктомированных животных при введении иммуномодуляторов // "Физиология и патология тимуса" ред.В.В.Серова-М.-1986.С.23-27.
17. Fallong J., Eddy J., Wiener L., Pizzo P. Human immunodeficiency virus infection in children // J.Pediatr.-1989.-114,1-307
18. Сорокин А.Ф. Таблицы массы и размеров органов у детей // Метод. Рекомендации.-М., 1980.
19. Christensen K.K., Christensen P. Epidemiology of Group-B-streptococcal carriage in the human throat and urogenital tract // Patogeneitk Streptococci.Ed. by M.T.Parker.-Chersi:England: Reedbooks Ltd., 1979,182-1837
20. Pediatric pathology // Ed/ by J.T.Stocer, L.P.Dehner.-philadelphia, 1992.-2,1073-1089.
21. Бурхард А.А. Морфофункциональные изменения вилочковой железы плода и новорожденного при внутриутробной инфицировании: Автореф. дис. канд.- Актобе, 2000.-18с.
22. Умбетов Т.Ж., Бурхард А.А. Морфологический анализ телец вилочковой железы плодов и новорожденных при внутриутробной инфекции // Вопросы морфологии и клиники, Алматы, 2002.-В.7.-С.136-138.
23. Капитонова М.Ю., Кузнецов С.Л., Клаучек С.В., Мохд Исмаил З.И., Улла М и Федорова О.В. Акцидентальная инволюция тимуса в растущем организме при воздействии различных видов стрессоров // Морфология.-2006.-6.С.56-61.
24. Ивановская Т.Е., Зайратьянц О.В., Ленова Л.В., Волощук И.Н. Патология тимуса у детей.-С.-П.: СОТИС, 1996.-272с
25. Ивановская Т.Е., Катасонова Л.П. Структура тимуса, иммунный статус и патологический процесс //Архив патологии.-1986.-Т.-48.В.1.-С.3-9.
26. Абдыкалыкова Б.И., Джаманаева К.Б. Состояние иммунитета беременных в бассейне Аральского моря // Актуальные проблемы репродуктивной медицины, Алматы, 2002.-С.10-11.
27. Шилов Ю.И., Орлова Е.Г. Адренэргические механизмы регуляции фагоцитарной активности нетрофилов, моноцитов и эозинофилов периферической крови крыс при остром стрессе // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. Микробиология и иммунология, 2000.-Т.129.-№5.-С.563-565.
28. Вихрук Т.И., Береснева О.С. Изменения тимуса и щитовидной железы под влиянием физических нагрузок //Материалы V конгресса международной ассоциации морфологов/Морфология 2000.-С.118.
29. Бородин Ю.И. и Обухова Л.А. Особенности структурного реагирования тимуса при экстремальных охлаждениях организма и фитокоррекции //Материалы V конгресса международной ассоциации морфологов/Морфология 2000.-С.25.
30. Тереховская Е.И., Кравчук В.В., Король А.П., Пивоварова Л.П. и Шевелев В.П. Влияние пренатальной пестицидной интоксикации на тимус потомства и ее

коррекции // Материалы V конгресса международной ассоциации морфологов/Морфология 2000.-С.120.

31. Жакипова А.А. Морфологическая характеристика тимуса при врожденном сифилисе в раннем неонатальном периоде // Вопросы морфологии и клиники, Алматы.-2002.-В.8.-С.249-251.

32. Стельмах И.А. Формирование ретикуло-эпителиальной стромы эмбрионального тимуса белых крыс // Материалы V конгресса международной ассоциации морфологов // Морфология, 2000.с.115

33. Жакипова А.А. Возрастные особенности структуры тимуса новорожденных с врожденными пороками развития в раннем неонатальном периоде // Вопросы морфологии и клиники, Алматы, 2002,В.8, С. 252-254.

34. Агеева В.А. и Самусев Р.П. Соотношение коркового и мозгового вещества тимуса в перинатальном периоде онтогенеза // Материалы V

конгресса международной ассоциации морфологов // Морфология, 2000.с.10.

35. Селезнев С.Б. Основные направления эволюции органов иммунной системы позвоночных // Материалы V конгресса международной ассоциации морфологов. Морфология, 2000.-с.108.

36. Овченков В.С., Кульпина Е.В. Формирование и возрастные изменения телец тимуса у человека // Материалы V конгресса международной ассоциации морфологов // Морфология, 2000.с.88

37. Пругло Ю.В., Муканов К.Н. Оценка результатов морфологического исследования вилочковой железы в условиях патологии // Метод.рекомен.-Алматы, 1988, 22с.

38. Ярилин А.А., Пинчук В.Г., Гриневич Ю.А. Структура тимуса и дифференцировка Т-лимфоцитов.- Киев: Наукова Думка, 1991.-242с.

Айырша безінің қалыпты жағдайдағы құрылымдық-функционалды ұйымдастырылуы

Е.Ж. Бекмухамбетов, Ж.Е. Көмекбай, Т.Ж. Умбетов, Г.Д. Султанова, М.С. Жайлыбаев

Жұмыста екі түрлі эпителиоретикулярлы және лимфоидты клеткадан тұратын айырша безінің құрылымы жазылған. Тимус бөлікшелерінің функционалды аймақтарының әртүрлі жіктелісі берілген. Айырша безінің құрсақ ішілік дамудың төртінші аптасынан бастап даму мерзімдері толықтай көрсетілген.

Structural and functional organization of thymus gland in norm

E.J. Bekmukhambetov, J.E. Komekбай, T.J. Umbetov, G.D. Sultanova, M.S. Zhailybayev

The structure of thymus gland, consisting of two types cells: epithelioreticular and lymphoid, is described in this work. Various classifications of functional zones of thymus lobe are given. The period of development of thymus gland from its laying week of intrauterine development to the birth are described in detail.

УДК 616.12-008.331.1-08

АНТИАГРЕГАНТТЫ ПРЕПАРАТТАРҒА ТӨЗІМДІЛІК МЕХАНИЗМДЕРІНІҢ МАҢЫЗЫ ЖӘНЕ ОНЫ ЖОЮ ЖОЛДАРЫ (ӘДЕБИЕТТІК ШОЛУ)

Ш.Т. Жукушева

Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті

Әр түрлі дәрінің антитромбоцитті тиімділігі әр адамдарда бірдей болмайды. АСК (ацетилсалицил қышқылы) және клопидогрелмен емдеуде сау және науқас адамдар арасында құжатты өзгешелік болуы лабораториялық бағалауда тіркелген. Кейбір науқастарда антиагрегантты дәрілік заттардың бекітуші қасиеті тромбоциттердің агрегациясы қатынасына минималды болады немесе уақыт келе жоғалады.

АСК-на төзімділіктің себебі болып науқастардың АСК қолдану тәртібін дұрыс сақтамағанда, сонымен қатар толық емес мөлшерлі АСК тағайындағанда, төмен сорғыштық және АСК ішекте еритін түрін қолданғанда болады.

АСК-ның қорғаныш қабатты таблеткасында антитромбоцитарлық қасиеті ерітілген түрге қарағанда әлсіз болады. Ол дәрігер Сохтың көзқарасы бойынша АСК-ға төзімділіктің бір себебі болып табылады: зерттеуде дәрілік заттардың аз мөлшерін (75 мг күніне) қабылдаған науқастардың 1/3 бөлігінде кездескен [1]. Әсіресе ол семіз адамдарда жиі кездеседі, оларда төмен мөлшерлі қорғаныш қабатты АСК қолдану 40 %-ға дейін теріс нәтиже берген.

АСК ерігіштік түрінің артықтығы 75 мг/күнгі мөлшерінде олардың 95%-ы В2 тромбоксанның (ТХВ2) үю белсенділігін басады және тромбоциттердің

агрегациясын белсенді түрде бөгеді. Ал, ең жиі қолданатын таблетка түріндегі АСК асқазанда емес тоқ ішекте сінеді және қорғаныш қабаты АСК-ң антиагрегантты оң нәтижелігін әлсіреткен [2].

Таблетка түріндегі АСК-да биожеткізгіштігі, әсіресе семіз адамдар арасында, төмен болады, ол фармакологиялық нәтижеліктің жеткіліксіздігіне әкеліп соғады.

Bhatt зерттеулерінде АСК-ң (81 мг/күніне) 2 түрін салыстырғанда - ішекте еритін және стандартты – тромбоциттер агрегациясын басудағы өзгешеліктер құрамында 50 ерікті сау адамдары бар 3 апталық зерттеуде білінбеген [3].

Емнің нәтижесінің болмауының басқа бір себебі, дәрі – дәрмектермен араласуы болуы мүмкін. Мысалы, ибупрофен ЦОГ-1 белсенді орталығымен байланысып оның кеңістіктегі конфигурациясының өзгерте отырып АСК-ң антитромбоцитарлы нәтижелігін тежеген [4].

ЖКС және жүрек жеткіліксіздігінің ЖИА тұрақты ағымымен салыстырғанда тромбоциттер реактивтілігімен ассоциацияланатыны белгілі [5,6]. АСК-ға төзімділік жиілігінің көпшілігі ST сегменті жоғарылауымен болатын миокард инфаркты науқастарында болып, қанда АДФ деңгейі көбеюімен тығыз байланыста болатыны туралы мәліметтер бар

[7]. Ол тромбоциттердің генерализациялы белсенділігімен және тромбоксан [8] мөлшерінің көп бөлінуімен, эндотелиалды жасушалардың бұзылуына байланысты Виллебранд факторының деңгейінің жоғарылауымен байланысты [9]. Одан басқа ишемия кезінде АДФ: миоциттер, эндотелиалды жасушалар, эритроциттер және симпатикалық жүйкелердің ұштарымен бөлінген [10,11]. Гипергликемияның болуы антиагрегантты терапияның нәтижелілігінің бос радикалдардың реактивациясы есебінен [12] төмендеуіне әкеледі, ал гиперхолестеринемия АСК-ның тромбинге әсерін төмендетуі мүмкін [13,14]. Fliend және оның әріптестері науқастардағы тромбоциттердің агрегациясын, холестериннің әртүрлі деңгейімен байланыстыра салыстырғанда, қанда холестерин ($\leq 4,14$) қаншалықты аз болса АСК терапиясының антиагреганттарлы әсері жақсы болатынын тұжырымдаған [15]. Физикалық күш пен стресс те катехоламиндердің жоғарылауына әкеліп соғады да антиагреганттарлы нәтижелікті азайтады [16].

АСК нәтижелілігіне әсер ететін жасушалық факторлар тромбоциттердің 1-ЦОГ функциясының әлсіреуіне және де тромбоциттер мен эндотелия жасушалардағы м-РНК 2-ЦОГ-ның жоғарғы экспрессиясына әкеледі [17,18]. Сонымен қоса, организмде арахидон қышқылына айналатын 8-iso-PGF_{2a} түзілуі тромбоксан рецепторымен байланысып АСК нәтижелілігін төмендетуі мүмкін. АСК әсерімен ацетилдену қорытындысында 2-ЦОГ түзілетін резолван, омега-3 май қышқылы метаболиттері қабынуға қарсы әсер туғызады [19]. Осы заттардың жетіспеуі де АСК терапиясының тиімділігін әлсіретеді.

АСК-на төзімділік генетикалық факторларға: тромбоцит рецепторлы гендерінің PL(A1A2) полиморфизміне байланысты болуы мүмкін [20,21]. Мысалы, PLA2 гликопротеин IIIa полиморфизмінің болуы көптеген зерттеулерде тромбоциттік асқынудың жоғарылауымен ассоциацияланады, соның ішінде АСК емі фонында миокард инфарктының ерте дамуы және стент тромбозы болуы [21]. PLA2 аллель болуы IIb/IIIa гликопротеин рецепторларының фибриногенге үлкен дәлдігімен ассоциацияланады, ол тамыр қабырғаларының бұзылуына сәйкес жоғары тромб түзілуіне әкеліп соғады. PLA2 полиморфизмінің клиникалық маңызының қорытындысы келесі зерттеулерде анықталған. Тромбозды дайындықтың жоғарылауының және де АСК-на төзімділіктің белгілі маңызы тромбоциттер рецепторларының коллагенге және Вилибранд факторына [22,23] полиморфизмінің, сонымен қоса P2Y₁₂ геннің [24] нуклеотидті полиморфизмі болуы мүмкін.

АСК мен клопидогрелдің резистенттілігі А2 тромбоксан жүйесіне немесе АДФ тәуелді жол арқылы тромбоциттер қайта белсенділінуімен (реактивациялануымен) болуы мүмкін.

ЖКС-да пайда болатын көп мөлшерлі тромбин төзімділіктің (резистенттіліктің) стимуляторы болып табылады.

Антиагрегантты дәрі-дәрмекке төзімділікті жоюдың бірыңғай жолы жоқ. Ол жолдардың бірі төзімділіктің дамуына әкелетін клиникалық факторларды коррекциялау болып табылады. Оған гликемия, холестеринемия деңгейін бағалау, дәрі-дәрмектерді қабылдау тәртібін сақтау жатады. Қазіргі уақытта АСК мөлшерін көбейту арқылы төзімділікті жою мүмкін емес [25]. BRAVO (Blockade of the GP IIb/IIIa Receptor to avoid vascular occlusion) және CURE зерттеулері қортындысы бойынша АСК мөлшерін көбейткенде қан кету қаупі жоғарылағанын көрсетеді [26]. АСК-на төзімді

пациенттерде тромбоциттердің АДФ-тәуелді жол белсенділігі басым болып, оларда клопидогрел емі «сезімтал» болады. Бұл ұсыныс CURE мен CREDO зерттеулеріне қайшы келмейді. Резистенттілікті жоюдың бір әдісі клопидогрел мөлшерін көбейту. ЖИА-ы бар 255 науқастарды қосқан (оның 25%-ы ЖКС) ARMYDA-2 зерттеуінде өлім қаупі, МИ және жедел ревааскуляризациялау қажеттігі 600 мг клопидогрел алған пациенттерде 4% болды, ал 300 мг клопидогрел қабылдағандарда 12% болды [27] ISAR-CHOICE зерттеуінде 600 мг клопидогрелді 300 мг-мен салыстырғанда тромбоцит функциясының төмендеуі тез жүрген [28,29].

Антиагрегантты препараттардың альтернативті зерттеуі емдеудің жаңа нәтижелі үлгісін жасауды тудырады. Мынандай препараттар шықты: празугрель (CS-747), кангрелорды тамырға және AZD6140 МИ жедел түрінде фибринолиттік терапияға қоса қолданғанда пайда болған. Әсер ету механизмін еске ала отырып кангрелормен емдеуде тромбоциттер функциясының төмендеуі клопидогрелмен салыстырғанда үлкен болуы мүмкін. Одан басқа осы препараттың белсенділігі үшін бауырдағы метаболизмді қажет етпейді. AZD6140-P2Y₁₂ рецепторының пероральді антагонисі болып табылады [30]. Бірақ та бұл препараттар әлі зерттеуді қажет етеді [31].

Осыған байланысты тромбоциттер функциясын бағалау үшін оны қолдану көрсеткішін анықтау, төзімділік (резистенттілік) белгілерін талдау үшін үйлестірілген әдістер табу керек [32]. Антиагрегантты ем тағайындағанда әр науқастың ерекшеліктерін ескере отырып, әртүрлі дәрілер мөлшерін талап бойынша тағайындау қажет. Бірақ бұл тәсілдің іске асуы үшін көптеген зерттеулер жүргізу керек.

Көптеген бақыланған метаанализдермен және зерттеулермен дәлелденген клиникалық әсерлілігі және қауіпсіздігі жағынан бүгінгі күнде аспирин тромбоцитке қарсы кең қолданылатын дәрі – дәрмек болып табылады. Аспирин әсерінің механизмі агрегацияның негізгі индукторы, сонымен қатар тромбоциттердің белсенділігі кезінде шығатын күшті вазоконстрикторы болып табылатын А2 тромбоксанның түзілуінің азаюы салдарынан қайтарылмайтын тромбоциттердің 1 циклооксигеназасын басуымен байланысты.

Аспиринді жиі қолдану миокард инфаркты және коронарлы себептерден болатын өлімнің дамуын азайтуы мүмкін деген жорамал 70 жылдарда пайда болған [33,34]. Сонымен қатар, ірі алдыңғы қатарлы екі зерттеу жүргізілген. Бұл зерттеулердің барысында аспирин алдында коронарлы анамнезі болмаған медбике әйелдерге және ЖИА бар деп күдіктелген науқастарға тағайындалған [35,36]. Ең алғашқы зерттеудің ұзақтығы 6 жылға созылған, зерттеу аптасына 1 таблеткадан бастап 6 таблеткаға дейін қолданған 34 жастан 65 жас аралығындағы 87678 әйел адамдарға жүргізілген [37]. Тойтарылатын миокард инфаркты және коронарлы өлімнің даму қаупі 25%-ға сенімді төмендеген, сонымен бірге, тамырлы себептерден болған өлімнің және негізгі тамырлы асқынудың азаюы бақыланған. Аспириннің жағымды әсері жас әйелдерде (50 жастан төмен) анықталмаған – тамырлы оқиғаның саны жағынан аспирин қабылдаған және қабылдамаған 100000 бірдей 22 және 23 адамды құраған. Осы уақытта жасы біршама «үлкен» топтағыларда аспирин әсері анағұрлым жоғары болған. 50-54 жас аралығындағы әйелдер арасында тамырлы оқиғаның жиілігі аспирин қабылдаған және қабылдамаған 100 мыңнан 62 және 121 адамды

күраған, ал 55 жастан бастап одан да жоғары жас тобындағыларда – 100 мыңнан бірдей 112-165 адамды күраған. Басқа ашық зерттеуде [38] ЖИА диагнозы анықталмаған адамдар арасында аспиринді тағайындау 60 жас және одан да жоғары жастағылар тобында өлім қаупін төмендетуге септігін тигізген (аспирин қабылдаған және қабылдамағандар арасында 5% және 8% сәйкес) [39].

Зерттеушілерді қызықтыратын маңызды мәселе - аспиринің тромбозды асқыну дамуын алдын алудағы қабілетсіздігімен сипатталатын аспирирге төзімділігі болып табылады, сонымен бірге А2 тромбоксанның өнімін адекватты басатын қабілеттілігінің жоғалуымен сипатталады. Аспирирге төзімділік әртүрлі топ ауруларының арасында және донорлар адамдар арасында да 4-45%-ға дейін анықталған (40).

ЖИА бар науқастарға клопидогрелді қолдану

АСҚ-ның тромбозды антиагрегант ретінде кеңінен таралуына қарамастан, оның кемшіліктері мен асқынулары және 75%-ға дейін тамырлы асқынулар аспиринді терапия қабылдау фонында пайда болуы басқа да анти тромбозды препараттар қажеттігіне әкеледі [25].

Оның ішінде, жаңа әрі көп нәтижелі ЖИА профилактикасының препараты ретінде дәлелді медицина позициясынан алғанда аденозинді рецепторлар антагонистері – клопидогрел (плавикс) және тиклид (тиклопидин) болып табылады. Олар тромбозды белсенділігін селективті және АДФті тромбоздытердің арнайы рецепторларымен (P2Y12) қайталанбайтын байланыс жолын кедергілей отырып, сонымен бірге гликопротеинді кешеннің АДФ-тәуелді рецепторлары белсенділігіне әсер етеді де фибриногенді дәнеректіліктің пайда болуына кедергі жасайды.

Клопидогрел (плавикс), тиклопидиннің ацетирленген туындысы бола отырып, соңғыдан антиагреганттық әсері жағынан 6 есе асып түседі [41]. Жоғарыда көрсеткендей, өзінің негізгі тромбоздытер агрегациясына әсері механизмдерімен бірге клопидогрел басқа да индукторлар арқылы тромбоздытердің гликопротеинді рецепторлары IIb/IIIa белсенділігі үшін қажетті клетка ішілік АДФ құрамына әсер ете отырып агрегацияны басады. Осылайша, клопидогрел тромбоздытерге қарсы өте күшті поливалентті антиагрегантты нәтижелікке ие. Донорларда (өз еркімен зерттелген адамдарда) 300 мг препаратты бір рет қабылдағанның өзі жылдам және

нәтижелі тромбоздытердің агрегациясының басылуына жеткізеді және толық антиагрегантты нәтиже (тромбоздытер агрегациясы көрсеткіштері бастапқымен салыстырғанда 60-80%-ға төмендейді) осы жағдайда 1,5-3 сағат ішінде пайда болады.

Клопидогрелдің клиникалық тиімділігі кейінгі алдын алу шарасы үшін көпталықты CAPRIE (1996) зерттеулерінде көрсетілген. Зерттеу АСҚ-мен (тәулігіне 325 мг) салыстырғанда клопидогрелдің потенциалды әсері миокард инфаркты немесе тамырлы өлімнің даму қаупін осы тамырлы асқынумен ауырған 19185 науқаста төмендеткенін бағалаған. АСҚ-мен салыстырғанда клопидогрел инсульттің пайда болу қаупін 7,3%-ға төмендеткен және тамырлы асқынудың жалпы кумулятивті жылдық редуциясын 8,7%-ға шақырады, ол АСҚ қабылдаған 19 науқастарға қарағанда, яғни сәйкестендіріп салыстырғанда клопидогрел қабылдаған 1000-нан 24 жағдайы ірі клиникалық асқынудың пайда болдырмауымен айқындалады. Көлемді атеротромбозды зақымға ұшыраған науқастарда клопидогрелдің әсері 15,4%-ға дейін артқандығын айта кету қажет. Клопидогрелді қабылдаған кезде жағымсыз әсерлер жиілігі аспиринді терапия кезіндегіден жоғарыламайды, сонымен бірге АСҚ-мен салыстырғанда асқазан – ішек жолдары (соның ішінде геморрагиялық) мен жүйке жүйесі жағынан жағымсыз әсерлер пайыздығының бірталай төмендігі көрсетілген (1-ші кесте). Бірақ, клопидогрелді қабылдау кезінде іштің өтіп кетуі (клопидогрел мен АСҚ үшін 4,46% және 3,36% сәйкес) және тері бөртпесі (6,02 және 4,61%) жиі байқалған. Тиклопидинге қарағанда клопидогрелді қабылдау кезінде нейтропения жиі байқалмайды.

Q тішесізсіз миокард инфаркты және жедел коронарлы синдроммен (тұрақсыз стенокардия) ауыратын 9000 науқасты қамтыған CURE (Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events) зерттеулерінде, АСҚ-мен салыстырғанда клопидогрел-мен емдеу фонында тамырлы асқынулардың бастапқы қаупі 20%-ға бірталай төмендегені көрсетілген. Топшаларды талдау кезінде және цереброваскулярлы асқынулардың (соңғы нүктелері – миокард инфаркты, ишемиялық инсульт, кенеттен қайтыс болу) қайталануының алдын алу жоспарында да клопидогрелдің ерте және ұзақ уақытты оң клиникалық жоғарғы әсерлілігі дәлелденген.

Кесте 1. – Клопидогрел мен аспиринің қауіпсіздік қыры. CAPRIE зерттеуі

Жағымсыз әсерлер	Аспирин (n = 9586)	Клопидогрел (n = 9599)	P
Диарея (ауыр түрі)	0,11%	0,23%	NS
Гастрит	1,32%	0,75%	<0,001
Асқазан жарасы	1,15%	0,68%	0,001
Асқазан – ішекті қан кетулер (ауыр түрі)	0,71%	0,49%	<0,05
Ішкі бас сүйекке қан құйылулары	0,49%	1,35%	NS
Бөртпе	0,10%	0,26%	<0,05
Нейтропения	0,17%	0,10%	NS

Ескерту: 1. CAPRIE Steering Committee. Lancet 1996; 348: 1329 – 39.
2. Harler LA et al. Drug Safety 1999; 21: 325 – 35.

Тиенопириндер мен АСҚ әсерлілігінің салыстырмалы анализі (CAPRIE және TASS зерттеулерінің қорытындылары бойынша) тамырлы аурулардың даму қаупі жоғары науқастарда тиенопириндердің статистикалық мәнді әсері анықталған, яғни тиклопидинге қарағанда клопидогрел әсері артық (41).

ЖИА-ның кешенді емінде жүйелі энзимді терапияның (ЖЭТ) қолданылуы

Әрбір науқаста ЖИА ағымының клиникалық пайда болуының ерекшелігі медикаментозды терапияны таңдап алуда жекелей ыңғай табуы талап етеді. Стенокардияның басқа да тамырлы – жүрек жүйесінің өзгерістерімен жиі үйлесімділігі, сондай-ақ ішкі

ағзалардың түрлі патологиялары өлім себептерінің ұлғаюына әкеліп соғады. Осы жағдайға байланысты патологиялық бұзылулардың барлық аясын жоюға мүмкіндігі бар терапиялық тәсілді қолдану аса қажет. Соның ішінде жүргізілетін терапияның қарсы әсерінің қаупі қатаң бағалануы керек. Осыған байланысты ЖИА-н, әсіресе миокард инфарктын және стенокардияны емдеудің дәстүрлі және жаңа түрлерін қолдану осындай науқастардың өмірлік сапасын жақсартуға көмектеседі.

40-50 жас аралығындағы ерлерде миокард инфаркты әйелдерге қарағанда 5 есе жиі кездеседі. Бұл жағдай ерлердегі атеросклероздың жиі дамуымен байланысты, оның бір себептері тегіс бұлшық ет жасушалары мен тамырлардың дәнекер тіндерінде липидтердің, әсіресе холестериннің жиналуы болып табылады. Гиперлипидемия ЖИА-дағы қолайсыз болжам факторлары болып табылады, сондықтан гиперлипидемияны коррекциялау миокард инфарктының алдын – алу шарасында тек қана алғашқы элементі емес, сонымен қатар кейінгісі де болып табылады.

Профессор И.К. Следзевская және біріккен авторлар (1997) миокард инфаркты науқастарын тексеру мен емдеу кезінде жүйелі энзимді терапияның (ЖЭТ) қанның липид спектрінде, липидтердің асқын тотығы көрсеткіштеріне және бірқатар иммунды көрсеткіштеріне ықпалын зерттеген.

Жүргізілген зерттеу қорытындылары жасанды үлгіленген алиментарлы- гиперхолестеринемия кезінде ЖЭТ гиполлипидемиялық және атерогенге қарсы, яғни қан белсенділігіндегі оксидант тегінің төмендеуі және оксидантқа қарсы ықпалдың жоғарылауы арқылы іске асатын сенімді көмек көрсететіндігін айғақтаған. Авторлар ЖЭТ-ны миокард инфарктын кешенді емінде оның атерогенге қарсы және оксидантқа қарсы әсерлігінің барлығына байланысты реинфаркт даму мүмкіндігін төмендету үшін қолдануға ұсыныс жасады. Сонымен қатар, авторлар ЖЭТ-ның инфаркт болған миокардқа антидене деңгейінің төмендеуімен сипатталатын иммунды үлгілеме әсерлілігін көрсеткен.

Профессор В.И. Мазуров және біріккен авторлар (1999) жүйелі энзимді терапияны стенокардияның әртүрлі формасымен ауыратын науқастарды емдеу кезінде қолданған. Барлық науқастарға базисті дәрі-дәрмектерді (нитраттар, бэта-блокаторлар, кальций антагонистері және т.б.) және ЖЭТ-сын енгізе отырып кешенді терапия тағайындалған.

Науқастарды осы фонда емдеу:

1) физикалық жүктемеде толеранттылықтың біршама жоғарылағанын;

2) ЭКГ қорытындылары бойынша емдеу барысында ST сегментінің сандық эпизодтарының азаюын, осы сегменттің депрессиялығы ұзақтығының қысқартылуын және оның айқындылық дәрежесінің азаюын;

3) реологиялық көрсеткіштердің жақсарғандығын, соның ішінде парциальды-тромбопластинді уақыттың белсенділігі индексінің жоғарылағанын, тромбинді уақыттың ұлғайғандығын, плазманың эуглобулинді фракциясының Хагеман-тәуелді лизисі қарқындылығының азайғандығын көрсеткен.

Барлық осы өзгерістер қанның фибринолиздік қабілеттілігінің жоғарылауы туралы куәлік бере отырып ЖЭТ-ны қолдану кезіндегі аурудың жағымды динамикасымен байланыстырылған.

Сондай-ақ стенокардиясы бар науқастардың кешенді терапиясы тромбоциттердің ішкі тамырлы

белсенділігін қалыпқа келтіруге ықпал еткен. Тромбоциттердің белсенді емес түрлерінің саны, атап айтқанда дискоциттердің саны көбейген және тромбоциттердің белсенді түрлерінің құрамы атап айтқанда сфероциттер мен сфероэритроциттер құрамы төмендеген. Бір уақытта үлкенді және кішілі бірікпеге тартылған тромбоциттер санының азаюы тіркелген.

Бұдан басқа, стенокардиясы бар науқастардың қанында қабындырушы цитокиндер құрамына ЖЭТ-ның әсері зерттелген. Алынған мәліметтер қорытындысында ЖЭТ-ның қан плазмасындағы цитокиндердің құрамына бірқалыптылыққа келтіре ықпал ететіндігі көрсетілген [42,43,44].

Клиникалық-зертханалық және аспапты зерттеулердің берген мәліметтерінің негізі жүйелі энзимді терапия тек қана асқынбаған ЖИА түрлерінде қолданылып қана қоймай, миокардтағы құрылымдық патологиялық өзгерістер бар болғанда да қолданылады деген қорытындыға келуге мүмкіндік береді.

Әдебиеттер:

1. Fifth annual conference on Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular // Biology. San Francisco, California, USA. - 2004. - P. 97-105.
2. Von Beckerath N, Taubert D., Pogatsa-Murray G., et al. Absorption, metabolism, and antiplatelet effects of 300-, 600-, and 900-mg loading doses of clopidogrel: results of the ISAR-CHOICE (Intracoronary Stenting and Antithrombotic Regimen: Choose Between 3 High Oral Doses for Immediate Clopidogrel Effect) // Trial.Circulation. - 2005. - Vol. 112(19). - P. 2946-2950.
3. Bhatt D.L. Aspirin resistance: more than just of laboratory curiosity // J Am Coll Cardiol. - 2004. - N. 3. - P. 1127-1129.
4. Catella-Lowson F., Reilly M.R., Kapoor S.C. et al. Cyclooxygenase inhibitors and the antiplatelet effect of aspirin // N Engl J Med. - 2001. - Vol. 345. - P. 1809-1817.
5. Serebruany V.L., Martin A.J., Jerome S.D. et al. Effects of clopidogrel and aspirin combination versus aspirin alone on platelet aggregation and major receptor expression in patients with heart failure: the plavix use for treatment of congestive heart failure (PLUTO-CHF) trial // Am Heart J. - 2003. - Vol. 146. - P. 713-720.
6. Hobikoglu GF, Norgaz T, Aksu H. et al. High frequency of aspirin resistance in patients with acute coronary syndrome // Tohoku J Exp Med. - 2005. - Vol. 207(1). - P.59-64.
7. Rasmanis G, Vestercjivist O, Green K. et al. Effects of intermittent treatment with aspirin on thromboxane and prostacyclin formation in patients with acute myocardial infarction // Lancet - 1988. - Vol. 8605. - P. 245-247.
8. Heper G., Bayraktaroglu M. The importance of von Willebrand factor level and heart changes in acute coronary syndromes: a comparison with chronic ischemic conditions // Angiology. - 2003. - Vol. 54. - P. 287-299.
9. Malhotra S., Sharma Y.P., Graver A. et al. Effect of different aspirin doses on platelet aggregation in patients with stable coronary artery disease // Intern Med J. - 2003. - Vol. 33. - P. 350-354.
10. Gordon J.L. Extracellular ATP: effects, sources and fate // Biochem J. - 1986. - Vol. 233. - P. 309-319.
11. Caszar A., Stef G., Pacher R., Ungvari L. Oxidative stress-induced isoprostane formation may contribute to aspirin resistance in platelets // Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. - 2002. - Vol. 66. - P. 557-558.
12. Szczeklik A, Musial J, Undas A, et al. Inhibition of thrombin generation by aspirin is blunted in hypercholester-

- olerna // *Arterioskler Thromb Vase Biol.* – 1996. – Vol. 16. – P. 948-954.
13. Szczeklik A, Musial J, Undas A, Gajewski P, et al. Inhibition of thrombin generation by simvastatin and lack of additive effects of aspirin in patients with marked hypercholesterolemia // *J Am Coll Cardiol.* – 1999. – Vol. 33. – P. 1286-1293.
14. Friend M., Vucenic I., Miller M. Platelet responsiveness to aspirin is reduced in patients with hyperlipidaemia // *BMJ.* – 2003. – Vol. 326. – P. 82-83.
15. Christiaens L, Macchi L, Herpin O. et al. Resistance to aspirin in vitro at rest and during exercise in patients with angiographic proven coronary artery disease // *Thromb Res.* – 2003. – Vol. 108. – P. 115-119.
16. Weber A.A., Zimmerman K.C., Meyer-Kirchrat J. Cyclooxygenase-2 in human platelets as a possible factor in aspirin resistance // *Lancet.* – 1999. – Vol. 353. – P. 900.
17. Zimmerman N., Wenk A., Kim U. et al. Functional and biochemical evaluation of platelet aspirin resistance after coronary artery bypass surgery // *Circulation.* – 2003. – Vol. 108. – P. 542-547.
18. Davi G., Guagnano M.T., Ciabattini G. et al. Platelet activation in obese women: role of inflammation and oxidant stress // *JAMA.* – 2002. – Vol. 288. – P. 2008-2014.
19. Serhan CN, Hong S, Gronert K. et al. Resolvins: a family of bioactive products of omega-3 fatty acids transformation circuits initiated by aspirin treatment that counter proinflammation signals // *J Exp Med.* – 2002. – Vol. 196. – P. 1025-1037.
20. Macchi L, Christiaens L, Brabant S, et al. Resistance in vitro to low-dose aspirin is associated with platelet PIA1 (GP IIa) polymorphism but not with C807T (GP Ia/IIa) and C-5T (GP IIb/IIIa) polymorphisms // *J Am Coll Cardiol.* – 2003. – Vol. 42. – P. 1115-1119.
21. Undas A, Brummel K, Musial J, et al. PI(A2) Polymorphism of beta(3) integrins is associated with enhanced thrombin generation and impaired antithrombotic action of aspirin at the site of microvascular injury // *Circulation.* – 2001. – Vol. 104. – P. 2666-2672.
22. Pontiggia L., Lassila R., Pederiva S. et al. Increased platelet-collagen interaction associated with double homozygosity for receptor polymorphisms of platelet GPIa and GPIIb/IIIa // *Arterioscler Thromb Vase Biol.* – 2002. – Vol. 22. – P. 2093-2098.
23. Quinn M., Topol E.J. Common variations in platelet glycoproteins: pharmacogenomic implications // *Pharmacogenomics.* – 2001. – N2. – P. 341-351.
24. Jefferson BK, Foster JH, McCarthy JJ. et al. Aspirin resistance and a single gene // *Am J Cardiol.* – 2005. – Vol. 95. – P. 805-808.
25. McConnel H. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients // *Br Med. J.* – 2002. – Vol. 324. – P. 71-86.
26. Effect of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST elevation. The CURE trial investigators // *N. Engl. J. Med.* – 2001. – Vol. 345. – P. 494-502.
27. Patti G., Colonna G., Pasceri V. et al. Randomized trial of high loading dose of clopidogrel for reduction of periprocedural myocardial infarction in patients undergoing coronary intervention. Results from the ARMYDA-2 study // *Circulation.* – 2005. – Vol. 111. – P. 1-8.
28. Asfour A.I., Cireenbaum A.B., McFarland TM, et al. Facilitated angioplasty with combined ADP P2T receptor blockade and fibrinolysis for the treatment of acute myocardial infarction, results from the STEP-AMI trial // *J Am Coll Cardiol.* – 2002. – Vol. 39. – P. 39.
29. Greenbaum AB, Ortman EM, Gibson MS, et al. Intravenous adenosine diphosphate P2T platelet receptor antagonism as an adjunct to fibrinolysis for acute myocardial infarction // *J Am Coll Cardiol.* – 2002. – Vol. 39. – P. 281.
30. Storey R.F., Husted S., Harrington R.A. et al. Inhibition of platelet aggregation by AZD6140, a reversible oral P2Y12 receptor antagonist, compared with clopidogrel in patients with acute coronary syndromes // *J Am Coll Cardiol.* – 2007. – Vol. 50(19). – P. 1852-1856.
31. Rich J.D., Wiviott S.D. New antiplatelet therapies for acute coronary syndromes // *Curr Cardiol Rep.* – 2007. – Vol. 9(4). – P. 303-311.
32. Morel O., Ohlmann P., Bareiss P. Platelet response to aspirin and clopidogrel. Biochemical evaluation, clinical impact, and pharmacological modulation // *Arch Mal Coeur Vaiss.* – 2007. – Vol. 100(12). – P. 992-1002.
33. Riepe M. W. // *Rev Cardiovasc Med.* – 2006. – 6 Suppl 2. – P. 23-34.
34. Шокарева Г.В., Рысмендиев А.Ж., Удербаева Г.К., Оспанова Г.Е. Применение Плавикса (клопидогреля) у больных ИБС после реваскуляризации миокарда // *Терапевтический вестник.* – 2004. – №3. – С. 36-43.
35. Kario K., Nafu N., Kayaba K. et al. Characteristics of the Insulin Resistance Syndrome in a Japanese Population. The Jichi Medical School Cohort Study // *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* – 1996. – Vol. 16. – P. 270-274.
36. Welborn T.A., Wearne K. Coronary heart disease incidence and cardiovascular mortality in Busselton with reference to glucose and insulin concentrations // *Diabetes Care.* – 1991. – Vol. 2. – P. 154-160.
37. Woodford F.P., Davignon J., Sniderman A. Atherosclerosis X // *Exc Medica.* – 1995. – P. 267-274.
38. Welborn T.A., Wearne K. Coronary heart disease incidence and cardiovascular mortality in Busselton with reference to glucose and insulin concentrations. // *Diabetes Care.* – 1991. – Vol. 2. – P. 154-160.
39. Woodford F.P., Davignon J., Sniderman A. Atherosclerosis X // *Exc Medica.* – 1995. – P. 267-274.
40. Eikebloom J. с соавт., 2002; Bhatt D.L., Topol E.J., 2003; Silver L., с соавт., 2003; Patsouros N. с соавт., 2003; Undas A. с соавт., 2001; Topol E.J., Quinn M.J., 2001 // *Cardiovascular Risk Factors.* – P. 993.
41. Hanrey G.J. et al. // *Cardiovascular Risk Factors.* – 2000. – P.69-72.
42. Следзевская И.К., Бабий Л.Н., Щербак Я.Ю. Системная энзимотерапия как метод вторичной профилактики у больных, перенесших инфаркт миокарда // *Материалы симпозиума по системной энзимотерапии.* – Киев, 1998. – С. 54-63.
43. Системная энзимотерапия. Современные подходы и перспективы / под ред. В.И. Мазурова, А.М. Лила и др. – Санкт-Петербург: Питер, 1999. – С. 224.
44. 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.

УДК 614.2+616.3 (574)

**ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ МЕДИЦИНСКОГО ЦЕНТРА
ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА ГОРОДА СЕМЕЙ
В УСЛОВИЯХ ЕДИНОЙ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН**

**З.К. Жумадилова, А.О. Кулмагамбетов, Р.С. Аубакирова, Н.П. Попова,
К.Ш. Жылкыбаева, Н.Р. Баркибаева**

Медицинский центр Государственного медицинского университета г. Семей

2010 год ознаменовался событиями, составляющими современную историю, в государственном масштабе – это внедрение Единой системы Здравоохранения Республики Казахстан, на областном уровне – это 30-летие со дня основания гастроэнтерологического отделения в клинике ГМУ г. Семей. Согласно приказа №29 от 15 ноября 1971 года МЗ СССР «Об организации гастроэнтерологических отделений» под руководством главного врача Абдыхалиновой Ф.Д. в областной клинической больнице (ныне Медицинский Центр Государственного медицинского университета г. Семей) с 1 октября 1980г. было открыто гастроэнтерологическое отделение, развернутое на 40 коек, что послужило началом создания гастроэнтерологической службы Семипалатинской области.

Примечательно, что в отделении того периода помимо лечения профильных больных проводилось лечение заболеваний почек и острых отравлений. Таким образом, на базе гастроэнтерологического отделения в последующем были открыты: отделение лечебной эндоскопии; отделение нефрологии; отделение хронического гемодиализа и токсикологии. Основателями гастроэнтерологической службы явились: Нуралинов К.К., профессор Иванова Р.Л., профессор Каражанова Л.К., доцент Уалиева Т.М., врачи отделения: Ахмерова Р.Г., Молдагалиева Ж.Т., Нам Л.В., старшая медицинская сестра Пензина Н.В. и сестра хозяйка Корнева З.И. Заведовали отделением: в 1980-1981гг. – Нуралинов К.К., ныне возглавляющий эндоскопическое отделение клиники; 1981-1984гг. – Ахмерова Р.Г.; со 2 января 1985г. на эту должность был выдвинут молодой, но перспектив-

ный врач, старший ординатор Кулмагамбетов Амангали Оразович, который по сей день руководит отделением. Кулмагамбетов Амангали Оразович – гастроэнтеролог высшей категории, кандидат медицинских наук, ветеран областной больницы.

В гастроэнтерологическом отделении работает 2 врача ординатора и постоянно курируют палаты 1-2 ассистента кафедры терапии, консультируют отделение профессор, заведующая кафедрой Жумадилова З.К., доценты кафедры. На базе данного отделения ежегодно проходят интернатуру молодые врачи, специализируются на рабочем месте семейные врачи, медицинские сестры СВА и получают практические навыки студенты медицинского университета, медицинского колледжа.

В настоящее время гастроэнтерологическое отделение является единственным в Семейском регионе, оказывающем специализированную помощь больным с патологией желудочно-кишечного тракта. С 2010г. отделение функционирует на основе новых принципов реформирования здравоохранения РК, позволившие прийти к следующим результатам.

Так, по всем показателям (таблица1) отделение выполняет план. В отделении пролечено больных - 102,4, из них сельских жителей - 290, городских - 734. План койко-дней выполнен - 100%, количество пролеченных больных увеличилось на - 59, чем по плану. По республиканской квоте - 41 больных. Весовой коэффициент за 2010г - 1,0, свидетельствует о тяжелом контингенте больных.

Таблица1. - Показатели деятельности гастроэнтерологического отделения

Показатели	2007	2008	2009	2010
Занятость коек	351,4	364,1	339,0	347,6
Оборот койки	25,2	26,4	25,0	25,6
Выполнение койко-дней	103,3	106,1	102,2	100,0
Госпитализация сельских жителей	22,9	23,0	21,6	28,3
Летальность	0,3	0,5	0,4	0,7
Среднее пребывание на койке	13,9	13,7	13,7	13,6
Количество выписанных больных	1007	1052	1001	1024

Среднее пребывание больных на койке -13,6, меньше чем республиканские показатели. Это связано с тем, что внедрены новые методы лечения и диагностики. Так в диагностике хеликобактер-ассоциированных заболеваний применяются современные высокочувстви-

тельные методы иммуноферментного анализа (ИФА), позволяющие определить этиологию заболеваний, проведение эрадикационной терапии, оценить эффективность лечения [1,2,3,4].

Таблица 2. - Состав больных по годам.

№	Нозологические единицы	2008г.		2009г.		2010г.	
		Абс	%	Абс	%	Абс	%
1.	Онкопатология	10	1,9	-	-	3	0,6
2.	Эзофагиты, ГЭРБ	40	3,8	34	3,4	70	6,8
3.	Гастриты, дуодениты	123	16,4	102	15,7	32	7,0
4.	Язвенная болезнь желудка и ДПК	238	22,6	289	28,9	292	28,5
5.	Холециститы	202	22,4	145	19,0	110	10,7
6.	Гепатиты	16	2,9	20	2,0	34	3,3
7.	Циррозы печени	124	12,1	135	13,5	140	13,7
8.	Панкреатиты	184	17,5	151	15,1	268	26,1
9.	Энтериты, колиты	18	1,7	21	2,1	28	2,7
10.	Постхолецистэктом с-м	34		35		-	
	Итого:	1052		1001		1024	

Состав больных (таблица 2) отражает рост гастроэнтерологической заболеваемости среди населения [5,6,7]. Заметный рост больных с патологией печени, хроническими панкреатитами и ГЭРБ. Снижение госпитализации больных с гастроуденитами может быть обусловлено лечением этих заболеваний в условиях дневного стационара, больных с ЖКБ – в хирургических клиниках города. Преемственность с другими лечебными подразделениями: так на оперативное лечение в хирургическое отделение были переведены 7 больных: ЖКБ-3, кишечной непроходимостью - 3, с-г толстой кишки - 1. В вен.диспансер – 4 с Luis, 1 больной – в ОПТД, и в ООД – 4. Особое внимание хотим уделить заболеваниям гепатобилиарной системы, составляющих приоритетное направление научно-исследовательской программы, выполняемой в отделении.

В практической работе ежегодно внедряются современные методы диагностики и лечения. Так, всем больным с патологией печени проводятся по мимо общеклинических исследований проводятся иммуноферментные методы определения вирусных маркеров, при положи-

тельных результатах – полимеразная цепная реакция для выявления вирусного генома. При аутоиммунных поражениях печени внедрены иммунологические исследования с выявлением специфических антител, гуморальных факторов. Для ранней диагностики циррозов печени используются дискриминантные счетные шкалы, проводится исследование портальной гемодинамики, при подозрении на неопластические процессы – аспирационная тонкоигольная биопсия печени. Также внедряются новые медикаментозные формы. Сотрудники отделения тесно сотрудничают с представителями фармакологических компаний. Проводится сравнительная оценка эффективности медикаментозных средств, новых схем и методов лечения. Настоящие внедрения позволяют оптимизировать и повысить эффективность лечения и диагностики патологии желудочно-кишечного тракта. Наряду с традиционными подходами, применение новейших достижений заметно улучшают суммарную эффективность лечения больных в гастроэнтерологическом отделении (таблица 4).

Таблица 4. – Показатели эффективности терапии

Эффективность лечения	2007г.	2008г.	2009г.	2010г.
Выписано с выздоровлением	5-0,5%	38-3,6%	50-5,0%	120-11,7%
С улучшением	991-98,4%	994-95%	937-93,6%	892-87,1%
Без перемен	8-0,8%	15-1,4%	9-0,9%	4-0,4%
С ухудшением	3-0,3%	6-0,5%	4-0,4%	1-0,1%
Умершие				Умер-7-0,7%

Однако повышение летальности за 2010г. обусловлено госпитализацией больных с циррозами печени на стадии декомпенсации с тяжелой печеночно-клеточной недостаточностью, что негативно отражает работу первичного звена здравоохранения, а именно отсутствие надлежащего, адекватного диспансерного наблюдения и

лечения, позднюю диагностику на стадии далеко зашедшего синдрома портальной гипертензии, отсутствие этиотропной терапии хронических вирусных гепатитов. В связи, с чем нарастает и число больных, госпитализированных по экстренным показателям за год (таблица 5)

Таблица 5. - Условия госпитализации больных.

	2007г.	2008г.	2009г.	2010г.
Госпитал. плановых больных	968-96,1%	1020-96,9%	955-95,4%	852-83,2%
Госпитал. экстренных больных	39-3,9%	32-3,1%	46-4,6%	172-16,8%

Актуальность проблем, связанных с современным состоянием гастроэнтерологии и перспективами ее дальнейшего развития, обусловлено ростом частоты и распространенности заболеваний органов пищеварения, их тяжелым и нередко прогрессирующим течением, приводящим к преждевременной инвалидизации и смерти больных, необходимостью совершенствования методов лечения.

В настоящее время перед гастроэнтерологами Казахстана в том числе города Семей стоят большие задачи. Многие из этих задач (внедрение и развитие современных методов диагностики и лечения, создание ассоциации нутрициологов-гастроэнтерологов, эндоскопистов Казахстана, во главе с профессором Изатулаевым Е.А. совершенствование системы первичной специализации гастроэнтерологов и непрерывного последипломного образования и др.) успешно выполняются.

Решение других задач невозможно без соответствующей государственной поддержки. Разработка и принятие специальных государственных программ, направленных на совершенствование диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения, связанных с инфекцией НР, на улучшение диагностики и результатов лечения вирусных поражений печени, на своевременные выявления и лечения предраковых изменений органов пищеварения, позволили бы достичь ощутимых успехов в профилактике и лечении различных заболе-

ваний и помогли бы сохранить здоровье и трудоспособность миллионов людей.

Для совершенствования гастроэнтерологической службы желательно решить следующие вопросы.

– сотрудничество и преемственность, взаимодействия с гастроэнтерологами города;

– расширение объема БСМП с включением больных гепатитами, циррозами печени;

– организация гепатологического центра на базе МЦ ГМУ г. Семей;

– забор материалов и их гистологическая диагностика.

Учитывая в 1,5-2 раза рост хронических заболеваний печени за последние 5 лет по данным гастроэнтерологического отделения, аналогичный с общемировыми тенденциями [8,9,10,11], перспективным направлением развития гастроэнтерологической службы представляется:

1. Проведение вирусологических исследований с внедрением ПЦР и определением интерферонового статуса для уточнения вирусной этиологии хронических воспалительных заболеваний печени и проведение контроля этиотропной терапии.

2. Проведение иммуногенетических исследований с целью прогнозирования развития, характеры течения и адекватности терапии хронических заболеваний печени.

3. С дифференциально-диагностической целью, для раннего выявления рака печени внедрение исследования эмбриоспецифического – α -фетопропротеина.

4. Внедрение и проведение малоинвазивной тонкоигльной биопсии печени с оценкой индекса Кнодлеля для патоморфологической диагностики заболеваний печени.

Гастроэнтерологическое отделение вчера и сегодня это слаженный в единое целое коллектив врачей, среднего и младшего мед. персонала во главе с заведующим, кандидатом медицинских наук Амангали Оразовичем Кулмагамбетовым.

По рейтинговой оценке отделение занимает первое место среди терапевтических отделений больницы. Работа отделения неоднократно отмечена в местной

печати и телевизионных передачах: были организованы выступления в программе «Здоровье» и «Доброе утро».

Работа сотрудников отделения отмечена почетными грамотами Облздравотдела и Обкома профсоюза медработников, городского отдела здравоохранения, Акима города. Зав. отделения А.О. Кулмагамбетов – «Отличник здравоохранения РК». Занесены в книгу почета больницы зав. отделения Кулмагамбетов А.О. и врач Герчаник Р.Р.

Опытный, талантливый организатор Амангали Оразович создал атмосферу доверия, взаимопонимания и уважения, являющейся гарантом достижения положительных результатов в столь нелегком труде.



Гастроэнтерологическая служба: вчера, сегодня



Амангали Оразович Кулмагамбетов – врач-гастроэнтеролог, ученый – исследователь, признанный в широких профессиональных, общественных кругах региона. Из 38 лет общего медицинского стажа – 29 лет успешно заведует специализированным отделением крупного медицинского центра г. Семей. Опытный организатор здравоохранения, совмещающий выдающиеся качества практика и ученого. Автор около 80 научных трудов, рационализаторских предложений и внедрений, внесший реальный практический и научный вклад в медицинскую специальность. Имя ученого-исследователя, врача-практика Кулмагамбетова Амангали засвидетельствовано и вне региона г. Семей: в городах Казань, Симферополь, Санкт-Петербург и Москва; Испании, Израиле, Турции и Египте. Плоды наставнической деятельности Амангали Оразовича послужили основанием гастроэнтерологической службы в Восточно-Казахстанской области РК. Человек-новатор, гуманист Амангали Оразович являет собой образ достойного примера и подражания, кумира молодежи: студентов, интернов, резидентов. Накануне 60-летнего юбилея многочисленный коллектив Медицинского центра, клинических кафедр ГМУ г. Семей поздравляет Амангали Оразовича и желает ему творческого долголетия, высоких достижений, успехов в труде!

Литература:

1. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов.- (Руководство)/ М., Медицинская литература.- 2000.- Т.1.- 550 с.
2. Kuipers E.J. Helicobacter pylori and the risk and management of associated diseases gastritis, ulcer disease, atrophic gastritis and gastric cancer. -Aliment Pharmacol. Ther. -1997., Vol. 11(Suppl.1).- P. 71-88.
3. Dixon M., Genta R., Yardley J. et al. Classification and grading of gastritis.-Am.J.Surg.Pathol.-1996, Vol.20.- P.1161-1181
4. Forman D Gastric cancer.- Scand. J. Gastroenterol.-1996.-Vol. 31 (Suppl.214).- P.31-33.
5. Логинов А.С. Гастроэнтерология вчера, сегодня и завтра.- Тер.архив., 2000. - № 2, с.5-7
6. Ногаллер А. Гастроэнтерология вчера, сегодня, завтра.- Врач.- 2000. - №3. – с. 3-7

7. Запруднов А., Григорьев К., Князев Ю. и соавтор. Подростковая гастроэнтерология: болезнь начинается в детстве.- Врач.-2004.- №2.- с 7-9

8. Осипенко М., Чердынцева В. и др. Влияние лечения дисфункциональных расстройств на качество жизни больных.- Врач.-2004.- №8.- с.49

9. Ивашкин В.Т. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей. М.: ООО «Изд. дом М.-Вести» 2002

10. Циммерман Я.С. Эволюция учения о хронических гепатитах (вопросы классификации, терминологии, диагностики и лечения).- Клиническая медицина.-1996. - №8. - С.19-24

11. Ивашкин В.Т., Буевров А.О. Хронические заболевания печени сегодня и завтра.- Врач.- 2000.- №6.- с.4-6

УДК 614.2:616.8**НОВАЯ СИСТЕМА ОЦЕНКИ ОГРАНИЧЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ****А.М. Махмутова, С.В. Ким, Ш.А. Булекбаева****АО «Медицинский университет Астана», г.Астана****АО «Республиканский детский реабилитационный центр р», г.Астана**

Статус инвалидности в Казахстане является статусом юридическим, дающим право его обладателю на определенные социальные льготы. Однако для точной медицинской оценки он не годится, т.к. требуется более дифференцированная и более детальная оценка функциональных способностей человека. Этим целям больше соответствует Международная классификация функционирования, ограничения жизнедеятельности и здоровья (МКФ), опыта применения которой в Казахстане еще нет.

МКФ совсем недавно стала применяться в мире [1]. МКФ позволяет унифицировано решить проблему объективизации субъективных ощущений инвалидов [2]. В отношении детей проблема решается также путем объективизации ощущений родителей (или родственников). Целью работы была апробация МКФ при оценке функционального статуса детей инвалидов.

Исследуемый контингент – 90 детей 8-17 лет, больные хроническими неврологическими заболеваниями, проходящие курс реабилитации в Республиканском детском реабилитационном центре. Данные анкетиро-

вания и оценки вводились в компьютерную программу оценки инвалидности.

Лица женского пола составили 35,5%, лица мужского пола 64,5% (табл. 1).

Таблица 1 - Половозрастной состав обследованных лиц

Возраст	Итого	жен	муж
8-11 лет	7	5	2
12-13 лет	17	5	12
14-15 лет	22	10	12
16-18 лет	44	12	32
Итого:	90	32	58

75 детей имели статус «инвалид детства», 68 детей имели неврологические отклонения. У 61 имелся детский церебральный паралич, у 5 – последствия травм головы (табл.2).

Таблица 2 – Детализованное распределение детей инвалидов по системам организма

Код МКБ	Название диагноза	Количество
G80	Детский церебральный паралич	61
T90	Последствия травм головы	5
G93	Другие поражения головного мозга	4
T92	Последствия травм верхней конечности	1
R14	Родовая травма периферической нервной системы	1
G71	Первичные поражения мышц	1
G56	Мононевропатии верхней конечности	1
G25	Другие экстрапирамидные и двигательные нарушения	1
	Итого	75

При учете нарушений по доменам МКФ оценивались нарушения, превышающие незначительные, так как незначительные признаки возникают и у здоровых людей. В таблице 3 показана общая структура нарушений

функций по системам организма, а в таблице 4 – детализованные нарушения функции организма, отсортированные по частоте встречаемости.

Таблица 3 - Общая структура нарушений функций

Код	Название	Количество	Доля
b7	Нейромышечные, скелетные и связанные с движением функции	67	46,9%
b2	Сенсорные функции и боль	37	25,9%
b1	Умственные функции	34	23,8%
b4	Функции сердечно-сосудистой, крови, иммунной и дыхательной систем	3	2,1%
b5	Функции пищеварительной, эндокринной систем и метаболизма	2	1,4%
	Итого:	143	100%

Ребенок может одновременно иметь несколько нарушений функций. Наиболее частые причины это нарушения нейромышечных, скелетных и связанных с движением функций - 46,9%, сенсорные функции и боль 25,9%. При детализации нарушенных функций у 66 об-

следованных отмечается снижение мышечной выносливости и силы или 17,4% в общем количестве нарушенных функций. Нарушение функции подвижности сустава выявлено у 62 опрошенных что составило 16,3% в общем количестве нарушенных функций.

Таблица 4 - Общая структура детализированных нарушений функций

Код	Название	Количество	Доля
b735	Мышечная выносливость	66	17,4%
b730	Мышечная сила	66	17,4%
b710	Подвижность сустава	62	16,3%
b280	Боль	25	6,6%
b144	Память	23	6,1%
b210	Зрение	22	5,8%
b167	Речь	22	5,8%
b117	Интеллект (вкл. задержку, деменция)	20	5,3%
b164	Познавательные функции высокого уровня	17	4,5%
b156	Восприятие	14	3,7%
b140	Внимание	12	3,2%
b765	Непроизвольные двигательные функции	9	2,4%
b152	Эмоциональные функции	6	1,6%
b134	Сон	6	1,6%
b130	Волевые и побудительные функции	6	1,6%
b230	Слух	2	0,5%
b430	Функция крови	2	0,5%
	Итого:	380	100%

Причинами указанных функциональных отклонений были нарушения структур организма, связанные с движением, 64,5% и нервной системы – 24,5% (табл. 5). Среди нарушений структур, связанных с движением, преобладают нижние (49,6%) и верхние конечности (30,4%) (табл. 6). Из 66 детей, имеющих нарушения

структур, связанных с движением 62 человека имеют нарушения структур нижних конечностей, 38 – нарушения структур верхних конечностей, т. е. большинство детей имеет нарушения структур как нижних, так и верхних конечностей.

Таблица 5 – Доля нарушений структуры

Код	Название	Количество	Доля
s7	Структуры, связанные с движением	66	64,7%
s3	Структуры, участвующие в голосообразовании и речи	3	2,9%
s2	Глаз, ухо и связанные структуры	8	7,8%
s1	Структуры нервной системы	25	24,5%
	Итого:	102	100%

Таблица 6 – Детализированная структура нарушений структур организма.

Код	Название	Активность	Доля
s750	Нижняя конечность	62	49,6%
s730	Верхняя конечность	38	30,4%
s110	Мозг	25	20,0%
	Итого:	125	100%

Таблица 7 – Структура типов активности и реализации.

Код	Название	Активность	Доля	Реализация	Доля
d1	Изучение и применение знаний	11	7,6%	11	2,8%
d2	Общие задачи и требования	20	13,9%	20	5,0%
d3	Общение	19	13,2%	19	4,8%
d4	Мобильность	35	24,3%	35	8,8%
d5	Самообслуживание	23	16,0%	23	5,8%
d6	Бытовая жизнь	36	25,0%	36	9,1%
	ИТОГО	144	100,0%	397	100,0%

В таблице 7 представлены общие типы ограничения активности, которые дети-инвалиды испытывают в повседневной жизни. В бытовой жизни испытывают ограничения 25% детей-инвалидов, в 24,3% случаев испытывают ограничения в мобильности, в 16% случаев – в самообслуживании.

Активность показывает степень ограничения индивида выполнить задачу или действие без помощника или приспособления. Реализация показывает степень

ограничения для выполнения задачи или действия при помощи приспособлений или помощника, т. е. показывает насколько улучшается его возможность принимать участие в жизненной ситуации. Соответственно, с помощью приспособлений или помощника в некоторых случаях более чем в 2 раза увеличивается функциональная способность ребенка инвалида. В таблице 8 показаны ограничения активности с детализацией.

Таблица 8 – Детализированная структура нарушений активности и реализации

Код	Название	Активность	Доля	Реализация	Доля
d110	Использование зрения	15	5,8%	15	3,1%
d115	Использование слуха	1	0,4%	1	0,2%
d140	Усвоение навыков чтения	10	3,9%	10	2,1%
d145	Усвоение навыков письма	11	4,2%	11	2,3%
d150	Усвоение навыков счета (арифметика)	10	3,9%	10	2,1%
d175	Решение проблем	7	2,7%	7	1,5%
d210	Выполнение отдельных задач	6	2,3%	6	1,2%
d220	Выполнение многоплановых задач	7	2,7%	7	1,5%
d310	Восприятие устных сообщений	5	1,9%	5	1,0%
d315	Восприятие сообщений при невербальном способе общения	5	1,9%	5	1,0%
d330	Речь	10	3,9%	10	2,1%
d335	Составление и изложение сообщений в невербальной форме	5	1,9%	5	1,0%
d350	Беседа	8	3,1%	8	1,7%
d430	Подъем и перенос объектов	24	9,3%	24	5,0%
d440	Использование точных движений кисти (взятие, хватание)	23	8,9%	23	4,8%
d450	Ходьба	33	12,7%	33	6,8%
d465	Передвижение с использованием технических средств (инвалидное кресло, коньки, и т.д.)	23	8,9%	23	4,8%
d470	Использование пассажирского транспорта (автомобиль, автобус, поезд, самолет, и т.д.)	14	5,4%	14	2,9%
d475	Управление транспортом (велосипед и мотоцикл, автомобиль, и т.д.)	5	1,9%	5	1,0%
d510	Мытье	6	2,3%	6	1,2%
d520	Уход за частями тела (чистка зубов, бритье, уход, и т.д.)	6	2,3%	6	1,2%
d530	Физиологические отправления	6	2,3%	6	1,2%
d540	Одевание	6	2,3%	6	1,2%
d550	Прием пищи	6	2,3%	6	1,2%
d560	Питье	4	1,5%	4	0,8%
d570	Забота о своем здоровье	3	1,2%	3	0,6%
	ИТОГО	259	100,0%	482	100,0%

Проведенное исследование показало практическую возможность использования адаптированного варианта анкеты опроса инвалидов по МКФ и позволяет получить подробные и детализированные данные о функциональных возможностях и ограничениях жизнедеятельности детей инвалидов. Ранее проведенные исследования исследовали контингент взрослых людей, способных дать самооценку своим ощущениям [3, 4]. Наше исследование показало возможность применения инструмента МКФ у детей путем применения варианта с опросом родителей детей инвалидов.

В Казахстане система оценки функционального статуса больных и инвалидов основана на критериях установления ограничений жизнедеятельности первой, второй, третьей степеней. Этого недостаточно для тонкой диагностики функциональных нарушений, а также для оценки динамики лечения и/или реабилитации. Кроме того, классификация нарушений функций организма оценивается от незначительных до резко выраженных нарушений без строго определенных критериев. В офи-

циальное количество инвалидов входят лица, состоящие на учете в органах труда и социальной защиты в качестве получателей пособий. В это количество не входят те лица, которые по тем или иным причинам не оформляли статус инвалида вовсе либо своевременно не были переосвидетельствованы повторно. С другой стороны, часть лиц, имеющих официальный статус инвалида, в действительности имеет лишь незначительные ограничения жизнедеятельности или не имеет их вовсе [5]. Это означает, что официальное количество инвалидов не дает точной оценки количества лиц, имеющих нарушения функционального статуса. Необходимо разрабатывать инструмент медицинской оценки функциональных нарушений, независимо от оцениваемой сферы нарушений. Количество лиц с медицинской оценкой выраженности функциональных нарушений станет важным критерием оценки результативности здравоохранения наряду с показателем смертности. Именно эти два показателя лежат в основе подсчета количества сохраненных или потерянных лет жизни,

универсального индикатора деятельности здравоохранения по ВОЗ.

Литература:

1. Всемирная организация здравоохранения, 2003, ICF Checklist Geneva. WHO.
2. Ким С. В. Очерки по организации здравоохранения Астана, 2009, 145 с.
3. Ким С. В., Болат А., Омарова А. Б. О новых подходах оценки здоровья и инвалидности. // Клиническая медицина Казахстана. – 2009. - №3, 111 с.

4. Болат А. Совершенствование оценки инвалидности в Казахстане на основе международной классификации функционирования, ограничения жизнедеятельности и здоровья. Авторефер. дисс. магистра мед. наук. – Астана. 2010.

5. Лукьянова И.Е. Научное обоснование современной реабилитационной помощи лицам с ограничениями жизнедеятельности: авторефер. дисс. док. мед. наук. – М.2009.

Өмір сүру шектелуінің жаңа бағалау жүйесі

А.М. Махмұтова, С.В. Ким, Ш.А. Булекбаева

«Астана медициналық университеті» АҚ,

«Республикалық балаларды оңалту орталығы» АҚ

Мақалада функцияланудың, өмір сүрудің және денсаулықтың шектелуінің халықаралық жіктеуінің практикалық қолданылу әдісі суреттелген. Зерттеу Астана қаласындағы Республикалық балаларды оңалту орталығында Бүкіләлемдік денсаулық сақтау ұйымының анкетасы көмегімен жүргізілген.

The new system of assessing Disability

A.M. Makhmutova, S. V. Kim, Sh. A. Bulekbayeva

JSC «Astana Medical University»,

JSC «Republican Children's Rehabilitation Center»

This article describes a method for the practical use of the The International Classification of Functioning, Disability and Health.

The research was conducted by using questionnaires of WHO «ICF Checklist» in the JSC «Republican Children's Rehabilitation Center».

УДК 614.2

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОЗДОРОВЛЕНИЯ

М.Б. Жангелова

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова, г. Алматы

Единая Национальная система здравоохранения Республики Казахстан основана на принципах свободного выбора пациентом врача и медицинской организации, формирования конкурентной среды в медицине и прозрачности процесса оказания медицинских услуг. Такая модель является основой новой государственной программы развития здравоохранения РК на 2011-2015 годы.

Внедрение этой модели, основанной на солидарной ответственности за здоровье гражданина повысит качество медицинских услуг и приблизит их уровень к международным стандартам.

Каждый из нас должен бережно и внимательно относиться к своему здоровью, здоровью родных и близких, здоровью всех, кто рядом с нами работает или учится. Сегодня особую актуальность приобретает **формирование культа здорового образа жизни.**

Пришло время, когда здоровье человека, счастье и успешная жизнь гражданина становятся необходимыми слагаемыми формирования цивилизованного общества.

Эксперты Всемирной организации здравоохранения пришли к выводу, что из многих факторов, влияющих на состояние здоровья, главным является образ жизни человека. Многочисленные научные работы показали, что кроме физического иммунитета, все мы обладаем высокой эмоциональной способностью сопротивляться заболеваниям. Общеизвестно, что потенциальные возможности каждого человека огромны. Активное долголетие без болезней, успешная жизнь – уже не мечта, а реальность.

Автор этих строк ознакомилась с работой многих оздоровительных центров в Голландии, Швеции, США, Японии, Египте и Индии. На основе анализа деятельности специалистов за рубежом и собственного опыта работы мы разработали концепцию оздоровления, основанную на философии и практике Аюрведической медицины.

Аюрведическая медицина - **это наука и искусство о здоровой, долгой и успешной жизни.** Она относится к естественной (натуральной) медицине, т.к. использует для оздоровления человека естественные (природные) факторы. Аюрведа воплощает в себе коллективную мудрость ученых, врачей и целителей восточных стран. Каждый два года в центре Европы, в Голландии специалисты Аюрведической медицины на международных симпозиумах обсуждают актуальные проблемы здоровья. В настоящее время во многих экономически развитых странах – США, Швеции, Австрии, Англии и в других – открыты научные центры и клиники аюрведической медицины.

Я убедилась в том, что экспортировать Аюрведическую медицину как целостную систему довольно сложно, т.к. она глубоко укоренена в национальной культуре, образе жизни и образе мышления. Тем не менее, ее основные ценности универсальны. Следовательно, каждый из нас вполне может использовать ее отдельные элементы в своей жизни, чтобы стать здоровее и успешнее.

Философия Аюрведической медицины основывается на радостном восприятии окружающего мира (прин-

цип позитивного мировосприятия). Аюрведа рассматривает человека как составную часть Природы – бесконечной вечной и прекрасной. Базисным принципом Аюрведической медицины является целостный подход к сущности человека и его заболеваний. Специалисты аюрведы уверены, что сущность каждого человека – любовь к себе и к окружающему миру.

Одним из важных положений аюрведической медицины является концепция психосоматического типа человека. Главный вопрос, который задает себе доктор аюрведической медицины – «Кто он, мой пациент? Каковы его особенности?»

Наиболее важными компонентами психосоматического типа человека являются так называемые внешние и внутренние индикаторы здоровья: физическая конституция, склад ума и духа, характеристика питания и привычки, характер работы и движений, хобби, путешествия и др. особенности человека.

Аюрведа – это медицина равновесия и гармонии, это мировосприятие, создающее здоровье. Искусство практической Аюрведической медицины базируется на обширных знаниях окружающей нас Природы. Специалисты Аюрведической медицины широко используют оздоровительный режим дня, оздоровительную медитацию, комплексы физических упражнений (в том числе, йогу), водные процедуры, закаливание, музыку, звуки, запахи, психотерапию (как область духовной культуры народа).

Каждый человек может создать здоровье собственными усилиями. Поэтому врачи, практикующие Аюрведическую медицину, обращают большое внимание на оздоровление человека с помощью естественных сил Природы – воздуха, воды, солнца, фитопрепаратов, цветов, зелени и других компонентов окружающего нас мира. Улучшать деятельность центральной нервной системы, повышать эффективность регуляторных систем организма и мобилизовать внутренние защитные механизмы можно на протяжении всей жизни.

Стремительный 21 век вынуждает нас быть мобильными, двигаться все быстрее и быстрее. Ситуации меняются стремительно, и мы хотим все делать своевременно, быстро и правильно. Реформирование медицинской сферы требует новых знаний, новых навыков и умений. В настоящее время стало понятно: для успешной работы необходима психологическая перестройка. Ведь изменилось движение жизни и вполне логично, что без психологической перестройки невозможен «переворот в мышлении» врача. Это чрезвычайно важно для успешной работы. Нужны знания, базирующиеся на более глубокой концепции жизни. Вот почему философия Аюрведы – позитивное мировосприятие, позитивное мировоззрение, ведущее к созиданию здоровой жизни, так актуально в настоящее время каждому человеку.

Для этого необходим качественный «переворот» в мышлении наших граждан, выработка у человека ответственности за свое здоровье. Специалисты Аюрведической медицины главным приоритетом деятельности определили формирование у пациентов психологии здорового образа жизни. Центральными проблемами в работе этих специалистов в настоящее время становятся позитивное программирование жизни и формирование позитивного типа мышления у пациентов. Мысль оказывает глубочайшее влияние на все физиологические системы организма. Многими научными исследо-

ваниями подтверждено, что мысль в настоящее время является «главным дирижером и архитектором здоровья человека».

Система аюрведы подразумевает положительный этический код жизни и здоровый образ жизни. С точки зрения современной медицины жизнь в мегаполисах перегружает организм человека многими токсинами. Существуют еще токсины эмоциональные – стресс и раздражение, а также ментальные – переизбыток информации, звуков, навязчивые мысли и другие негативные субстанции.

Опыт работы врачей и психологов в различных странах показывает, что в восточных странах больше внимания уделяют развитию творческого мышления, а в западных странах – рациональному мышлению.

Проведенные нами исследования показали, что у 60% студентов, обучающиеся в Алматы имеются признаки астенического синдрома и хронической усталости, у 54% - признаки депрессии и у 96% - признаки нарушения психосоматического статуса (чаще всего в виде неуверенности, тревожности, раздражительности и замкнутости).

С учетом всего вышеизложенного, нами были разработаны комплексные программы оздоровления, основанные на принципах Аюрведической медицины.

В комплексную программу оздоровления ввели:

- оздоровительный режим дня;
- здоровое сбалансированное питание с учетом психосоматического типа человека;
- физическая активность – ходьба, плавание, тренажеры и др.
- специальные комплексы физических и дыхательных упражнений;
- самомассаж (общий, масляный и точечный);
- оздоровительная медитация, аутогенный тренинг;
- терапия образного кодирования;
- элементы позитивной психотерапии;
- элементы цвето-, аромо – и музыкальной терапии.

Мы предложили специальную **технология формирования позитивного мышления, основанную на психологии здорового образа жизни**. В работе были использованы различные методики терапии образного кодирования, которые помогают:

- лучше контролировать свои эмоции;
- улучшить свое самочувствие, внимание и память;
- поднимать свою самооценку;
- избавляться от негативного стресса и страхов;
- отказываться от устаревших моделей поведения;
- наслаждаться творческим позитивным подходом к жизни;
- открывать себя потоку духовных и материальных благ.

Все программы были нами адаптированы к нашим местным условиям проживания, работы и учебы. Опыт использования комплексных программ оздоровления показал их высокую эффективность. У большинства студентов улучшились показатели здоровья и учебы, они реже болели. В результате аутогенного тренинга, собственных усилий каждого пациента, концентрации его силы воли, позитивной настройки на жизненные ситуации можно улучшить здоровье. Таким образом, человек на протяжении всей жизни может совершенствоваться, раскрывая свой внутренний потенциал и укрепляя здоровье.

УДК 61(07)

**СОДЕРЖАНИЕ ПРОФЕССИОГРАММ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ
СОВРЕМЕННОГО ТЕХНИЧЕСКОГО ЛИЦЕЯ**

В.Н. Приз, А.Ж. Жиенбекова

Карагандинский государственный медицинский университет, Караганда

Введение. Современный этап развития профессионального мира характеризуется возросшей потребностью в профессионально мобильных специалистах, способных успешно реализовывать себя в изменяющихся социально-экономических условиях. Однако реальная практика психологического консультирования демонстрирует, что многие люди, даже испытывая неудовлетворенность профессией, продолжают работать в ней, так как считают смену сферы трудовой деятельности показателем собственной некомпетентности. При этом профессиональная деятельность становится неэффективной, возникает неудовлетворенность не только профессией, но и жизнью в целом [1].

В этой связи наряду с традиционными задачами психологии труда встают задачи анализа причин, условий и закономерностей сознательной смены профессии и ее осмысления в контексте построения и реализации личностной профессиональной перспективы. Для изучения данной проблематики конструктивной представляется концепция профессионального развития. Профессиограмма — описание особенностей конкретной профессии, раскрывающее специфику профессионального труда и требований, которые предъявляются к специалисту. Включает в себя описание производственно-технических, социально-экономических условий трудовой деятельности, а также психофизиологических требований, предъявляемых профессией к человеку [2].

Профессиограмма описывает психологические, производственные, технические, медицинские, гигиенические и другие особенности специальности, профессии. В ней указывают функции данной профессии и затруднения в ее освоении, связанные с определенными психофизиологическими качествами человека и с организацией производства. Она включает в себя психограмму — портрет идеального или типичного профессионала, сформулированный в терминах психологически измеримых свойств. Психологическая профессиограмма получается в ходе психологического анализа профессиональной деятельности.

Профессиограмма составляется специалистом по работе с персоналом совместно с руководителем соответствующего подразделения на конкретную профессию, должность и отражает: требования к должностным обязанностям работника; требования к рабочему месту; возможные пути дальнейшего профессионального маршрута работника; варианты профессионального обучения, переобучения, повышения квалификации и др., т. е. все о конкретной должности применительно к специфике данного производства [3,4].

Особую актуальность и значимость приобретает профессиограмма при выборе подростками профессии и обучении по специальностям в условиях технического лица.

Материалы и методы. Нами было проведено исследование гигиенических условий обучения учащихся профессионально-технических лицеев №1, 9, 30. В этих лицеях ведется подготовка молодежи по специальностям: электрослесарь-автоматчик (срок обучения - 4,5 года и 3,5 года); мастер отделочных работ (срок обучения - 4 года и 3 года); электрогазосварщики (срок

обучения - 4 года и 3 года; секретарь-референт (на базе 9-го класса - 2 года 10 месяцев, на базе 11-го класса - 10 месяцев, эксплуатация линейных сооружений электросвязи и проводного вещания (на базе 9-го класса - 3 года на базе 11-го класса - 10 месяцев), техническая эксплуатация дорожно-строительных машин (на базе 9-го класса - 3 года на базе 11-го класса - 10 месяцев), организация питания (на базе 9-го класса - 3 года на базе 11-го класса - 10 месяцев) и техник по обслуживанию ремонтов персональных компьютеров (на базе 9-го класса - 2 года 10 месяцев, на базе 11-го класса - 10 месяцев). По данным скрининг-программы, используемой нами при исследовании, во всех специальностях были выявлены заболевания такие, как гипертензионный синдром, миопия слабой степени, сколиоз, хронический гастрит, хронический тонзиллит, внутричерепное давление, хронический пиелонефрит, гиперплазия щитовидной железы, плоскостопие, кардиопатия, которые противопоказаны к освоению профессий технического лица. Ряд профессий предъявляют повышенные требования к организму подростков и условия, в которых проходит обучение, могут усугубить имеющийся патологический процесс, либо сформировать новую патологию.

Поэтому знание профессиограмм является обязательным условием при подготовке подростков по рабочим специальностям.

Результаты и обсуждение. В условиях лицея подростки получают подготовку по специальностям, в которых имеют место изменения, связанных с современными технологиями, поменявшими содержание той или иной профессии. Одной из высококвалифицированных профессий на рынке труда является профессия электрогазосварщика.

На рабочих постах (постоянных и временных) действуют следующие опасные и вредные производственные факторы: высокие температуры (сварочное пламя, нагретые при сварке поверхности металлических конструкций, трубопроводов, узлов, деталей); легко воспламеняющиеся газы и нефтепродукты (бензин, керосин и их смесь), применяемые в качестве жидкого горючего при резке металла; взрывоопасные газы (пропан, бутан, кислород); токсические газы (все газы, применяемые для газовой сварки и резки, а также вредные газы и мелкодисперсная пыль, ультрафиолетовое излучение; повышение уровня шума и вибрации (при электросварке) и т.д.

Профессия предъявляет повышенные требования к физической силе и выносливости специалиста, его остроте зрения и цветовосприятию, гибкости и подвижности рук, ног и всего тела, вестибулярному аппарату. Электрогазосварщик должен уметь длительно сосредотачивать внимание, обладать хорошей зрительно-моторной координацией, развитым пространственным воображением и техническим мышлением. Профессия противопоказана людям, страдающим заболеваниями дыхательных органов, опорно-двигательного аппарата (радикулит, остеохондроз и др.), сердечно-сосудистой и нервной систем, расстройствами психики и имеющим выраженные дефекты зрения и слуха. Основным элементом привлека-

тельности в выборе данной профессии подростки называют высокую заработную плату в будущем.

В техническом лицее наряду со специальностью «электрогазосварщик» ведется подготовка мастеров отделочных работ из числа юношей и девушек. Основными факторами, влияющими на изменение характера и содержание труда мастера отделочных строительных работ, является внедрение в практику строительного производства прогрессивных технологий отделки поверхностей, средств малой механизации с модифицированными техническими характеристиками и расширенными функциональными возможностями, а также появление новых отделочных материалов. Специалист должен обладать хорошей координацией движений, отличным зрением и слухом, хорошим глазомером, физической выносливостью, техническим мышлением, ловкостью. Работа противопоказана людям, страдающим заболеваниями сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата, нервно-психическими расстройствами, имеющим предрасположенность к простудным заболеваниям. Подробная характеристика профессий даёт возможность успешно проводить врачебно-профессиональную консультацию подростков.

Проведенные нами исследования состояния здоровья учащихся профессионально-технических лицеев №1, 9, 30 по данным скрининг-программы, выявили среди молодежи во всех специальностях заболевания, которые свидетельствовали о более частых и глубоких отклонениях в состоянии здоровья.

Поэтому при приеме на обучение в профессионально-технические лицеи особое внимание нужно

уделять состоянию здоровья учащихся. Недооценка этих отклонений может сказаться в последующие годы при будущей профессиональной и трудовой деятельности. Среди опрошенных учащихся лицей у 40% лиц имеются заболевания.

Таким образом, перечень рабочих специальностей, по которым ведется подготовка учащихся в профессионально-техническом лицее №1, 9, 30 предъявляют повышенные требования к выбору профессии. В Республике Казахстан отмечается дефицит молодых рабочих кадров, таких, как слесарей, сантехников, электриков, электрогазосварщиков и утвержденный госказ на подготовку должен пополнить спрос на рынке труда.

По нашему мнению для обучения по этим специальностям учащимся необходимы государственная программа бесплатного обучения и высокая заработная плата, которая привлечет выпускников к участию в промышленном производстве.

Литература:

1. Романова Е.С. 99 популярных профессий: психологический анализ и профессиограммы. - СПб., 2004.
2. Управление персоналом организации: Учеб. // Под ред. А.Я. Кибанова. - М., 2007.
3. Педагогика профессионального образования / Е.П. Белозерцев и др.; под ред. В.А. Сластенина. - М., 2004. 270с/
4. Виницкая Т.Е. Профессиональная патология электросварщиков при длительном динамическом наблюдении: (на прим. Моск. обл.): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М, 2001. - 24с.

Тұжырым

Қазіргі уақыттағы техникалық лицейлер мамандықтары профессиограммасының мазмұны

В.Н. Приз, А.Ж. Жиенбекова

Бұл мақалада қазіргі уақыттағы техникалық лицейлер мамандықтарының профессиограммасы туралы мәліметтері көрсетілген. Кәсіптік-техникалық лицейлердің оқушыларының дайындығын дәріптейтін мамандықтардың атаулары ағзаға баса назар аударуды талап етеді. Жасөспірімдер арасында жаңа заманғы мамандықты таңдау барысындағы басты себеп жоғары жалақы болып табылады.

Summary

The maintenance of specialties' of modern technical lyceum

V.N. Priz, A.Zh. Zhienbekova

In this work it is presents the profессиограмме specialties of modern technical lyceum. The list of job specialties, on which trains students in technical lyceum more demanding to the body. The main motivation of modern profession choice by teenagers is high wages fee.

Key words: student's capacity for work in vocational high schools, the dynamics of capacity for work during the school day and working week.

ӘӨЖ616.33-006:616.343

АСҚАЗАН ЖӘНЕ ЖІҢІШКЕ ІШЕКТІҢ БӨЛІМДЕРІНЕ БАЙЛАНЫСТЫ ЛИМФОИДТЫ ҚҰРЫЛЫМДАРДЫҢ САЛЫСТЫРМАЛЫ АНАТОМИЯСЫ

Е.Ж. Бекмұхамбетов, С.Б. Рахманов, А.Д. Балмағамбетова

Марат Оспанов атындағы Батыс Қазақстан мемлекеттік медицина университеті, Ақтөбе қаласы

Өзектілігі: Ас қорыту жолы адам организмінде қорғаныштық қызметі бойынша иммундық мүшелер ішінде өзіндік ерекшелігі бар жүйе. Себебі, ас қорыту жолының 200 шаршы метрге жуық алаңы мен сан түрлі бөгде антигендер арасында үнемі конфронтация жүреді. Оған қарамастан, организмде сырттан түскен антигендердің кері әсерлері, иммундық құрылымдардың қарсы тұруы арқасында байқалмайды. Соңғы уақытта ғалымдар көп түрлі зерттеулер жүргізу арқылы, ас қорыту жолының иммундық жүйесінің ерекшелігін түсінуге тырысуда [1]. Соңғы он жылдықта жүргізілген көптеген зерттеулер нәтижесі ас қорыту жолын иммундық жүйенің маңызды бір бөлімі екенін көрсетті [2,3]. Интестинальды жол деңгейінде иммундық механизмді бір бірімен тығыз байланыста 3 негізгі кілттік компонент ұйымдастырады: 1 – қалыпты микрофлора, 2 – сілемейлі қабатпен біріккен лимфоидты тіндер, 3 – иммунокомпетентті және фагоцитарлық жасушалардың секрециялық өнімдері.

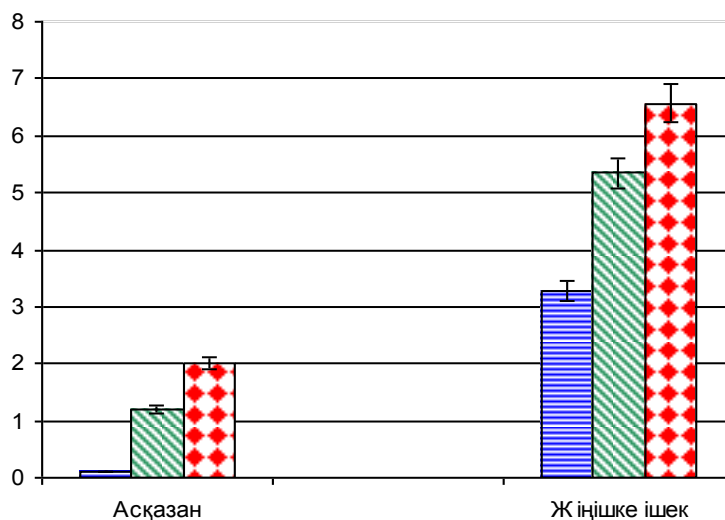
Организмнің қорғаныштық жүйесі ауру коздырғыштарының түсуіне қарсы әсерін көрсетсе, ал өмірге маңызды тағам ингредиенттеріне қарсы бағытталмауы керек. Бұл міндетті құрамына организмнің көптеген қорғаныш жасушалары кіретін, ас қорыту жолының жоғары мамандандырылған иммундық жүйесі атқарады. Бұл жүйе адам организмін бір жағынан зиянды әсерлерден қорғаса, екінші жағынан организмге қажетті бөгде заттарға оң әсер көрсетеді. Аталған қарама-қарсы қызметтердің белгілі бір цикл арқылы реттелетіндігі белгілі, дегенмен әлі күнге дейін қарқынды зерттеулерге қарамастан оның арнамалы, таңдамалы әсері жөніндегі тұжырым толық түсінік тапқан жоқ. Иммунология саласының дамуындағы қазіргі көзқарас бойынша гуморальдық және жасушалық иммунитет механизміне қатыналатын мүшелердің өзіндік ерекшелігі ба. Соның ішінде орталық және шеткі иммундық жүйе мүшелерінің ішінде ас қорыту жолының біріккен және шашыранды лимфоидты түйіншіктері үлкен орын алады [4,5,6].

Зерттеу мақсаты: қалыпты жағдайда асқазан мен жіңішке ішектің әрбір бөлімдеріндегі лимфоидты құрылымдарды салыстыру арқылы олардың анатомо-топографиялық ерекшеліктерін сипаттау.

Зерттеу материалдары мен әдістері: Тәжірибелік зерттеуге саны 32 тексіз егеуқұрықтар алынды. Егеуқұйрықтардан декапитация жолымен, асқазан және жіңішке ішегінің тұтастығы бұзылмай ажыратылып алынды. Жіңішке ішек тең жоғарғы, ортаңғы, төменгі 1/3 бөлімдерге бөлініп зерттелді. Алынған препараттар ағын суда тазартылып Хеллман әдісімен боялды. Толық боялған препараттардың әрбір бөлімдеріне байланысты лимфоидты құрылымдар зерттеліп, олардың сандық тығыздығы, көлемі, пішіндері ұлғайтқыш құрал астында зерттеліп сипатталды. Асқазан мен жіңішке ішектің лимфоиды құрылымдары 3 бөлімге бөліне отырып өзара салыстырылды.

Зерттеу нәтижелері және оларды талдау: Асқазанның сілемейлі қабатында шашыранды да, біріккен де лимфоидты түйіншелер (Пейер табақшалары) кездесті. Шашыранды орналасқан лимфоидты түйіншелер саны кардиялды бөлімінде $1,8 \pm 0,3$, асқазан денесінде $3,7 \pm 0,2$, ал қалтқы бөлімінде $8,2 \pm 0,4$ құрайды. Пейер табақшаларының саны кардиялық бөлімде кездескен жоқ, ал асқазан денесінде $1,2 \pm 0,01$, асқазан қалтқысында $2,0 \pm 0,2$ жетті. Пейер табақшаларының пішіндері әр түрлі, көлемі 0,1 мм-ден 0,4 мм арасында ауытқып отырды, көбіне кардиялық бөлімінде, асқазанның денесінде дөңгелек, диск түрінде, ал қалтқы бөлімінде сопақша пішінде кездесті.

Ал, жіңішке ішекте шашыранды орналасқан лимфоидты түйіншелер мен Пейер табақшаларының сандық және көлемдің көрсеткіштері де асқазанмен салыстырғанда жоғары (сурет 1, 2). Жіңішке ішектің жоғарғы 1/3 бөлімінде шашыранды лимфоидты түйіншелердің орташа саны $1,5 \pm 0,74$, Пейер табақшалары $3,28 \pm 0,43$ болды. Жіңішке ішектің ортаңғы 1/3 бөлімінде шашыранды орналасқан

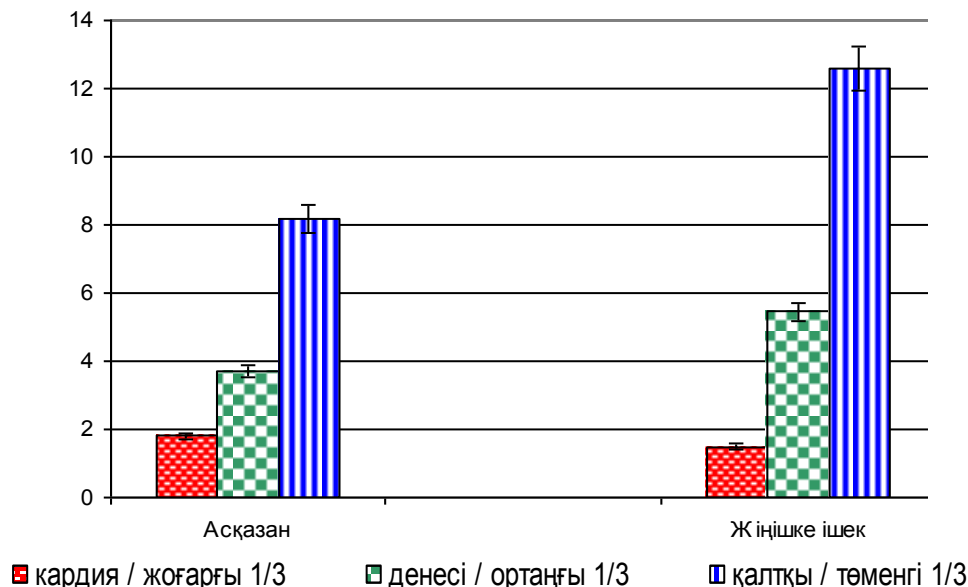


■ кардия / жоғарғы 1/3 ■ денесі / ортаңғы 1/3 ■ қалтқы / төменгі 1/3

Сурет – 1. Асқазан мен жіңішке ішектің бөлімдері бойынша Пейер табақшаларының сандық көрсеткіштері

Лимфоидты түйіншелер $5,42 \pm 1,11$, ал Пейер табақшалары $5,35 \pm 0,22$ құрады. Төменгі 1/3 бөлімінде шашыранды лимфоидты түйіншелер $12,6 \pm 2,5$, ал Пейер табақшалары $6,57 \pm 0,32$ құрады. Жоғарғы 2 бөліммен

салыстырғанда саны басым артық. Пішіндері жоғарғы, ортаңғы 1/3 бөлімдерінде көбіне дөңгелек, дискі түрінде, ал төменгі 1/3 бөлімінде сопақша, көлемі 5,0 мм-ден 9,0 мм аралығынды ауытқып отырды.



Сурет – 1. Асқазан мен жіңішке ішектің бөлімдері бойынша шашыранды орналасқан лимфоидты түйіншелердің сандық көрсеткіштері

Тұжырым: Сонымен, қалыпты жағдайда лимфоидты құрылымдар егеуқұйрықтардың асқазанының, жіңішке ішектің барлық бөлімдерінде кездеседі. Асқазанда да, жіңішке ішекте де дистальды бағытта олардың саны артады, көлемі ұлғаяды. Бұл көрсеткіштер асқазан мен жіңішке ішектегі лимфоидты құрылымдардың топографиясының ұқсастығын білдіреді.

Әдебиеттер:

1. Аль-Раяши Салим, Э.В. Швецов, Е.В. Коплик. Структурные изменения стенки желудка крыс при геморрагическом инсульте в первые сутки эксперимента. // Морфология. - СПб. (ЭСКУЛАП). 2006. - Т.129. -№. 4. -С. 8.
2. П.В. Пугач, Н.Р. Карелина, С.В.Круглов, С.А. Чуйков. Реакция лимфоидных бляшек тонкой кишки

крыс на пренатальное воздействие алкоголя // Морфология. Материалы докладов IX конгресс МАМ. – 2008. – Т.133. -№2. – С. 110.

3. И.И.Кошелева, О.В. Никитенко. Структурные преобразования лимфатического региона подвздошной кишки под влиянием токсических доз селена // Морфология. Материалы международной гистологической конференции. – 2008. – Т.3. -№3. – С. 58.

4. И.А.Бяков. Морфогенез лимфоидной ткани ротоглотки, пищевода и желудка у крупного рогатого скота: автореф. ... канд. вет. наук / И.А. Бяков - Санкт - Петербург, 2007. - 17с.

5. Е.С. Воронин, М.М.Петров, А.М.Серых. Иммунология. - М.: «Колос - пресс», 2002. - 408с.

6. В.Г. Галактионов. Эволюционная иммунология: учебное пособие. - М.: ИКЦ «Академкнига», 2005. - 408с.

Сравнительная анатомия лимфоидных образований желудка и тонкого кишечника соответственно различным отделам

Е.Ж. Бекмухамбетов, С.Б. Рахманов, А.Д. Балмагамбетова

Наличие и полное развитие лимфоидных образований желудочно-кишечного тракта можно объяснить прямым воздействием внешних антигенов. Увеличение размера и количества лимфоидных образований слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника в дистальном направлении, указывает на их анатомо-топографические особенности строения.

Comparative anatomy of lymphoid formations stomach and small intestine to the various departments

Ye. Zh.Bekmukhambetov, S.B. Rakhmanov, A.D. Balmagambetova

The existence and development of lymphoid dipole formations of the gastrointestinal tract can be attributed to the direct impact of foreign antigens. Increasing the size and number of lymphoid structures of the gastric mucosa and small intestine in the distal direction, points to their anatomical and topographic features of the structure.

УДК 611.018.1-383-428:615.099.02

ИЗМЕНЕНИЯ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗОН БРЫЖЕЕЧНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ БИХРОМАТОМ КАЛИЯ**Е.Ж. Бекмухамбетов, Т.Ж. Умбетов, К.Е. Жарилкасинов, Т.С. Абилов**
*Западно-Казахстанский государственный медицинский университет
имени Марата Оспанова, г.Актобе*

Актуальность. Территория Актыбинской области является устойчивой биогеохимической провинцией по содержанию в воде и почве шестивалентного хрома [1]. Соединения шестивалентного хрома при поступлении в организм с водой и пищей на длительный срок кумулируются в печени, почках, легких и органах иммунологической защиты [2-4]. Таким образом, органы иммунной системы являются одним из основных органов мишеней для соединений хрома. Кроме того именно иммунная система, в силу своей исключительной чувствительности, может служить индикаторной системой в зоне экологического неблагополучия [5-7]. Комплексное изучение морфологии и функционального состояния органов иммунной системы, в том числе и лимфатических узлов, является наиболее перспективным для оценки реального уровня воздействий загрязнителей на организм [8-9]. К морфологии и физиологии лимфатических узлов животных и человека посвящена обширная литература, однако многие особенности клеточного состава при воздействии загрязнителей окружающей среды, в частности соединений шестивалентного хрома, нуждаются в дальнейшем исследовании [10-12]. В связи с вышеизложенным изучение структуры и клеточного состава функциональных зон лимфатического узла при воздействии соединений хрома является актуальной проблемой морфологии и иммунологии. Так как острое отравление соединениями хрома имеет место на соответствующих производствах при грубом нарушении технологического процесса, при ошибочном или намеренном введении препарата хрома в организм.

Материалы и методы исследования. На 27 беспородных крысах-самцах весом 200 г методом внутрибрюшинной инъекции проводилась острая хромовая интоксикация в дозе 25 мг/кг. Из эксперимента животные выводились в сроки 1,3 и 7 суток. Для гистологического исследования брали брыжеечные лимфатические узлы. Учитывая наличие выраженных суточных биоритмов, функциональной активности и клеточного состава лимфатических узлов [13], забой экспериментальных животных проводили с 8 до 9 часов местного времени. Так как Ю.И.Бородин (1981) указывает на то, что показатели структурно-функциональной организации брыжеечных лимфатических узлов зависят от интенсивности пищеварения в кишечнике. Принимая это во внимание, забой экспериментальных животных производился натощак. Органы фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина. После гистологической проводки на санном микротоме готовили гистологические срезы толщиной 7-9 мкм. С целью выявления всех зон лимфатического узла срезы осуществляли по длиннику органа. Окраску срезов проводили гематоксилин-эозином, азур II – эозином.

Результаты исследования и их обсуждение. Через 3 суток после отравления бихроматом натрия отмечено существенное, приблизительно в 2 раза, увеличение в объеме капсулы лимфатического узла, что связано, по видимому, с ее отеком. Краевой синус был заметно расширен, особенно через 3 суток после

начала эксперимента. Тем не менее, к 7 суткам опыта объем краевого синуса возвращается почти к норме. Аналогичную динамику имели величины площадей сечения мозгового синуса.

Площадь сечения и число лимфоидных узелков без центров размножения при остром отравлении бихроматом натрия существенно уменьшались, количество же лимфоидных узелков с центрами размножения заметно возрастало, хотя площадь их сечения оставалась прежней. Примечательно, что площадь сечения центров размножения в этих лимфоидных узелках увеличивалась весьма существенно.

При остром отравлении бихроматом калия наблюдали выраженные изменения клеточного состава лимфоидной паренхимы лимфатического узла. Так, в частности, в корковом плато наблюдали увеличение числа клеток плазмочитарного ряда. Обращает на себя внимание возрастание в корковом плато количество дегенерирующих клеток и макрофагов. Тем не менее, количество митотически делящихся клеток было заметно ниже нормы. В лимфоидных узелках без центров размножения также отмечен сдвиг в сторону созревания плазматических клеток. Возрастание численности дегенерирующих клеток сопровождается вовлечением моноцитов в процесс дифференцировки в сторону макрофагов, появляется ассоциация тучных клеток и эозинофилов. Аналогичные изменения были характерны и для лимфоидных узелков с центрами размножения. В физиологических условиях жизнедеятельности организма в структуре паракортикальной зоны брыжеечного лимфатического узла крысы клетки плазмочитарного ряда не обнаружены. Таковые появляются здесь лишь через 3 и 7 суток после острого отравления бихроматом калия. Интересно, что если в норме среди клеток паракортикальной зоны исследуемого лимфатического узла дегенерирующих клеток не выявлено, то к 7 суткам опыта их число уже было почти 4% от общего количества клеток в этой зоне. Количество макрофагов в этой зоне через 3 суток после начала эксперимента существенно возрастало. В структуре мякотных тяжей отмечена еще более выраженная плазмочитарная реакция. Кроме того, помимо выраженной макрофагальной реакции отметили заметное увеличение количества дегенерирующих и тучных клеток. Несколько иной была реакция клеток мозговых тяжей при остром отравлении бихроматом натрия. Некоторое возрастание количества иммунобластов сопровождалось уменьшением числа плазмобластов и незрелых плазмочитов, связанные, по-видимому, с активацией процесса их созревания, проявившейся в увеличении количества зрелых плазматических клеток. Весьма заметной была здесь и макрофагальная реакция.

Таким образом, в лимфоидной ткани брыжеечных лимфатических узлов наблюдали выраженную плазмочитарную реакцию: происходило увеличение числа иммуно- и плазмобластов, а затем и незрелых и зрелых плазматических клеток. Выраженное токсическое действие бихромата натрия приводит к

резкому увеличению в лимфоидной ткани количества дегенерирующих клеток, на что лимфатический узел отвечает выраженной макрофагальной реакцией.

Литература:

1. Молдашев Ж.А., Засорин Б.В., Юрченко В.И. Критериальные показатели химического состава водоемов и питьевого водоснабжения. Медико-биологические проблемы Западного Казахстана. Межведом. Сборник. -Актобе, 1997. - С. 6-8.
2. Dayan A.D., Payne A.A. Mechanisms of toxicity, carcinogenicity and allergenicity of chromium. Review of the literature from 1985 to 2000. Human and Experimental Toxicology. -2001. - N.20. -P. 439-451.
3. Valko M., Morris H., Cronin M.T.D. Metals, toxicity and oxidative stress. Current Medicinal Chemistry. - 2005. - №12. - P. 1161-1208.
4. Калетина Н.И. Токсикологическая химия. Метаболизм и анализ токсикантов. Москва: «Гэртар-Медиа». - 2008. - С. 867-870.
5. Румянцева Е.Г., Дмитриев Д.А. Современные методы изучения влияния загрязнений на иммунную систему. Гигиена и санитария. - 2002. - №3. - С. 68-71.
6. Игнатъева А.Г. Современные представления об иммунитете (контуры общей теории). Патологическая физиология и экспериментальная терапия. Москва: Медицина. - 2003. - №2. - С. 2-7.

7. Сапин М.Р. Лимфатическая система и ее роль в иммунных процессах. Морфология. -2007. - №1. - С.18-22.

8. Fricke Kuper, Johannes H. Harleman, Hans B. Richter-Reichelm and Joseph G. Vos Histopathologic Approaches to Defect Changes. Indicative of Immunotoxicity. Toxicologic Pathology. -2000. - Vol.28. - №3. -P.453-466.

9. Germales D.P., Rashon M., Nyskar A., Cooper C.F., Porte S., Kommineni C., Johnson K.A., Luster M.I. Accuracy of extended Histopathology to defect chemicals Immunotoxic. Toxicological Scienc. - 2004. - Vol.82 (2). - P. 453-466.

10. Susan A. Elmore Expansion of Anatomy Thymus. Toxicologic. Pathology. - 2006. - Vol.34. - №5. - P. 656-665.

11. Kazuya Moril, Manami Jtoil, Noriyuki Tsucamato, Hajime Kubo and Takashi Amagai. The perivascular space as a path of hematopoietic progenitor cells and mature T cells between the blood circulation and the thymic parenchyma. International Immunology. - 2007. -Vol.19(6) - P. 745-753.

12. Evrim Arzu Kockaya, Guldeniz Selmanoglu, Beytepe Campus, Nesrin Ozcoy, Nursel Gul. Evaluation of toxicity of patulin in effect on the thymus of growing male rats. Archives of Industrial Hygiene and Toxicology. - 2009. - Vol.60 - №4. - P. 211-215.

13. Летягин А.Ю. Экспериментальная перестройка синхронизирующими факторами суточных биоритмов органов лимфоидной системы. Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Новосибирск. - 1996.- 16 с.

Бихромат калиймен жедел улану кезінде шажырқайдың лимфатикалық түйіндерінің функционалдық аймағының жасушалық құрамының өзгеруі

Е.Ж. Бекмұхамбетов, Т.Ж. Ұмбетов, Қ.Е. Жарылқасынов, Т.С. Абилов

Шажырқайдың лимфатикалық түйіндерінің лимфоидты ұлпасы жедел хромдық улануға, плазмочитарлық реакциямен, дегенерацияланған жасушалардың санының артуымен және біршама макрофагалды реакциямен жауап қайтарады.

Changes of cellular composition of functional zones of mesenteric lymph nodes in acute poisoning by potassium bichrome

Ye.Zh. Bekmukhambetov, T.Zh. Umbetov, K.Ye. Zhariskassinov, T.S. Abilov

On acute chrome intoxication the lymphoid tissue of mesenteric lymph nodes responds with the marked plasmocytic reaction, the increase of the degenerated cells amount and with the significant macrophagocyte reaction.

УДК 616.234-002:611.428:613.952

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ В РАННЕМ АНТЕНАТАЛЬНОМ И ПЕРИНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДАХ РАЗВИТИЯ

Т.Ж. Умбетов, Е.Ж. Бекмұхамбетов, Ж.Е. Комекбай, К.Е. Жарилқасынов

Западно-Казахстанский государственный медицинский университет имени Марата Оспанова, г.Актобе

Актуальность. Критериями живорожденности по Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) являются полное изгнание или извлечение продуктов зачатия из организма матери вне зависимости от продолжительности беременности, причем плод после такого отделения дышит или подает другие признаки жизни, такие как сердцебиение, пульсация пуповины или иные движения произвольной мускулатуры, независимо от того перерезана ли пуповина и отделилась ли плацента. Критериями мертворожденности ВОЗ являются смерть продукта зачатия до его полного изгнания или извлечения из организма матери вне зависимости от продолжительности беременности, а также отсутствие после такого отделения признаков жизни [2]. Это обусловлено тем, что с 1974 года ВОЗ рекомендует проведение полного комплекса реанимационных

мероприятий и учета в статистике всех живорожденных с массой 500,0 г. и более. Эта масса плода соответствует 22 неделям гестации. С января 1993 года Россия приняла данное определение живорожденности (раннее критерием живорожденности было наличие самостоятельного дыхания, сердцебиения, движение произвольной мускулатуры и др.), а это влечет за собой необходимость реанимации всех новорожденных, у которых имеется при рождении любой из четырех признаков жизни: самостоятельное дыхание, сердцебиение, пульсация пуповины, спонтанное движение мускулатуры.

В Республике Казахстан критерии живорожденности и мертворожденности ВОЗ с 2002 года первоначально ввели в пилотные регионы, а с января 2008 года страна полностью перешла на критерии ВОЗ. В связи с этим перинатальный период

был смещен с 28 недель на более ранний срок развития плода – 22 недель гестации. Если к 22 неделям гестации развиваются и оформляются, в основном, все органы и системы организма, то в перинатальном периоде (22-40 недель беременности и 1-7 сутки жизни новорожденных) происходит почти полное развитие системы органов регулирующих деятельность организма.

Лимфоидные органы (лимфатические узлы) входящие в систему иммуногенеза играют ключевую роль в гомеостазе организма и способствует сохранению равновесия между матерью и плодом в течение беременности и рождению здорового и жизнеспособного плода [8-10]. А знание процессов развития лимфатических узлов в период эмбрионального развития может установить сроки морфофункционального становления иммунного статуса.

Цель исследования – изучение морфофункциональных изменений трахеобронхиальных лимфатических узлов в раннем антенатальном и перинатальном периодах развития.

Материалы и методы исследования. Объектом для исследования служили трахеобронхиальные лимфатические узлы 109 плодов и новорожденных детей развивающихся в физиологических условиях беременности, умерших в возрасте антенатально – ранние (с 9 недель до 23 недель) и поздние (с 24 недель до рождения) сроки развития и постнатально – до 7 суток. В перинатальном периоде микроанатомическая организация лимфатических узлов изучались в сроки 24-27 недель, 28-36 недель, 37-40 недель беременности и 1-4, 5-7 сутки жизни.

Лимфатические узлы фиксировались в 10 % растворе нейтрального формалина в течение 24-48 часов, жидкости Буэна в течение 4-8 часов. Последний не образует артефактов и не повреждает нежные эмбриональные ткани. Затем материал обезвоживался в батарее спиртов повышающейся концентрации и заливался в парафин. Гистологические срезы окрашивались гематоксилин – эозином, азури II – эозином, по ван-Гизону. В срезе лимфатического узла определяли удельную площадь капсулы, краевого и мозговых синусов, лимфоидных узелков, коркового плато, паракортикальной зоны и мякотных тяжей. Рассчитывали отношение абсолютной площади коркового вещества к площади мозгового – корково-мозговой индекс (К/М) и отношение удельной площади мякотных тяжей к удельной площади мозговых синусов (индекс МТ/МС).

Результаты исследования и их обсуждение. При изучении лимфатических узлов от 9 до 24 недель гестации установлены 3 стадии развития. На I стадии, соответствующая 9-12 неделям развития на месте будущего узла имеется скопление мелких клеток и кровеносных сосудов, залегающих в петлях зародышевой соединительной ткани (мезенхимы). На II стадии – 14-18 неделям развития образуется так называемый незрелый лимфатический узел, в соединительной ткани которого выявляются множество клеток миелоидного и лимфоидного ряда. Наблюдаются формирования капсулы, трабекулы и краевого синуса. В данной стадии (14-18 недель гестации) и в сроки до 23 недель развития в трахеобронхиальных лимфатических узлах выявляются клетки миелоидного ряда. Третья стадия (начиная с 24 недель гестации) – образование «зрелых» лимфатических узлов. К 24 неделям развития в трахеобронхиальных лимфатических узлах полностью отсутствуют клетки миелоидного ряда. Таким образом, начиная с 24 недели развития трахеобронхиальные лимфатические узлы проявляют себя как органы специализированного

лимфоцитопоза и с этого момента дифференцируются все компоненты микроанатомической организации органа.

В перинатальный период, в сроки 24-27 недель беременности стромальный аппарат (капсула, трабекулы) лимфатического узла составлял $2,3 \pm 0,39$ %. Площади мозговых синусов и краевого синуса соответственно равнялись $7,7 \pm 0,79$ % и $4,2 \pm 0,33$ %. Площадь коркового плато составляли $69,4 \pm 5,91$ %. Площади паракортикальной зоны и мякотных тяжей составляли $6,4 \pm 0,49$ % и $7,1 \pm 0,59$ %. Площадь лимфоидных узелков равнялась $2,9 \pm 0,09$ %. В эти сроки исследования индекс К/М равнялся $5,6 \pm 0,47$, а отношение МТ/МС составляло $0,9 \pm 0,09$.

В сроки 28-36 недель беременности достоверно возрастала площадь стромального аппарата лимфоузла. Происходило достоверное увеличение площадей краевого и мозговых синусов. Отмечался достоверный рост площадей лимфоидных узелков, паракортикальной зоны и мякотных тяжей, при достоверном снижении площади коркового плато. В результате вышеперечисленных процессов индекс К/М снизился до $3,39 \pm 0,39$, при возрастании индекса МТ/МС до $1,07 \pm 0,11$.

В сроки 37-40 недель беременности происходили идентичные изменения в функциональных зонах, как и в сроки 28-36 недель гестации. Возрастала площадь стромального аппарата лимфоузла. Наблюдалось дальнейшее расширение синусов (краевого, мозговых). Увеличивались площади лимфоидных узелков, паракортикальной зоны, мякотных тяжей, при снижении площади коркового плато. В эти сроки исследования наблюдалось снижение индекса К/М до $2,52 \pm 0,21$ и возрастание индекса МТ/МС до $1,24 \pm 0,12$.

На 1-4 сутки жизни увеличилась площадь капсулы и трабекулы, составляя $5,5 \pm 0,71$ %, уменьшилась площадь коркового плато до $37,5 \pm 3,21$ %, при возрастании площадей лимфоидных узелков до $4,9 \pm 0,51$ %, паракортикальной зоны до $13,1 \pm 0,89$ % и мякотных тяжей до $16,7 \pm 1,37$ %. Наблюдалась тенденция к увеличению площадей синусов. В целом в эти сроки исследования индекс К/М снизился до $2,23 \pm 0,19$, а соотношение МТ/МС увеличилось до $1,34 \pm 0,17$.

На 5-7 сутки жизни происходило дальнейшее уменьшение площади коркового плато до $31,9 \pm 2,87$ % и соответственно увеличение площадей лимфоидных узелков – $5,4 \pm 0,42$ %, паракортикальной зоны – $14,4 \pm 0,81$ %, мякотных тяжей – $18,6 \pm 1,17$ %. Мозговые синусы расширились до $13,3 \pm 0,97$ %, а со стороны краевого синуса отмечалась тенденция к возрастанию, составляя $10,6 \pm 0,85$ %. Наблюдалось недостоверное увеличение площади стромального аппарата до $5,8 \pm 0,67$ %. В конце перинатального периода развития индекс К/М снизился до $1,9 \pm 0,17$, а соотношение МТ/МС увеличилось до $1,4 \pm 0,15$.

Заключение. Трахеобронхиальные лимфатические узлы до 23 недели развития включительно являются органами развития клеток миелоидного и лимфоидного ряда. Полная специализация лимфоузла, как органа лимфопоэза происходит в сроки 24 недель гестации. По мере увеличения срока развития плода и новорожденного происходит возрастание площадей иммунокомпетентных зон – лимфоидных узелков, паракортикальной зоны и мякотных тяжей, при уменьшении площади коркового плато.

Литература:

1. Ивасив И.В., Чувакова Т.К., Кудайбергенова З., Фаворов Майкл. Опыт применения критериев живорождения и мертворождения, рекомендованных ВОЗ в

практику здравоохранения пилотных регионов Казахстана. Педиатрия и детская хирургия Казахстана (трибуна VI съезда детских врачей Казахстана). – Алматы. – 2006. - №3. – С. 16-19.

2. Никитин А.И., Сельков С.А. Иммунологические аспекты взаимоотношений эмбриона с организмом матери. Морфология. – 1992. – Т.102. - №4. – С. 5-18.

3. Боровских Т.Ф. и др. Особенности иммунологических взаимодействий в системе мать-плацента-новорожденный при угрозе прерывания беременности и гестозе. Иммунология. – 1998. - №4. – С. 46-52.

4. Jansen M.W., Korver-Hakkennes K.D. Van Leenen et al. Significantly higher number of fetal cells in the maternal circulation of women with preeclampsia. Prenat Diagn. – 2001. - V.21. - №12. – P. 1022-1026.

Ерте антенаталды және перинаталды даму кезіндегі трахеобронхиалды лимфатикалық түйіндердің морфологиялық құрылымы

Т.Ж. Үмбетов, Е.Ж. Бекмұхамбетов, Ж.Е. Көмекбай, Қ.Е. Жарылқасынов

Гестацияның 24 аптасында трахеобронхиалды лимфатикалық түйіндердің, маманданған лимфопоэз ағзасы ретінде қалыптасуы тұрақталады. Перинаталды кезеңде ұрықтың және нәрестенің даму мерзімі бойынша лимфотүйіннің иммунокомпетенттік алаңының ұлғаюы анықталған.

Morphological structure of tracheobronchial lymphatic nodes in early Antenatal and perinatal periods of development

T.Zh. Umbetov, Ye.Zh. Bekmukhambetov, Zh.Ye. Komekbai, K.Ye. Zharilkassinov

Complete specialization of tracheobronchial lymphatic nodes as the lymphopoiesis organ was established to the 24th week of gestation. During perinatal period as the increase of development course of fetus and newborn children the enlargement of the area of immunocompetent lymphatic nodes was established.

УДК 616-089.819

ВЛИЯНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ НА СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

Н.Р. Рахметов, М.Н. Аккалиев

Государственный медицинский университет г Семей

Актуальность проблемы. Проблему нарушения первичного звена кровообращения тканей - микроциркуляции можно рассматривать как проблему тканевой гипоксии. Четкие взаимосвязи нарушений функции сосудистого эндотелия и патологии сосудистотромбоцитарного звена системы гемостаза известны. Ведущим фактором в их формировании является повышенное выделение клетками эндотелия компонентов свертывающей системы, связанное с их острым или хроническим повреждением.

Однако данные взаимосвязи и их влияние на развитие и течение хирургической инфекции в клинике практически не изучены. NO обладает антитромботическими свойствами, ингибируя адгезию тромбоцитов [3], их активацию и агрегацию [4]. Ключевым моментом гемостаза является образование тромбина. Эндотелиальная активация вызывает увеличение поверхностной экспрессии E- и P-селектинов и лейкоцитарных (ELAM), внутриклеточных (ICAM) и сосудистых (VCAM) молекул адгезии [7]. Активированный эндотелий сам способен продуцировать целый ряд воспалительных медиаторов: липидные медиаторы (фактор активации тромбоцитов и простагландины), цитокины (IL-6, хемокины, факторы компонента) [8].

Цель исследования

Разработать методы прогнозирования, диагностики и коррекции нарушений системы гемостаза при лечении хирургической инфекции, основанные на учете нарушений функции сосудистого эндотелия.

Материалы и методы исследования

Исследование проведено на клинической базе учреждения «Почечный центр» г. Семипалатинска.

В работу включались больные, оперированные по поводу мочекаменной болезни (МКБ) и доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ). Всего в рамках работы обследовано 150 человек, из них 52 пациента (34,7%) – с МКБ и 98 (65,3%) – с ДГПЖ.

Все пациенты прошли комплексное клиническое обследование. Из инструментальных методов проводили: суточное мониторирование артериального давления, ЭКГ в 6 стандартных отведениях. Биохимическое исследование включало: определение продукции NO по уровню стабильного метаболита NO нитрита в плазме крови, исследование крови с определением креатинина, сахара, определение pH крови, газового состава крови на газоанализаторе AVL-550 («Radiomet» Дания), коагулограмму.

Статистический анализ результатов исследования проводился с использованием программы Microsoft Excel XP с определением показателя достоверности разницы p, а также коэффициента корреляции (χ^2) и его достоверности.

В качестве граничного показателя статистической значимости различий использовался критерий $p < 0,05$.

Результаты исследования

Нами проанализированы данные, характеризующие исходное содержание и динамику одного из главных эндотелиальных факторов системы гемостаза, являющегося также важным маркером его повреждения, – фактора Виллебранда в крови обследованных больных. Полученные данные о его содержании до операции в зависимости от нозологии представлены в таблице 1, на рисунке 1.

Таблица 1 - Содержание фактора Виллебранда в крови у здоровых лиц и больных до операции (общая группа)

Группа	Значения показателя
Здоровые лица, n=35	0,84±0,05
Больные МКБ, n=52	0,98±0,07
Больные ДГПЖ, n=98	1,03±0,08*
<i>Примечание - * - различия с группой здоровых достоверны, p<0,05</i>	

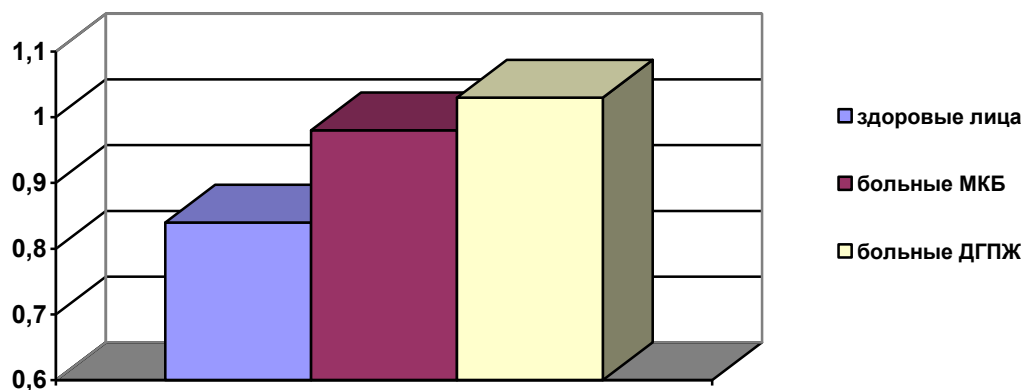


Рисунок 1. Содержание фактора Виллебранда в крови у здоровых лиц и больных до операции (общая группа)

У обследованных больных по отношению к контрольной группе здоровых лиц отмечалось определенное превышение содержания ФВ в крови, однако относительно меньшее, нежели показателей содержания NO или нарушений ЭЗВД. Различия по уровню показателя с контрольной группой здоровых лиц при МКБ было недостоверным, у пациентов с ДГПЖ – составило 22,6% ($p < 0,05$).

Последние различия связаны, вероятно, со старшим возрастом больных и наличием сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний.

Определенная динамика данного показателя наблюдалась в результате проведенного оперативного лечения (таблица 2).

Таблица 2 - Сравнительная характеристика содержания фактора Виллебранда в крови у здоровых лиц и больных после операции (контрольная группа)

Группа	Значения показателя
Здоровые лица, n=35	0,84±0,05
Больные МКБ, n=36	1,12±0,08*
Больные ДГПЖ, n=64	1,10±0,06*

Примечания: * - различия с показателями группы здоровых лиц достоверны, $p < 0,05$

Уровень ФВ повышался, при этом в обеих подгруппах была зарегистрирована достоверная разница с контролем (при МКБ – на 33,3%, при ДГПЖ – на 31,0%, $p < 0,05$ в обоих случаях). Заметно, что динамика показателя у больных МКБ была несколько более значительной.

Параллельно нами была осуществлена оценка некоторых других показателей сосудистотромбоцитарного и плазменно-коагуляционного звеньев системы гемостаза. Полученные данные представлены в таблицах 3 и 4.

Видно, что у обследованных больных без хирургической инфекции имелись относительно умеренные нарушения исследованных показателей системы гемостаза. Степень превышения содержания фактора Виллебранда в этой подгруппе составила 22,6% ($p < 0,05$), в то время как при наличии хирургической инфекции – 50,0% ($p < 0,05$). При этом превышение показателя в группе больных с развитием хирургической инфекции

над группой без осложнений также было достоверным (на 22,3%, $p < 0,05$).

По показателю СИАТ данные различия достигали большей степени достоверности. В группе больных без развития осложнений степень превышения показателя над контрольным достигала 29,3% ($p < 0,05$), при развитии хирургической инфекции – 54,3% ($p < 0,01$). Различия между группами составили 19,3% ($p < 0,05$).

Уровень ИДТ снижался в подгруппах группы обследования – на 14,3% ($p > 0,05$) при отсутствии хирургической инфекции и на 28,6% ($p < 0,05$) при ее развитии. Достоверные различия с контрольной группой здоровых лиц по прочим исследованным показателям гемостаза были зарегистрированы только в случае развития хирургической инфекции. Так, снижение ПВ при этом достигало 28,6% ($p < 0,05$), МНО – 17,4% ($p < 0,05$), а время фибринолиза – увеличивалось до 35,7% ($p < 0,05$).

Таблица 3 - Содержание фактора Виллебранда и показатели системы гемостаза у оперированных больных в зависимости от наличия хирургической инфекции

Группа	ФВ, %	СИАТ, %	ИДТ, %	ПВ, с	МНО	XII-а КЗФ-фибринолиз, мин
Здоровые лица, n=35	0,84±0,05	41,6±2,5	18,2±0,8	16,1±0,9	0,92±0,04	4,2±0,1
Больные МКБ и ДГПЖ без хирургической инфекции, n=44	1,03±0,06*	53,8±3,1*	15,6±1,2	14,7±1,3	0,85±0,07	4,8±0,5
Больные МКБ и ДГПЖ с развитием хирургической инфекции, n=56	1,26±0,08*^	64,2±3,7**^	13,0±1,0*	11,5±1,1*	0,76±0,06*	5,7±0,5*

Примечания:
 * - различия с группой здоровых лиц достоверны, $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$
 ^ - различия между группами больных в зависимости от наличия хирургической инфекции достоверны, $p < 0,05$

Таблица 4 - Содержание фактора Виллебранда и показатели системы гемостаза у оперированных больных в зависимости от степени тяжести хирургической инфекции

Группа	ФВ, %	СИАТ, %	ИДТ, %	ПВ, с	МНО	XII-а КЗФ-фибринолиз, с
Здоровые лица, n=35	0,84±0,05	41,6±2,5	18,2±0,8	16,1±0,9	0,92±0,04	4,2±0,1
Больные МКБ и ДГПЖ с развитием хирургической инфекции (общая группа), n=56	1,26±0,08*	64,2±3,7**	13,0±1,0*	11,5±1,1*	0,76±0,06*	5,7±0,5*
Больные МКБ и ДГПЖ с легкой хирургической инфекцией, n=46	1,16±0,06*	61,5±2,9**	14,2±0,9*	13,9±0,9	0,82±0,07	5,3±0,4*
Больные МКБ и ДГПЖ со среднетяжелой хирургической инфекцией, n=10	1,37±0,08**^	69,8±3,4**	11,8±0,7**^	8,6±0,6**^	0,69±0,05*	6,1±0,4**
Примечания: * - различия с группой здоровых лиц достоверны, p<0,05, ** - p<0,01 ^ - различия между группами больных в зависимости от степени тяжести хирургической инфекции достоверны, p<0,05						

Заключение. Взаимосвязи нарушений функции сосудистого эндотелия и патологии сосудистотромбоцитарного звена системы гемостаза хорошо известны, по работам Oldgren J., Huang G.W., и др. Основным фактором в их формировании является повышенное выделение клетками эндотелия компонентов свертывающей системы, связанное с их острым или хроническим повреждением. Однако данные взаимосвязи и их влияние на развитие и течение хирургической инфекции в клинике практически не изучены.

Нами проанализированы данные, характеризующие исходное содержание и динамику одного из главных эндотелиальных факторов системы гемостаза, являющегося также важным маркером его повреждения, – фактора Виллебранда в крови обследованных больных. У обследованных больных по отношению к контрольной группе здоровых лиц отмечалось определенное превышение содержания ФВ в крови, однако относительно меньшее, нежели показателей содержания NO или нарушений ЭЗВД. Различия по уровню показателя с контрольной группой здоровых лиц при МКБ было недостоверным, у пациентов с ДГПЖ – составило 22,6% (p<0,05).

Последние различия связаны, вероятно, со старшим возрастом больных и наличием сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний.

Определенная динамика данного показателя наблюдалась в результате проведенного оперативного лечения. Уровень ФВ повышался, при этом в обеих подгруппах была зарегистрирована достоверная разница с контролем (при МКБ – на 33,3%, при ДГПЖ – на 31,0%, p<0,05 в обоих случаях). Заметно, что динамика показателя у больных МКБ была несколько более значительной.

У обследованных больных без хирургической инфекции имелись относительно умеренные нарушения исследованных показателей системы гемостаза. Степень пре-

вышения содержания фактора Виллебранда в этой подгруппе составила 22,6% (p<0,05), в то время как при наличии хирургической инфекции – 50,0% (p<0,05). При этом превышение показателя в группе больных с развитием хирургической инфекции над группой без осложнений также было достоверным (на 22,3%, p<0,05).

Уровень ИДТ снижался в подгруппах группы обследования – на 14,3% (p>0,05) при отсутствии хирургической инфекции и на 28,6% (p<0,05) при ее развитии. Достоверные различия с контрольной группой здоровых лиц по прочим исследованным показателям гемостаза были зарегистрированы только в случае развития хирургической инфекции. Так, снижение ПВ при этом достигало 28,6% (p<0,05), МНО – 17,4% (p<0,05), а время фибринолиза – увеличивалось до 35,7% (p<0,05).

Выводы

1. Развитие хирургической инфекции предваряется более значительными нарушениями функции сосудистого эндотелия, выражающимися в дополнительном повышении содержания метаболитов NO и глубоком угнетении показателя эндотелий-зависимой вазодилатации и сопровождающимися активацией механизмов сосудистотромбоцитарного звена системы гемостаза. Тяжесть хирургической инфекции находится в прямой связи с выраженностью эндотелиальной дисфункции.

Литература:

1. Lauer T., Kleinbongard P., Rath J. et al. (2008) L-arginine preferentially dilates stenotic segments of coronary arteries thereby increasing coronary flow. *J.Intern. Med.* 264(3); 237-44
2. Lucotti P., Monty L., Setola E. et al. (2009) Oral L-arginine supplementation improves endothelial function and ameliorates insulin sensitivity and inflammation in cardiopathic nondiabetic patients after an aortocoronary bypass. *Metabolism*, 58(9): 1270-1276

Influence of endothelial function on hemostasis condition

N.R. Rakhmetov, M.N. Akkaliev

In the work included patients operated on for urolithiasis, and benign prostatic hyperplasia. We examined by-tions of patients in relation to the control group of healthy individuals it was noted some excess in the blood content of vWF. Thus the development of surgical infection preceded more substantial violations of vascular endothelial function, accompanied by the activation mechanisms of vascular-platelet hemostasis.

Гемостаз жүйесіне эндотелиальды дисфункциясының әсер етуі

Н.Р. Рахметов, М.Н. Аққалиев

Жұмысымызға несептасты ауру мен ақ сапалы жасушалардың артық өсіп-өнуі қуық асты безі қарсы операция болған адамдары қатысты. Тексерген науқастарда бақылау дені сау адамдардың тобымен салыстырғанда қанда анық ФВ құрамының көтеруі белгіленген. Сөйтіп хирургиялық жұқпасының дамуы өте қауіпті ішкі тіннің әрекеттері бұзылуынан бастайды, қан тоқтату системасының тамыр-тромбылық түйін механизмнің белсенділендіру мен еріп жүреді

УДК 616.36-004+616.33-005.1

**ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ, ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ
ОСЛОЖНЕННАЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ****К.Т. Абылхаиров, М.А. Калдыбаев, Б.М. Тулеуов, Е.Д. Кыркымбаев, А.И. Молжигитов**
Государственный медицинский университет г. Семей

Желудочно-кишечное кровотечение при циррозе печени с портальной гипертензией в настоящее время занимает 1-ое место среди других геморрагий, не связанных с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки [1]. Желудочно-кишечные кровотечения проявляющиеся кровавой рвотой и меленой по данным Е.М. Тареева и И.Е. Тареевой возникают примерно у 1/3 больных циррозом печени. Летальность при данном заболевании достигает 50-60% при впервые возникшем кровотечении и 80-90% при повторном [2, 3].

В Больнице скорой медицинской помощи г. Семей с 2006-2008г.г. с желудочно-кишечным кровотечением различной этиологии пролечились 401 больной. Среди них кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, желудка составили 141 (35,2%), возраст больных от 35-66 лет. Превалировали мужчины - 78 больных. У большинства пациентов в анамнезе злоупотребление алкоголем. Всем больным, согласно протокола обследования, проводилось ЭДГС, которое подтверждало факт кровотечения в пищевод и желудок. В стационаре всем больным приняты срочные меры по устранению острой анемии и остановки кровотечения. В отличие от острых желудочных кровотечений другой природы, резкое падение АД и продолжительное кислородное голодание организма, в том числе клеток цирротически измененной печени, могут привести к быстрому развитию печеночной комы и гибели больного с некомпенсированной кровопотерей даже после остановки кровотечения. Старались переливать свежую цитратную кровь. Назначался строгий постельный режим, традиционные гемостатические средства (CaCl₂ викасол, аминокaproновая кислота, сердечные средства в обычном порядке, внутривенно аскорбиновая кислота 0,5г, витамин К в дозе 5-20 мг с глюкозой, витамин В₁ по 200 мл), ингаляцию кислорода особенно в первые часы после острой геморрагии, что заметно улучшает кислородное голодание. После остановки кровотечения больных кормили жидкой белково-углеводно-витаминной пищей. Очищали кишечник проведением очистительной клизмы. Зонд Блейкмора применили 14 больным с положительными результатами. Сама процедура переносится больными с трудом. Консервативное лечение проводилось 379 больным. 22 больных оперированы по жизненным показаниям, произведена лапаротомия, гастротомия, прошивание и перевязка варикозно-расширенных вен кардиального отдела желудка и пищевода, с перевязкой левой желудочной артерии.

Умерло всего 38 больных, после операции – 7. Поздно госпитализированы 53 пациента в процентном

отношении составили 37,5%, что явилось одной из причин высокой общей и послеоперационной летальности, соответственно 26% и 35%. Таким образом, при кровотечениях из варикозно-расширенных вен результаты как консервативного, так и оперативного лечения на сегодняшний день не утешительные. Статистические данные о непосредственных исходах при острых желудочно-кишечных кровотечениях на почве портальной гипертензии весьма различны у разных авторов. М.Д. Пациора с соавт. [4] лечили 103 больных консервативно и из них умерли 42, оперировали 70 больных с 26 летальным исходом, Братусь В.Д. из 48 больных умерли - 8. Выводы:

1. При кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода консервативная тактика предпочтительнее, чем оперативное вмешательство.

2. Наиболее эффективным способом гемостаза при интенсивных кровотечениях является использование зонда Блейкмора.

3. В условиях БСМП приемлемой операцией является гастротомия с перевязкой варикозно-расширенных, кровоточащих вен желудка и пищевода из абдоминального доступа.

4. Торакотальный доступ к желудку и пищеводу, переносится больными гораздо тяжелее, чем абдоминальный, кроме того, при несостоятельности швов пищевода и желудка при торакальном доступе неминуемым осложнением является эмпиема плевры [5, 6].

Литература:

1. Братусь В.Д. Острые желудочные кровотечения // Здоровье. – Киев. - 1972. – С. 288-347.
2. Соломатин А.Д. Гемостаз при кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка // Хирургия. – 1991. - № 9. - С. 33 – 35.
3. Крылов А.А. с соавт. Неотложная гастроэнтерология // М., - 1988. – С. 120 -139.
4. Пациора М.Д. с соавт. Спленэктомия у больных циррозом печени осложненным портальной гипертензией // Хирургия. – 1983. - № 7. – С. 60-63.
5. Еромишанцев А.К. с соавт. Сравнительная оценка различных методов перевязки варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных с внепеченочной портальной гипертензией // Хирургия. – 1983. - № 7. – С. 63-69.
6. Шерцингер А.Г. с соавт. ЭДГС у больных с портальной гипертензией // Хирургия. - 1983. - № 7. - С. 69-73.

Асқазан ішектең қан кетумен, асқыған бауыр циррозы, порталды гипертензия
К.Т. Абылхаиров, М.А. Калдыбаев, Б.М. Тулеуов, Е.Д. Кыркымбаев, А.И. Молжигитов
Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті

Семей жедел жәрдем ауруханасында 2006-2008 ж.ж. асқазан-ішекке қан кетумен 401 науқастар емделген, соның ішінде 141-інің себебі бауыр циррозы, порталды гипертензия. Зертеу, емдеу тәсілдері келтірілген. Емдеуде консервативті тәсілдер операциядан көрі ұтымды. Операциялық ем ішінде, абдоминалды ену арқылы гастротомия, асқазан, өнештің варикозды кеңейген, қанаған тамырларын тігіп байлау нәтижелі, науқасқа жеңіл екендігі көрсетілген.

Cirrhosis, portal hypertension complicated by gastrointestinal bleeding
K. T. Abylkhairov, M. A. Kaldybaev, B. M. Tuleuov, E. D. Kyrkymbaev, A.I. Molzhigitov
Semey State Medical University

There were treated 401 patients with gastrointestinal bleeding of various etiologies in the emergency hospital of Semey over the period from 2006 to 2008. Among them number of patients aged 35-66 with bleeding from esophageal varices and the stomach was 141. Methods of investigation and treatment are shown. Conservative ways of treatment are more effective than surgical one. More optimal operation is a gastrotomy from abdominal access with ligation of variceal and bleeding veins of the stomach and the esophagus.

УДК 616.33-005.1-089

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КОМПЛЕКСНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ И ВЫБОРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

М.А. Калдыбаев, К. Т. Абылхайров, С.О. Масалимов, Е.Д. Кыркымбаев, А.И. Молжигитов
Государственный медицинский университет г. Семей

Хирургическая техника операции на желудке в настоящее время разработана в деталях.

Появление эндоскопических методов исследования позволило сделать крупный шаг в диагностике источника кровотечения. Успехи анестезиологии и реаниматологии значительно снизили риск операции. Однако, несмотря на большие успехи, процент летальности у больных с желудочно-кишечными кровотечениями остается высоким, достигает 10% [7].

Это обстоятельство заставило искать объективные критерии патофизиологического субстрата, характеризующие состояние внутренней среды организма в ответ на кровопотерю. Исходя из этого нами проведены исследования 401 больным с гастродуоденальными кровотечениями различной этиологии, поступившим в хирургическое отделение БСМП г.Семей за 2006-2008гг. Кровотечения язвенной этиологии встретились у 200 больных (49,9%), неязвенной у 201 больных (51,1%). Среди кровотечений язвенного генеза преобладала язва двенадцатиперстной кишки (64,3%). На 2-ом месте кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода – 141 больных (35%). Возраст больных с кровотечениями колебался от 20 до 85 лет, при этом обращает внимание преобладание лиц молодого и среднего возраста (70,4%). Больных с кровопотерей неязвенного происхождения на почве портальной гипертензии было 141, эрозивным гастритом – 16, раком желудка – 6, синдром Меллори-Вейса и др., – 38 человек, в этой группе больных преобладали лица среднего возраста (35-60 лет). Из общего количества больных с желудочно-кишечными кровотечениями мужчин было 299 (74,6%), женщин 102 (25,6%). Основная группа больных поступила в первые двое суток от начала кровотечения, позже 24 часов поступило 55 больных, процент поздней госпитализации составляет 41,2%. При оценке тяжести состояния больного и степени кровопотери учитывали его самочувствие, окраску покровов, частоту пульса и дыхания, величину и стабильность артериального давления, ЦВД, общий анализ крови с гематокритом, определяли ОЦК и ее компонентов, изучали состояние белков и электролитов в крови и моче, состояние водных разделов организма [1,5]. Всем больным проводили ФГДС. Степень кровопотери по глобулярному объему (ГО), согласно классификации А.И. Горбашко [2], выглядела следующим образом. С 1-ой степенью поступило 33% больных, со 2-ой – 18% и с 3-ей степенью – 49%. Однако, оценка изолированного компонента ОЦК без учета сопряженного действия водоудерживающих механизмов вряд ли позволит установить истинную тяжесть кровопотери и,

следовательно, выбрать тактику хирурга. В ее основу нами положены патофизиологическая концепция и выявленные фазы волевических нарушений при гастродуоденальных кровотечениях [3,4].

При небольших кровотечениях, вследствие гидремической реакции, дефицитов ОЦК нет (нормоволемия), что соответствует 0-ой фазе волемии, отмечено только увеличение содержания глобулярных фракций белка. В этой фазе поступили 6,9% больных. При более значительной кровопотере возникают дефициты компонентов ОЦК, в частности – ОП, это 1-ая фаза волевических нарушений. В этой фазе находились 10,9% больных с гастродуоденальными кровотечениями. Дальнейшее снижение компонентов ОЦК с недостатком ГО, уменьшение содержания белка и натрия трактуется как 2-ая фаза волевических нарушений. В этой фазе выявлены 30,5% больных. В 3-ей фазе волевических нарушений ОП нарастает за счет циркулирующего натрия и циркулирующей глобулиновой фракции белка, что приводит к уменьшению дефицита ОЦК, при этом ГО снижен. В этой фазе поступили 48,4% больных. Увеличение ГО вследствие отека эритроцитов и возможного поступления их в кровь из депо и эритропоза знаменует 4^а фазу. В этой фазе все компоненты ОЦК нормальны или повышены, уровень натрия в плазме и эритроцитах достоверно увеличен, но в моче значительно снижен, средний объем эритроцита повышен. Отсутствие дефицитов компонентов ОЦК, в том числе и ГО, при снижении уровня циркулирующего гемоглобина (ОЦНв) характерно для 4^б фазы волевических нарушений. При этих фазах состояние больных крайне тяжелое, несмотря на мнимое благополучие в показателях волемии, в этой фазе нами наблюдались 3,3% больных. Изучение состояния водных разделов у 32 больных с гастродуоденальными кровотечениями показало, что оно соответствует фазам волевических нарушений в организме.

Таким образом, диагностика фаз волевических нарушений может помочь установить истинную картину гемостаза и его напряжения, поможет конкретизировать тактику хирурга, а также разработать план коррекции волевических расстройств путем трансфузионной программы. Исходя из этой концепции мы считаем наиболее благоприятным сроком для оперативного вмешательства первые 12 часов от начала кровотечения. Третья фаза относительно, и безусловно четвертая, служат указанием на необходимость оперативного вмешательства, т.к. риск повторного кровотечения здесь выше чем риск самой операции. Особенно императивны показания к операции у пожилых, страдающих

неполноценностью вазоконстрикторного механизма и внеклеточного бассейна. В лечении больных с эзофагогастродуоденальными кровотечениями мы придерживаемся активно-выжидательной тактики. Лечение начинается с консервативной терапии, направленной на остановку кровотечения, выведения больного из коллаптоидного состояния и восполнения ОЦК. С этой целью в комплекс лечебных мероприятий включаем переливание свежей одногруппной крови, свежзамороженную плазму, фибриноген, тромбоцитную массу, аминокaproоновую кислоту, 1%-раствор хлорида кальция, викасол. Применяем местную гипотермию, после остановки кровотечения назначаем диету Мейленграхта, дополняя ее приемом мороженого. В отдельных случаях производим промывание желудка ледяной водой, или аминокaproоной кислотой. Инфузионную терапию проводим путем катетеризации подключичной вены, при этом трансфузионная программа составляется с учетом фазы волемических нарушений, 14-ти больным с кровотечениями из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка использовали зонд Блэкмора с положительными результатами, хотя сама процедура переносится больными тяжело. Из-за неэффективности консервативной терапии 53 больных (в том числе 31 больных с язвенными кровотечениями, 22 - кровотечениями из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка) подвергались оперативному лечению на высоте кровотечения по жизненным показаниям. На операцию также брались больные с рецидивами кровотечения. Операцией выбора при язвенных кровотечениях мы считаем резекцию желудка по Бильрот 1. С учетом возраста больного, общего состояния, объема кровопотери, язвенного анамнеза, характера язвы, применялись резекция желудка у 14 больных, без летальных исходов. Паллиативные операции как прошивание и перевязка сосуда на дне язвы у 7-и иссечение, язвы с пластикой 10 больным, 22 больным произведена лапоротомия, гастротомия, прошивание и перевязка варикозно-расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка. Умерло после операции 19 больных, из них 14 больных с кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, 5 язвенные. Общая летальность составила 4,7%. Послеоперационная летальность при варикозно-расширенных венах пищевода и желудка - 63,6%, при профузных язвенных кровотечениях паллиативные операции по жизненным

показаниям на высоте кровотечения дали 16% послеоперационную летальность.

Выводы:

1. Диагностика фаз волемических нарушений может помочь установить истинную картину гомеостаза и его напряжения, поможет конкретизировать тактику хирурга.
2. Разработать план коррекции волемических расстройств путем трансфузионной программы.
3. Исходя из этой концепции мы считаем наиболее благоприятным сроком для оперативного вмешательства первые 12 часов от начала кровотечения. Третья фаза относительно, и безусловно четвертая, служат указанием на необходимость оперативного вмешательства, т.к. риск повторного кровотечения здесь выше чем риск самой операции. Особенно императивны показания к операции у пожилых, страдающих неполноценностью вазоконстрикторного механизма и внеклеточного бассейна.
4. В лечении больных с эзофагогастродуоденальными кровотечениями мы придерживаемся активно-выжидательной тактики с учетом фаз волемических нарушений.

Литература:

1. Калдыбаев М.А. Изменения водных разделов у больных с гастродуоденальными кровотечениями. - Хирургия. - 1982. - № 3. - С. 23-25.
2. Горбашко А. И. Желудочно-кишечные кровотечения. - Москва. - 1984.
3. Калдыбаев М.А. Волемические нарушения при желудочно-кишечных кровотечениях. Дис. канд. мед. наук. - Москва. - 1977. - С. 28-34.
4. Лукомский Г.И., Алексеев М.Е. с соавт. В книге «Пути коррекции метаболических расстройств в экстренной и плановой хирургии». - М. 1976. - С. 130-139.
5. Калдыбаев М.А. с соавт. Некоторые аспекты комплексной терапии острых гастродуоденальных кровотечений. Материалы XXII Пленума Правления Всесоюзного Общества хирургов и V съезда хирургов Казахстана. - Алматы. - 1990. - С. 82-84.
6. Калдыбаев М.А., Қанафина М.М. Асказан-ішек ойық жарасының қанауына байланысты хирургиялық тактиканы патофизиологиялық тұрғыда негіздеу. - Хирургия. - 2010. - № 3. - С. 148-154.
7. Юсков В.Н. Хирургия в вопросах ответах. - Ростов на Дону. - 2000.
8. Братусь В.Д. Острые желудочные кровотечения // Здоровье. - Киев. - 1972. - С. 288-347.
9. Стручков В.И., Луцевич Э.В. Желудочно-кишечные кровотечения и фиброэндоскопия.

**Жедел гастродуоденальды қан кетудегі кешенді зерттеу және хирургиялық тактикаларының кейбір аспектілері
М.А. Калдыбаев, К. Т. Абылхайров, С.О. Масалимов, Е.Д. Қыркымбаев, А.И. Молжигитов
Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті**

Асказан-ішек жолының жедел қанауы кезіндегі емдеу тактикасының шешілмеген жақтары әлі көп, қазіргі кезде бұл аурудан өлім орташа 10% құрайды.

Жұмыста авторлар қан кетуге байланысты организмде болатын патофизиологиялық өзгерістерге тоқталып, олардың фазалық заңдылығын айқындаған. Кейінгі үш жылда түскен 401 ауруды кешенді зерттеу барысында волемианың I-ші фазасында - 10,9%, II-ші фазасында - 30,5%, III-ші фазасында - 48,4%, IV-ші фазасында - 3,3%, ал, 6,9%-ауру 0-фазада болды. Бұл объективті көрсеткіштер хирургиялық тактиканы дұрыс таңдауға мүмкіндік берді, жалпы өлім көрсеткіші - 4,7% болды.

**Comprehensive study and some aspects of surgical tactics in acute gastroduodenal hemorrhage
M.A. Kaldybaev, K.T. Abylkhairov, S.O. Masalimov, E.D. Kyrkymbaev, A.I. Molzhigitov
Semey State Medical University**

There are still many unsolved problems in the therapeutic tactics of acute gastrointestinal bleeding. Mortality from this disease is on average 10% now.

Authors researched pathophysiological changes in a organism due to hemorrhage and identified phase patterns. There were 401 patients who were divided into groups by phases of volemi in the process of the comprehensive study over the period 3 years. There were 10,9% in the phase I, 30,5% were in the phase II, 48,4% were in III phase, 3,3% were in the IV phase and 6,9% were in the 0 phase. These objective measures made it possible to choose the right surgical tactics, overall mortality rate was - 4,7%.

УДК 616.34-089

АППЕНДЭКТОМИЯ КЕЗІНДЕГІ ОПЕРАЦИЯ ІШЛІК ІРІНДІ АСҚЫНУЛАРДЫҢ АЛДЫН-АЛУ

С.И. Ботабаев, А.Д. Жылқайдаров, А.К. Ашубаева
Семей Мемлекеттік Медицина университеті

Жедел аппендицит операциясынан кейінгі асқынулардың алдын алу қазіргі кезде хирургияның басты мақсаттарының бірі, бұл жағдай жыл сайын аппендэктомия операциясының жиі жасалуымен түсіндіріледі. Сырқаттанған науқастардың көпшілігі жұмысқа жарамды жаста, сондықтан бұл аурудың қоғамдық және экономикалық маңызы өте зор.

Операциядан кейінгі жиі кездесетін асқынулардың бірі – операциялық жараның іріңдеуі, бұл асқынулармен жедел абдоминалды хирургия саласында жұмыс атқаратын хирургтар жиі кездеседі.

Деструкциялық аппендицитпен сырқаттанған науқастарда жараның іріңдеуі 30 пайыз жиілікте байқалады [1], мұндай асқыну тәжірибелі және жұмысын жаңа бастаған хирургтар қызметінде де тіркелуі мүмкін.

Операциялық жарада дамиды инфекция 80 пайыз жағдайда эндогенді этиологиялы екені дәлелденген [2]. Яғни, операция кезінде құрсақ қуысындағы экссудат құрамындағы микробтар жара шетіндегі жұмсақ тіндерге жанасу жолымен түсуі операциялық жараның іріңдеуіне әкелетін факторлардың бірі.

Операциялық жараны бөлектеп алу үшін жиі қолданылатын ауа және ылғал өткізгіш гиргоскопиялық материалдар (Мысалы: дәке) операциялық жараның инфекциялануына бөгет бола алмайды.

Аппендэктомия кезінде операциялық жараны құрсақ қуысынан бөлектеп алу үшін қолданылатын дәкелі салфеткалар жоғары гиргоскопиялық және ауа мен ылғал өткізгіш қасиетіне байланысты жанасу инфекциясының алдын ала алмайды, яғни бұл іріңді қабынулы асқынудың бірден-бір себебі.

Кейбір зерттеушілер аппендэктомия кезінде операциялық жарадан бактериологиялық зерттеуге себінді алғаннан кейін тек 17,7 пайыз науқастарда ғана операциялық жараның стерильдігін анықтаған [1].

Жоғарыдағы көрсеткіштерге сүйене отырып аппендэктомия операциясы барысында жараның іріңді қабынулы асқынуларының алдын алу үшін герметизация әдісін қолдану қажеттілігі жайлы ой пайда болады.

Осы мақсатпен сіңуші биополимерлер, көбінесе антибактериалды және антисептикалық заттармен сіңдірілген коллаген препараты - сангвиколды қолдану маңызды. Токсикалық және канцерогенді қасиетінің болмауы, әлсіз антигенділік, тез арада сіңуі, ағзаның өз тінінің регенерациясын жеделдету, механикалық төзімділікті жоғарылату қасиеті препараттың басты ерекшелігі [3].

Семей Мемлекеттік Медицина университетінің жалпы хирургия клиникасында жедел аппендицитпен сырқаттанған науқастарға жараның іріңді – қабынулы асқынуларының алдын алу үшін іс-шаралар комплексі жүргізіледі.

Комплексті шаралар аппендэктомия операциясы барысында жүргізіледі: париеталды ішастарды тілу үшін жаңа «пинцет» (А. с. № 23341) ойластырылып табылған, бұл аспаптың ерекшелігі бір мезетте екі жердегі биологиялық тіндерді ұстауға және хирургиялық манипуляциялар техникасын жеңілдетуге мүмкіндік береді.

Пинцеттің екі браншасы бар: жұмыс істейтін бөлігі бір-бірімен тығыз байланысқан, ал жұмыс істейтін бөлігі доғал ұшты екі қармауышты, бұл қармауыштар тіннің екі түрлі бөлімін ұстауға мүмкіндік береді.

Бұл пинцетті қолдану арқылы париеталды ішастарды ашқаннан кейін жараның шеттерін жекелеу үшін первомур ерітіндісімен стерилизацияланған, ауа мен ылғалды өткізбейтін материалмен (полиэтиленді жабынды) жекеленеді.

Операциялық жара тіндерін ішастар алды шөліне дейін тіліп, ажыратқаннан кейін операциялық жараны ортасында арнайы ойығы бар стерильді полиэтиленді жабынмен жекелеп, тіліп ашылған париеталды ішастарды 4 Микулич қысқыштарымен бекітеді. Оперативті іс-шаралар жабындыдағы арнайы ойық арқылы жүргізіледі. Жараны жекелеу үшін нұсқалған әдіс аппендэктомия кезінде құрсақ қуысындағы экссудаттың жара шетімен жанасуының, яғни жанасу инфекциясының алдын алады.

Оперативті іс-шаралар кезінде нұсқалған аппендэктомия әдісіне сүйенеміз (А.с. № 23344). Нұсқалған аппендэктомия әдісі «соқыр қапшықтың» болмауын қамтамасыз етіп, соқыр ішек күмбезінің және баугиниев кедергісінің деформациясының алдын алады.

Бұл әдістің бір ерекшелігі соқыр ішек күмбезі қабынған жағдайда, яғни тифлит және перитифлит кезінде де орындауға болады.

Аппендэктомия оперативті іс-шарасынан кейін алдыңғы құрсақ қабырғасының герметизациясы жүргізіледі.

Құрт тәрізді өсіндіні тіліп алып, құрсақ қуысының санациясынан кейін париеталды ішастарға кетгут жібімен айналмалы тігіс салынған.

Жараның шеттерін изоляциялау үшін салынған полиэтиленді жабындыны алғаннан кейін тігілген ішастар бетіне пинцет көмегімен коллаген препараты – сангвикол жабындысы қойылған. Біз Россияда шығарылған сангвикол жабындысын қолданғанбыз.

Сангвиколды жабындының антибактериалды әсері бар, яғни операциядан кейінгі жарада асқынулардың алдын алады.

Сангвикол қабатының үстінен құрсақ қуысының алдыңғы қабырғасын белгілі әдістермен қабат бойынша тігілді, ал теріге үздіксіз интрадермалды тігіс салынды. Жара апертурасын толығымен тігу кезінде Сангвикол барлық науқастарға қолданылған.

Тігілген жара үстіне пипетка көмегімен БФ-2 желімінің жұқа қабаты жағылады. Мұндай жағдайда таңғыштаулар жүргізілмейді.

Интрадермалды тігіс пен желімді қолдану операциядан кейінгі жараның асқыну қаупін жүйелі түрде бақылап отыруға мүмкіндік береді. Бұл жағдайда таңғыштау материалдары мен антисептикалық ерітінділерді қолданып қажеті жоқ, яғни экономикалық нәтижесі жоғары.

Бұл іс-шаралар комплексі жалпы хирургия клиникасында жедел аппендицитпен сырқаттанған науқастарда кеңінен қолданылады.

Әдебиеттер:

1. Карпов Е.И. Профилактика и прогнозирование раневых осложнений после аппендэктомии. Автореф. канд. дис. - Рязань, 1999-С. 18.
2. Мамчич В.И., Улестовский И.В., Савич Е.И., Знаменский В.А., Беляева О.А. Анаэробно-аэробная инфекция при остром аппендиците // Хирургия. – 1998. – С. 26-29.

3. Левчик Е.Ю., Абоянц Р.К., Истранов Л.П. Способ защиты швов на желудке и кишечнике – Хирургия. – 1999. - № 9. – С. 13-15.

Интраоперационная профилактика гнойных осложнений аппендэктомии

С.И. Ботабаев, А.Д. Жылкайдаров, А.К. Ашубаева

Государственный медицинский университет г. Семей

Профилактика послеоперационных осложнений острого аппендицита – одна из актуальнейших задач современной хирургии. Это объясняется большим числом аппендэктомии, выполняемых ежегодно в стране, при этом значительное количество больных приходится на работоспособный возраст, что имеет немаловажное социальное и экономическое значение.

Цель исследования – улучшение результатов хирургического лечения аппендэктомии, путем снижения частоты раневых гнойно-воспалительных осложнений.

В клинике общей хирургии ГМУ г. Семей разработан комплекс мероприятий направленные с целью профилактики развития раневых гнойно-воспалительных осложнений у больных острым аппендицитом, с применением «приспособления для изоляции ран» и препаратов коллагена.

Разработанный комплекс применен в клинике у всех больных с острым аппендицитом. В сравнении с базовым способом аппендэктомии достигнуто значительное уменьшение раневых гнойно-воспалительных осложнений с улучшением непосредственных результатов хирургического лечения острого аппендицита.

Intraoperative prophylaxis of purulent complications of appendectomy

S.I. Botabaev, A.D. Zhilkaidarov, A.K. Ashubaeva

State Medical University of Semey

The prophylaxis of postoperative complications of acute appendicitis is one of most actual tasks of modern surgery. This fact is connected to high number of provided appendectomies. Significant part of patients are in work-possible age, and this fact has high social and economic role.

The purpose of investigation is improvement of appendectomy results, decrease of postoperative purulent complications.

The complex of measures is estimated at the clinic of general surgery of State Medical University of Semey for prophylaxis of wound purulent-inflammatory complications in patients with acute appendicitis.

The decrease of frequency of postoperative complications was established in comparative to basic method, include decrease level of frequency of postoperative wounds suppuration.

Key words: appendicitis, appendectomy complications, prophylaxis.

УДК 616-089+616.9

СОДЕРЖАНИЕ МЕТАБОЛИТА ОКСИДА АЗОТА (NO) В КРОВИ БОЛЬНЫХ С ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

М.Н. Аккалиев, Н.Р. Рахметов

Государственный медицинский университет г. Семей

Актуальность проблемы. Инфекция является причиной не только различных хирургических заболеваний, но и многочисленных послеоперационных осложнений – от нагноения послеоперационной раны до развития хирургического сепсиса, который часто приводит к смерти больного. В настоящее время, очевидно, что развивающиеся механизмы ССВО в послеоперационном периоде, в основе патогенеза которых лежит дисфункция эндотелия, требуют разработки новых клинических направлений, с основным тезисом о необходимости коррекции развивающейся острой дисфункции эндотелия, или более конкретно протекции эндотелия. В случае достижения задачи адекватной защиты эндотелия в послеоперационном периоде, можно одновременно решить проблемы связанные с нормализацией гемостаза, предупреждением острых нарушений гемодинамики, эффективной антибактериальной защитой пациента. Одной из важнейших функций сосудистого эндотелия, по которой также можно судить о его функциональном состоянии является синтезирование эндотелиоцитами NO.

Цель исследования.

Разработать методы прогнозирования, диагностики и коррекции лечения хирургической инфекции, основанные на учете нарушений функции сосудистого эндотелия.

Материалы и методы исследования

Исследование проведено на клинической базе учреждения «Почечный центр» г. Семей. В работу включались больные, оперированные по поводу мочекаменной болезни (МКБ) и доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ). Всего в рамках работы обследовано 150 человек, из них 52 пациента (34,7%) – с МКБ и 98 (65,3%) – с ДГПЖ.

Все пациенты прошли комплексное клиническое обследование. Биохимическое исследование включало: определение продукции NO по уровню стабильного метаболита NO нитрита в плазме крови, исследование крови с определением креатинина, сахара, определение pH крови, газового состава крови на газоанализаторе AVL-550 («Radiometр» Дания), коагулограмму.

Статистический анализ результатов исследования проводился с использованием программы Microsoft Excel XP с определением показателя достоверности разницы p , а также коэффициента корреляции (χ^2) и его достоверности.

Результаты исследования

Нормально функционирующий эндотелий отличает непрерывная базальная выработка NO с помощью эндотелиальной NO-синтетазы (eNOS) из L-аргинина [1, 2] что необходимо для поддержания сосудистого тонуса, в то же время, NO обладает ангиопротективными свойствами [3].

Dzau et Gibbons сформулировали основные клинические последствия хронического дефицита NO в эндотелии сосудов [4]. Учитывая поправку на различия механизмов развития ДЭ при сердечно-сосудистых заболеваниях и хирургической инфекции, в частности быстроту развития ДЭ, и динамику продукции NO эндотели-

ем, следует однако отметить, что конечный результат достаточно схож, и характеризуется стойким вазоспазмом, нарушениями гемостаза и процессов пролиферации, и в конечном счете, что особенно важно при хирургической патологии, грубыми нарушениями перфузии.

Таблица 1 - Сравнительная характеристика содержания в крови метаболита NO у здоровых лиц и больных до операции (общая группа)

Группа	Значения показателя
Здоровые лица, n=35	0,49±0,03
Больные МКБ, n=52	1,09±0,05*
Больные ДГПЖ, n=98	1,02±0,06*

Примечание:
* - Различия с показателями группы здоровых лиц достоверны, p<0,01

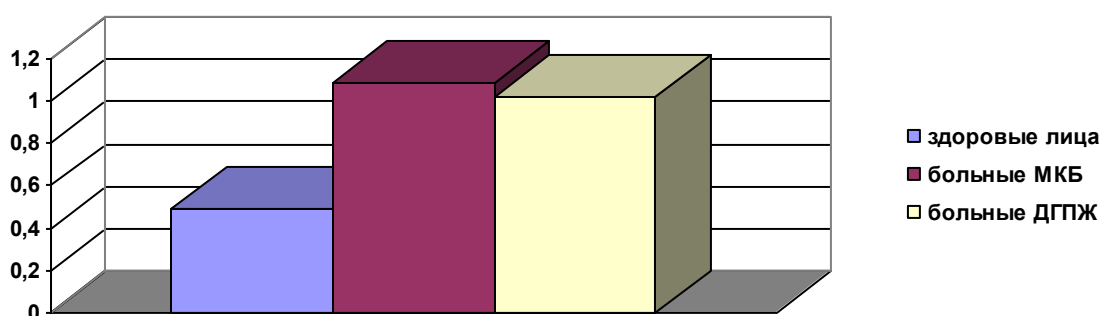


Рисунок 1: Уровень нитрита в крови у здоровых и у больных до операции

Из данных, представленных в таблице 1, на рисунке 1 видно, что по сравнению со здоровыми лицами у больных с obstructивными заболеваниями мочевыводящих путей было выявлено достоверное повышение

содержания в крови метаболита NO. Данные о содержании метаболита NO у больных общей группы после операции представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Сравнительная характеристика содержания в крови метаболита NO у здоровых лиц и больных после операции (общая группа)

Группа	Значения показателя
Здоровые лица, n=35	0,49±0,03
Больные МКБ, n=52	1,28±0,07*
Больные ДГПЖ, n=98	1,14±0,06*

Примечание:
* - Различия с показателями группы здоровых лиц достоверны, p<0,01

При этом у пациентов с МКБ до операции степень превышения показателя над контрольной группой практически здоровых лиц достигала 2,22 раза (p<0,001), а при ДГПЖ – 2,08 раза (p<0,001). Различия между группами больных в зависимости от нозологии были незначительными и статистически недостоверными.

несколько более выраженной в первой подгруппе (что может находить свое объяснение в различиях возраста – более старшего во второй подгруппе, и, соответственно, слабостью компенсаторно-приспособительных реакций), все же не сопровождалась формированием достоверных различий между подгруппами в зависимости от нозологии.

После операции уровень содержания в крови метаболита NO в среднем по обеим группам обследованных возрос. Степень превышения над показателем практически здоровых лиц у больных МКБ достигла 2,61 раза (p<0,001), в подгруппе оперированных больных с ДГПЖ – 2,33 раза (p<0,001). Данная динамика, хотя и была

В таблице 3 представлены данные, характеризующие содержание в крови метаболита NO у больных после операции в зависимости от наличия хирургической инфекции.

Таблица 3 - Сравнительная характеристика содержания в крови метаболита NO у больных после операции в зависимости от наличия хирургической инфекции

Группа	Значения показателя
Здоровые лица, n=35	0,49±0,03
Больные МКБ и ДГПЖ без хирургической инфекции, n=44	1,05±0,06*
Больные МКБ и ДГПЖ с развитием хирургической инфекции, n=56	1,39±0,07**

Примечания:
* - различия с показателями группы здоровых лиц достоверны, p<0,01
- различия между подгруппами достоверны, p<0,05

Как видно из таблицы 3, у прооперированных пациентов без хирургической инфекции практически не отмечалось динамики уровня метаболита NO в крови после операции (в сроки развития осложнений в сравняваемой группе), хотя достоверные различия с контрольной группой сохранялись. На фоне развития хирургической инфекции в среднем по подгруппе отмечался до-

полнительный рост показателя, и различия с контрольной группой достигли 2,84 раза, а между подгруппами – 1,32 раза ($p < 0,05$).

Данные, характеризующие зависимость содержания метаболита NO в крови у больных с различной степенью тяжести хирургической инфекции, представлены в таблице 4.

Таблица 4 - Содержание метаболита NO у больных с различной степенью тяжести хирургической инфекции

Группа	Значения показателя
Здоровые лица, n=35	0,49±0,03
Больные МКБ и ДГПЖ с развитием хирургической инфекции (контрольная группа), n=56	1,39±0,07*
Больные МКБ и ДГПЖ с легкой хирургической инфекцией, n=46	1,31±0,05*
Больные МКБ и ДГПЖ со среднетяжелой хирургической инфекцией, n=10	1,78±0,09*#
<i>Примечания:</i>	
* - различия с показателями группы здоровых лиц достоверны, $p < 0,01$	
# - различия между подгруппами достоверны, $p < 0,01$	

При легких формах хирургической инфекции средний уровень метаболитов NO был ниже, чем в целом по группе, хотя и достоверно превышал контрольный (у здоровых лиц). В то же время, при развитии среднетяжелой хирургической инфекции отмечен наиболее высокий средний уровень показателя из всех групп обследованных. Степень его превышения над контрольной группой составила 3,63 раза ($p < 0,001$), различия между подгруппами достигали 1,4 раза ($p < 0,01$).

Заключение

Развивающиеся механизмы ССВО в послеоперационном периоде, в основе патогенеза которых лежит дисфункция эндотелия, требуют разработки новых клинических методов, для реализации основного направления-необходимости коррекции развивающейся острой дисфункции эндотелия. Решение проблем эффективной диагностики и прогнозирования хирургической инфекции в послеоперационном периоде, а также ее эффективной профилактики и лечения, лежит в одной плоскости с нормализацией функции эндотелия.

По сравнению со здоровыми лицами у больных с обструктивными заболеваниями мочевыделительной системы было выявлено достоверное повышение содержания в крови метаболита NO, аналогичные данные приводят Марков Х. М., Паунова С.С. При этом у пациентов с МКБ до операции степень превышения показателя над контрольной группой практически здоровых лиц была более выражена и достигала 2,22 раза ($p < 0,001$), а при ДГПЖ – 2,08 раза ($p < 0,001$). После операции уровень содержания в крови метаболита NO в среднем по обеим группам обследованных возрос, что может быть объяснено операционной травмой. Степень превышения над показателем практически здоровых лиц у больных МКБ достигла 2,61 раза ($p < 0,001$), в подгруппе оперированных больных с ДГПЖ – 2,33 раза ($p < 0,001$). Данная динамика, хотя и была несколько более выраженной в первой подгруппе (что может находить свое объяснение в различиях возраста – более старшего во второй подгруппе), все же не сопровождалась формированием достоверных различий между подгруппами в зависимости от нозологии.

В то же время у прооперированных пациентов без хирургической инфекции практически не отмечалось динамики уровня метаболита NO в крови после операции (в сроки развития осложнений в сравниваемой

группе). На фоне развития хирургической инфекции в среднем по подгруппе отмечался дополнительный рост показателя, и различия с контрольной группой достигли 2,84 раза, а между подгруппами – 1,32 раза ($p < 0,05$). Данные изменения могут свидетельствовать о более выраженном влиянии на продукцию NO наличия хирургической инфекции, нежели операционной травмы.

В послеоперационном периоде нами была выявлена зависимость содержания метаболита NO от степени тяжести хирургической инфекции. При легких формах хирургической инфекции (см. раздел 2.1) средний уровень метаболитов NO был ниже, чем в целом по группе, хотя и достоверно превышал контрольный (у здоровых лиц). В то же время, при развитии хирургической инфекции средней степени тяжести отмечен наиболее высокий средний уровень показателя из всех групп обследованных. Степень его превышения над контрольной группой составила 3,63 раза ($p < 0,001$), различия между подгруппами достигали 1,4 раза ($p < 0,01$).

Выводы

1. У больных хирургической патологией мочевыделительной системы (мочекаменная болезнь, ДГПЖ) имеется достоверное повышение содержания метаболитов NO в крови (на 122% и 108%), сопровождающееся снижением эндотелийзависимой вазодилатации (на 17,2% и 26,0% соответственно), что свидетельствует о нарушениях функции сосудистого эндотелия. После оперативного лечения наблюдается дальнейший кратковременный рост содержания метаболитов NO в крови (до 161%) с одновременным достоверным угнетением вазодилатирующей функции эндотелия (на 51,9% и 55,0% соответственно).

Литература:

- O'Riordan E., Chen J., Brodsky S. et al. Endothelium cell dysfunction; the syndrome in making // *Kidney int* 2005. V. 67.P. 1654-1658
- Baylis C. (2008) Nitric oxide deficiency in chronic kidney disease. *Am.J. Physiol. Renal Physiol.*, 294;1-9
- Chatterjee A., Catravas J.D. (2008) Endothelial nitric oxide (NO) and its pathophysiologic regulation. *Vascul. Pharmacol.* 49(4-6);134-140
- Гуревич М.А., Стуров (2006) Н.В. Дефицит оксида азота и поддержание сосудистого гемостаза: роль мононитратов и проблемы цитопroteкции.

Contents metabolities of the oxides nitrogen in blood of sick with surgical infection

M.N. Akkaliev, N.R. Rakhmetov

In patients with surgical diseases of urinary system has significantly increased the content of NO metabolites in blood, accompanying scheesya reduced endothelial vasodilation, indicating that violations of vascular endothelial function. After surgical treatment is observed a further short-term increase in the content of NO metabolites in the blood (up to 161%) with simultaneous inhibition of credible vazodilyatruyu-ing endothelial function (by 51,9% and 55,0% respectively).

Хирургиялық инфекциялы науқастарының қанында оксид азоттын (NO) метаболиттерінің болуы

М.Н. Аққалиев, Н.Р. Рахметов

Хирургиялық несеп шығару жүйесінің дарттанусы бар науқастарда зат алмасу өнімдерінің құрамының сенімді жоғарылауы мен ішкі тіннен тәуелді қантамырларының кеңеюінің төмендетуі болады. Бұл тамырлы ішкі тіннің әрекетінің бұзылуының белгісі. Шұғыл емдеуден кейін қанда NO зат алмасу өнімдерінің құрамының өткіңші көтеруі болады (161% дейін). Сол уақытта тамыр кеңейтетін әрекеті сенімді езулейді (51,9% және 55,0% сәйкес).

УДК 614.2:614.39

ПРИЧИНЫ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ЭКСТРЕННЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ПАТОЛОГИЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

О.Г. Таштемирова

Павлодарский филиал Государственного медицинского университета г. Семей, г. Павлодар

Трудно переоценить значение своевременного распознавания той или иной болезни или новых осложнений уже имеющегося заболевания. В наше время эффективной лекарственной и хирургической помощи правильная диагностика почти всегда определяет дальнейшую судьбу больного [1].

В то же время гибель больного при тщательно подготовленной операции может быть следствием фатального стечения обстоятельств, либо причина возникновения осложнения остается не исследованной [2]. Анализ летальных исходов является актуальным, особенно в экстренной хирургии, помогает выработать тактику ведения больных с острой патологией брюшной полости [3].

Цель исследования. Изучить причины летальности при экстренных хирургических патологиях органов брюшной полости.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 117 протоколов вскрытия и медицинских карт стационарных больных, умерших в хирургическом отделении областной клинической

больнице им. Г. Султанова с острыми заболеваниями органов брюшной полости за период 2007 года по 2009 год.

Количественные показатели, полученные в результате клинических и лабораторных исследований, подвергались математической и статистической обработке по программам, адаптированным к компьютеру IBM PC (Microsoft Excel 7.0 for Windows XP, Statistica for Windows 3.1, MathCad 8.0; SPSS 12.0 StatSoft Statistica 6.0).

Результаты исследования. Всего за истекшие 3 года были госпитализированы в хирургическое отделение ОКБ 5416 больных, из них 44,5% (2411 человек) составляют сельские жители, в экстренном порядке поступило 4488 (82,87%) человек, умерло 177 (3,2%) больных. Оперированы 3708 (68,46%) больных, из них в экстренном порядке 2695 (72,68%), что составляет 49,76% больных, от числа поступивших, умерло после операции 136 пациентов. Средняя послеоперационная летальность составила 3,67% (табл. 1).

Таблица 1 – Общие показатели работы хирургического отделения ОКБ за три года (2007-2009г.г.)

№	Показатели за три года	Количество больных	%
1	Количество больных поступивших в хирургическое отделение	5416	
2	Экстренных	4488	82,87
3	Плановых	928	17,13
4	Сельских	2411	44,5
5	Умерло	177	3,2
6	Количество операций	3708	68,46
7	Экстренных	2695	49,76
8	Плановых	1013	18,70
9	Умерло после операции	136	3,67

Динамика показателей работы хирургического отделения ОКБ за три года представлена в таблице 2. Из данных представленных в таблице 2 видно, что имеется тенденция к снижению госпитализации в хирургическое отделение. За три года количество больных уменьшилось на 187 человек. Но количество больных с экстренной хирургической патологией остается достаточно высокой и в среднем составляет 82,87%. Так, же за три года не изменяется показатель госпитализации пациентов с сельской местности, что составляет 44,5% от всех

поступивших больных. Обращает на себя внимание рост экстренных операций, который приходится на 2009 год (926 -54,70%) и снижение послеоперационной летальности (на 1,1% за 3года), достигшая наименьшего показателя в 2009 году (2,5%). Из общего числа больных оперированных в ранние сроки (до 24 ч от момента госпитализации) летальность составила 1,9%, а в поздние - 4,4%.

Анализ летальности, по результатам вскрытия, приведен в таблице 3.

Таблица 2 – Показатели работы хирургического отделения ОКБ за 2007-2009г.г.

№	Показатели	2007г.		2008г.		2009г.		Итого	
		n=1880	%	n=1843	%	n=1693	%	n=5416	%
1	Экстренных	1562	83,09	1513	82,09	1413	83,46	4488	82,87
2	Плановых	318	16,91	330	17,91	280	16,54	928	17,13
3	Сельских	833	44,3	789	42,8	787	46,5	2411	44,5
4	Количество операций	1234	65,64	1257	68,20	1217	71,88	3708	68,46
5	Экстренных	884	47,02	885	48,02	926	54,70	2695	49,76
6	Плановых	350	18,62	372	20,18	291	17,19	1013	18,70
7	Умерло после операции	57	4,6	49	3,9	30	2,5	136	3,67

Таблица 3 – Показатели летальности за 2007-2009г.г.

	Возраст (лет)	2007г. (n=1880)		2008г. (n=1843)		2009г. (n=1693)		Итого (n=5416)		Всего (n=5416)	
		муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.	абс	%
1	20-29		2					2		2	1,71
2	30-39	3	3	3	1	1		7	4	11	9,40
3	40-49	4	4	3		2	2	9	6	15	12,82
4	50-59	2	2	4	1	5	3	11	6	17	14,53
5	60-69	7	4	6	3	4	7	17	14	31	26,50
6	70-79	4	10	8	6	1	1	13	17	30	25,64
7	80 и старше	2	2	1	4	1	1	4	7	11	9,40
8	Всего:	22 1,17%	27 1,44%	25 1,36%	15 0,81%	14 0,83%	14 0,83%	61 1,13%	56 1,03%	117	2,16
		49 (2,61%)		40 (2,17%)		28 (1,65%)		52,14%	47,86%		

По данным указанным в таблице 3 видно, что летальность за три года составила 2,16% (117 человек), наибольший процент летальности зарегистрирован в 2007 году - умерло 49(2,61%) человек. За данный период летальность уменьшилась на 0,96% (21 человек).

Среди умерших преобладают мужчины - 52,14% (61 человек) и 52,14% (61 пациент) приходится на возрастную категорию от 60 до 79 лет.

Нозологические группы заболеваний, приведшим к летальным исходам представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Динамика показателей летальности по нозологическим группам заболеваний за 2007-2009г.г.

№	Нозологические группы заболеваний	2007г.	2008г.	2009г.	Всего n=117	
					абс	%
1	Язвенная болезнь	-	1	1	2	1,71
2	Рак ЖП	1	1		2	1,71
3	Острый панкреатит	4	3	1	8	6,84
4	ОКН	10	8	2	20	17,09
5	Сепсис	4	3	5	12	10,26
6	Перитонит	2	-	2	4	3,42
7	Острый аппендицит	-	1	-	1	0,85
8	Острый мезентеральный тромбоз	1	1	1	3	2,56
9	Ущемленные грыжи	2	1	2	5	4,27
10	ЖКБ острый холецистит	5	4	2	11	9,40
11	Гангрена н/конечностей	-	1	1	2	1,71
12	Перфорация желудка	5	4	3	12	10,26
13	Перфорация толстой кишки	4	-	1	5	4,27
14	Медиастинит	1	-	-	1	0,85
15	П/о вентральная грыжа	-	3	1	4	3,42
16	Диафрагмальная грыжа	-	-	1	1	0,85
17	ЖКК	10	9	5	24	20,51

Из данных представленных в таблице 4 видно, что наибольшую группу составляют больные, умершие от ЖКК – 24 (20,51%) и ОКН – 20 (17,09%), далее следуют пациенты, умершие от сепсиса и перфоративной язвы желудка – 12 (10,26%) и третье место занимают больные, умершие от ЖКБ острого холецистита – 11 (9,4%). При этом отмечается ежегодное снижение летальности при этих заболеваниях.

Онкопатология наблюдалась в 18,8% (22 пациента) от общего числа умерших больных. Наибольшее количество зарегистрировано летальных исходов при раке толстой кишки – 15 больных, что составляет 12,82% от общего числа умерших и 68,18% от числа умерших от онкопатологии. Наибольший рост летальности зарегистрирован 2008 году – 7 человек (31,82% от числа умерших от онкопатологии) (таблица 5).

Причины летальности приведены в таблице 6.

Таблица 5 – Динамика показателей летальности от онкопатологии за 2007-2009г.г.

№	Нозологические группы заболеваний	2007г.	2008г.	2009г.	Всего n=22 (18,8%)	
					абс	%
1	Рак толстой кишки	4	7	4	15	68,18
2	Рак желудка	-	1	2	3	13,64
3	Рак ЖП	1	1	-	2	9,09
4	Рак поджелудочной железы	1	-	-	1	4,55
5	Лимфолейкоз	-	-	1	1	4,55

Таблица 6 – Динамика показателей причин летальности за 2007-2009г.г.

№	Причины летальности	2007г.	2008г.	2009г.	Всего n=117	
					абс	%
1	Острая кровопотеря	7	10	2	19	16,24
2	ОНМК	-	1	2	3	2,56
3	ОССН	6	7	3	16	13,68
4	ТЭЛА	3	1	1	5	4,27
5	СПОН	29	19	19	67	57,26
6	Синустромбоз	1	-	-	1	0,85
7	ХПН	1	-	-	1	0,85
8	ОДН	2	1	2	4	3,42
9	СД кома	-	1	-	1	0,85

Из данных таблицы 6 видно, что наибольший процент - 57,26% (67 человек) зарегистрирован умерших от СПОН, далее от острой кровопотери – 16,24% (19 человек) и ОССН – 13,68% (16 человек).

Выводы. В результате исследования установлено, что при снижении числа госпитализаций количество больных поступающих с экстренной хирургической патологией остается высоким - 82,87% с тенденцией роста экстренных операций, что наибольший процент летальных исходов приходится на возрастную категорию от 60 до 79 лет (52,14%) и больных поступивших позже 24 часов с момента заболевания, оперированных в поздние сроки - 4,4%, что наибольшую группу составляют больные, умершие от ЖКК – 24 (20,51%) и ОКН – 20 (17,09%), из них 68,18% от рака толстой кишки и 13,64% от рака желудка, что 57,26% умерших больных течение заболевания осложнилось СПОН.

Данный анализ показал, что для снижения летальности при хирургической патологии органов брюшной полости необходимо, совершенствовать работу ПМСП

(первичная медико-санитарная помощь), особенно на селе, наладить диспансеризацию больных, увеличить процент плановых операций, обеспечить преемственность в работе поликлиник и стационаров, особенно пациентов пожилого и старческого возраста, активно проводить санитарно-просветительскую работу среди населения, в средствах массовой информации.

Литература:

1. Савельев В.С., Филимонов М.И., Подачин П.В. и др. Выбор лечебной тактики при распространенном перитоните. // *Анналы хирургии.* - 1998. - №6. - С. 2-6
2. Schein M. Surgical management of intraabdominal infection: is there any evidence? // *Langenbeck's Arch Surg.* - 2002. - N38. - P.1-7
3. Wittmann DH. Staged abdominal repair: development and current practice of an advanced operative technique for diffuse suppurative peritonitis. // *Acta Chir Austriaca.* - 2000. - N 32. - P. 171-8.

Құрсақ бөлік мүшелерінің жедел хирургиялық патологияларының өлім себептері

О.Г. Таштемирова

2009 жыл және 2007 жыл аралығында құрсақ бөлік мүшелерінің өткір ауруларынан хирургиялық бөлімшеде қайтыс болған, стационарлық науқастардың 117 ашу хаттамалары мен медициналық карталарының ретроспективті анализі өткізілді. Зерттеу қорытындысы бойынша, ең көп адам өлімі адамның жастық категориясына байланысты болып келеді, яғни, 60-тан 79-ға дейін және ауырғаннан бастап 24 сағаттан кейін ауруханаға түскендер, кеш мерзім бойынша операция жасалынғандар, АІҚ және ӨІӨ себебінен қайтыс болғандар өлім деңгейінің ең көп бөлігін құрайды.

The reasons of mortality rate during acute surgical pathologies of abdominal cavity

O.G. Tashtemirova

The retrospective analysis of 117 autopsy protocols and case histories of clinical patients which died in surgical department with acute diseases of abdominal cavity was provided during period from 2007 till 2009 years. As a result of examination is placed that most percent of mortality is relate to the age from 60 till 79 years and patients which were entered to the clinic after 24 hours from beginning of disease and operated in late time. The biggest group is consist of patients which were died from GIB and AAO.

УДК 616.37-007.43-089

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ПРИМЕНЕНИИ ОПЕРАТИВНЫХ ПОСОБИЙ В ПРОФИЛАКТИКЕ РЕЦИДИВОВ ГРЫЖ В ПРАКТИКЕ ХИРУРГА**М.М. Гладинец, А.А. Есимханов, Е.Б. Абдешова, А.А. Измаилова, А.Б. Абилмажинова, Г.Б. Болатбекова, И.А. Скоробогатова****Государственный медицинский университет города Семей**

Болеет грыжами живота на земном шаре 12-14 человек на 10 000 населения. Ущемление отмечается у 10% больных с грыженосительством. Летальность при ущемленных грыжах составляет от 2 до 4%, что во много раз превышает таковую при остром аппендиците. В странах СНГ ежегодно оперируется около 500 тысяч больных с грыжами. Современная герниология вооружена точными анатомическими сведениями и огромным практическим опытом. Глубоко изучены этиологические факторы и патогенез грыж. Творческие поиски хирургов Н.И. Кукуджанова, Н.В. Воскресенского, Ю.А. Нестеренко вылились в фундаментальные работы. Грыжесечение - первая операция начинающего хирурга. Русский хирург С.П.Федоров писал: «У нас считается, что грыжа - есть операция лёгкая, а на самом деле операция не простая с точки зрения правильного и хорошего исполнения». А.И.Гилберт отметил, внутреннее паховое кольцо, это природное окно в предбрюшинное пространство, так почему бы им не воспользоваться

Частота появления различных паховых грыж, составляет до 5% по статистическим данным ВОЗ, с преимуществом поражением мужчин, женщин реже. Грыжесечение чаще выполняемая операция в обще хирургических стационарах или 10-15% от числа всех хирургических вмешательств на органах брюшной полости. Выполняются у 3% взрослого населения операции по поводу паховой грыжи. Частота рецидивов превышает 10%. Несмотря на более чем вековой опыт, проблема выбора пластики при паховом грыжесечении остаётся открытой. Широкая распространенность заболевания среди мужского населения, достигающая более 5% с высоким процентом рецидивов, особенно при прямых, рецидивных грыжах, которая достигает по разным автором от 0,6 до 63,7% и побуждает хирургов искать новые подходы для решения этой проблемы: «Дерюгин М.С., Каншин Н.Н., Lichtenstein I.L., Zimmermann I.M., Anson V.J.». Современная герниология встает на позиции внедрения в практику хирурга более надежных способов, главными преимуществами должны быть уменьшение травматичности операций, полноценной реабилитации и расширение амбулаторной помощи пациентам. Все более внедряется методика пластики пахового канала без натяжения, как альтернатива эндоскопическому методу. Следует отметить, что использование современных методик наблюдаются рецидивы до 6%, Lichtenstein I.L., Zimmermann I.M. Ежегодно в США выполняют 700 тыс. грыжесечений с общей частотой рецидивов до 15% с денежными расходами более 28 млрд. долл. В Германии оперируют до 153 тыс. пациентов с рецидивами при паховых грыжах до 23,3%. Данные показатели демонстрируют огромную долю герниопластики в расходах на проведение лечебной программы с оплатой на временную нетрудоспособность. Для хирургического лечения паховых грыж предложено множество методов, которые можно разделить на 2-группы. Это традиционные ушивание тканей с натяжением и современные с применением сетчатых эндопротезов и ушивание тканей без натяжения.

Традиционные методы пластики по Shouldice, McVay, Кукуджанова, Halstead, Postempsky, являются по сути модификациями предложенного способа Bassini. Эти методы предполагают натяжение тканей при сближении их краев. С другой стороны, натяжение тканей противоречит основным хирургическим принципам и является одной из главных причин рецидива грыж. Выполняются лапароскопические операции даже при вентральных и послеоперационных грыжах. Малое число этих вмешательств, не позволяют оценить отдаленные результаты. Лапароскопическая методика пластики до настоящего времени рассматривается как экспериментальная. Затраты на лапароскопические операции на 40% больше «Meakins J.L., Barkun J.S., Rutkov I.M.». Обсуждая проблему лапароскопической герниопластики с современных позиций, H.Troidl категорично считает метод бесперспективным. Обосновывая свою точку зрения следующими доводами: методика сложная, дорогостоящая, этой процедуре сопутствуют редкие и в то же время могут быть катастрофические осложнения. Эндоскопически операцию нельзя выполнять под местным обезболиванием, считают «Schumpelick., Treutner., Artl». В частности хирургия перешла от традиционных методов пластики без натяжения с помощью эндопротезных материалов. В 90 годы XX века пластика без натяжения стала золотым стандартом в хирургии паховой грыжи, «M Scheyer., G Zimmermann». Рецидивы не являются результатом разрывов ушитых тканей или сетчатого имплантата, они развиваются в незащищенной области задней стенки пахового канала, которая ослабевает до клинических проявлений грыжи. Требованиям идеальной пластики в настоящее время отвечает апробированный в практику хирургической деятельности новый эндопротез. Это проленовая система Prolene Hernia System, фирма "Ethicon", которая была разработана для пластики без натяжения для всех типов паховых грыж. Эта система является оригинальным эндопротезом, не имеющим аналогов. Она состоит из трех компонентов и позволяет получить результат сразу трех методов герниопластики без натяжения, базирующихся на применении наиболее часто используемых в настоящее время сетчатых имплантатов.

A. Gilbert представил результаты оперативного лечения паховых грыж с использованием PHS у 759 пациентов. У 77 грыжи были рецидивными, косые-405, прямые-354. Местную анестезию использовали у 512-больных, эпидуральную -244, общее обезболивание у трех человек. Осложнения отмечена серома- 32 пациента, гематомы - у 6, раневая инфекция у 6. Все эндопротезы выполнили свою функцию. Контроль через один год рецидивов не было. В группе больных, которые оперированны с применением PHS в 28 отмечено 0,4% рецидива, отторжения не наблюдалось эндопротеза. В группе больных оперированных по методам Lichtenstein, лапароскопическим методом, частота рецидивов составила 1,2%. Главным преимуществом пластики пахового канала без натяжения с исполь-

зованием PHS, является простота в сравнении с другими методиками. Экономия средств, а также незначительный процент рецидивов и осложнений.

В клинике БСМП прооперировано с 2006 по 2010 г.г за период - 625 пациентов по поводу первичных косой, прямой и рецидивных паховых грыж с использованием различных методов грыжесечения. Возраст больных колеблется от 28 до 80 лет. У 62,2% больных грыжи были первичными. У 47,8% - рецидивными и у двух пациентов многократно рецидивная. Косые паховые грыжи были у 49% больных, прямые у 13,2%. Под местным обезболиванием операции выполнены у 71% больных и у остальных под общим обезболиванием с многократно рецидивной косой паховой грыжей, а также сочетанной гигантской срединной послеоперационной грыжей живота. Послеоперационных осложнений было у пяти пациентов. Раны зажили первичным натяжением. Среднее пребывание в стационаре составило 9,5 суток. Все пациенты вернулись к нормальной физической активности. Рецидив грыж отмечен у 5,7%. В многих хирургических отделениях на вооружении хирургов останутся прочно укрепившиеся в хирургическом обиходе методики Боброва-Жирара-Спасокукоцкого – швами Кимбаровского, Мартынова, Бассини, Кукуджанова, Постемпского, как наиболее отработанные и требующие минимальных затрат на проведение герниопластики, что актуально в условиях сельской глубинки. Анализ указывает на возможные причины, которые способствуют возникновению рецидивов. Мы пришли к выводу, что одним из главных факторов является перемещение относительно друг друга структур и оболочек семенного канатика. При изменении внутрибрюшного давления и наличии гипертрофии оболочек семенного канатика, появляется растяжение тканевых структур при вновь сформированном неполноценном паховом кольцом приводит к рецидиву грыжи. С наших позиций решающим фактором рецидивов грыж при пластике полипропиленовой сеткой, есть разница между вновь сформированным отверстием в собственных тканях или сетке, через это отверстие выходит грыжа. Поэтому, мы рекомендуем в целях профилактики рецидивов грыж, при формировании наружного пахового кольца дополнительно накладывать П-образный шов в пространстве между медиальной и латеральной стенками вновь образованного отверстия. В норме образованное наружное паховое кольцо должно пропускать кончик мизинца. Подобную тактику возможно применять и при других способах, когда формируется новый паховый

канал. Современная герниохирургия, особенно при использовании новых методов без натяжения, требует от хирургов лучшего понимания уязвимого места паховой области. Операция выполняется под местной анестезией открытым способом, благодаря чему обеспечивается зрительный и тактильный контроль правильного размещения сетки. Пациенты быстро возвращаются к нормальной трудовой деятельности.

В заключении следует отметить, что использование синтетических сетчатых протезов для пластики передней брюшной стенки при больших вентральных грыжах способствует повышению качества жизни больных. Для пластики брюшной стенки у больных с малой послеоперационной вентральной грыжей синтетические протезы использовать не целесообразно. Хирург должен владеть различными видами операций, применять оптимальный в каждом случае способ пластики. Выбор способа паховой герниопластики должен определяться, прежде всего, степенью разрушения задней стенки пахового канала и внутреннего пахового кольца. Методами резерва являются различные варианты пластик «без натяжения»: способы L.M.Nyhus, E.E.Shouldice, I.L.Lichtenstein «особенно амбулаторных условиях». Под воздействием экономических и социальных факторов и благодаря малоинвазивных технологий в США, Европе, России, Казахстане успешно развивается амбулаторная герниология. Это существенно удешевляет лечение и позволяет оказывать медицинскую помощь большому числу пациентов. Пожилые больные часто имеют тяжелые сопутствующие заболевания, часто решаются на операцию, чтобы продолжать активно работать.

Литература:

1. Савельев В.С., Руководство по клинической хирургии, 2008 г.
2. Делюгина М.С., Способ лечения паховых грыж, 1999г., с.53,54.
3. Тимошин А.Д., и соавторы, Современные подходы к лечению паховых грыж. Анналы хирургии, №5, 2000, с. 13,16.
4. Gilbert A.I., Graham M.F, Voigt W.J. Hernia 1999; 3:161-166. Gilbert A.I. PHS: tips on how to use it, Милан, Италия 2001.
5. Lichtenstein I.L., Shulman A.G., Amid P.K. Surg Clin N Am 1993;73.
6. Troidl H. Deutsche Gesellschaft fur Chirurgie Mitteilungen 1997; 5: 97.

Хирургтің тәжірибесінде қазіргі замандағы оперативтік нұсқауларды қайталанушы жарықтарда қолдануы М.М. Гладинец, А.А. Есимханов, Е.Б. Абдешова, А.А. Измаилова, А.Б. Абилмажинова, Г.Б. Болатбекова, И.А.Скоробогатова

Қорытындылай келе, анықталғандай операциядан кейінгі үлкен және алып венральді жарықтарда, алдыңғы ішастар қабырғасының пластикасына арналған және синтетикалық торлы протездерді қолдану науқастың операциядан кейінгі кеш уақытта болса да, өмірінің сапасын артыруда үлесі зор нұсқаулардың бірі болып отыр. Хирург операциялардың әр түрлі әдістерің білуге, науқасты емдеуде нақты аспектілерді бағалай білуге, пластика түрлерің біліктілікпен тандай білуге міндетті. Шап аймағына пластика жасағанда алдымен шап каналының артқы қабырғасы мен ішкі шап сақинасының зақымдану дәрежесін анықтау керек.

УДК 616.72-001.4+616.9

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКИХ РАНЕВЫХ ИНФЕКЦИЙ В МЕДИЦИНСКИХ ОРГАНИЗАЦИЯХ ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Т.М. Башкирцева

Департамент КГСЭН МЗРК по ВКО

В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что нарушение санитарно-гигиенического режима в лечебных учреждениях приводит к росту заболеваемости и возникновению вспышек внутрибольничных инфекций (ВБИ). Это наиболее характерно для возникновения респираторных и кишечных инфекций. Однако существует особая категория ВБИ, которая привлекает внимание различных специалистов, прежде всего хирургов, и не имеет однозначного решения. Речь идет о послеопера-

ционных осложнениях в хирургических отделениях больниц различного профиля и мощности коечного фонда, удельный вес которых достаточно велик. К этой группе, на долю которой приходится 15–25% от всех инфекций в стационаре, относятся инфекции хирургических, ожоговых и травматических ран. Частота их развития зависит от типа оперативного вмешательства: при чистых ранах – 1,5–6,9%, условно чистых – 7,8–11,7%, контаминированных – 12,9–17%, грязных – 10–40%.

Таблица 1. - Заболеваемость гнойно-септическими осложнениями в хирургических отделениях Восточно-Казахстанской области с 2008г. по 2010 г.

Год	Всего		В т.ч. полное нагноение ран (%)	В т.ч. частичное нагноение ран (%)	В т.ч. инфильтраты (%)	В т.ч. абсцессы (%)	Другие ГСИ (%)
	случаи	инт.показ.					
2008г.	32	0,9	0	31 (97%)	0	1 (3%)	0
2009г.	20	0,5	0	14 (70%)	0	2 (10%)	4 (20%)
2010г.	13	0,3	1 (10%)	9 (56,2%)	0	0	3 (23%)

Из данной таблицы видно, что в структуре заболеваемости гнойно-септическими осложнениями (ГСО) основная доля приходится на нагноения ран – 77% при уже имевшей место инфекции, другие ГСО (абсцессы) – 23%.

Присоединяющиеся ВБИ перечеркивают усилия, затраченные на проведение сложнейших операций или выхаживание новорожденных. В многочисленных публикациях, посвященных проблеме нозокомиальных инфекций в хирургии, было убедительно доказано, что послеоперационные инфекционные осложнения:

- ухудшают результат хирургического лечения;
- увеличивают летальность;
- увеличивают длительность госпитализации;
- увеличивают стоимость стационарного лечения.

Риск развития послеоперационных инфекционных осложнений зависит от многих факторов. Среди наиболее важных - степень микробной контаминации операционного поля, продолжительность операции, а также предрасположенность самого пациента к инфекции.

Различают следующие факторы риска послеоперационных инфекционных осложнений:

Факторы, связанные с больным:

- возраст старше 70 лет;
- состояние питания (гипотрофия, ожирение);
- сопутствующие инфекционные заболевания;
- нарушение систем противоинфекционной защиты, в том числе иммунного статуса (онкологический процесс, лучевая терапия, лечение кортикостероидами и иммуносупрессантами, парентеральное питание);
- алкоголизм и наркомания;
- сопутствующие хронические заболевания (диабет, хронические воспалительные процессы, хроническая почечная или печеночная недостаточность, недостаточность кровообращения).

Периоперационные факторы:

- длительность предоперационного периода;
- неправильная подготовка операционного поля; травматичное удаление волос в области операции;
- обработка кожи спиртом и хлорсодержащими антисептиками;

- антибиотикотерапия за несколько дней до операции.

Интраоперационные факторы:

- длительность вмешательства;
- степень повреждения анатомических тканей;
- избыточное применение электрокоагуляции;
- недостаточный гемостаз;
- имплантация инородных материалов (лигатуры, протезы);
- нарушение стерильности оборудования и инструментария;
- гемотрансфузии (цельной крови);
- тип повязки;
- дренирование раны;
- нарушение гемодинамики и газообмена во время операции;
- низкий уровень квалификации хирурга.

Следует учитывать разницу в частоте осложнений после экстренных и плановых операций, влияние возраста пациента, степень кровопотери, продолжительность операции, время нахождения больных в стационаре до операции и многие другие факторы, влияющие на частоту инфицирования операционных ран и других гнойно-септических осложнений.

Среди этих факторов особое значение имеют запущенные формы острых заболеваний, когда операция по различным причинам выполняется в поздние сроки. Это видно на примере гангренозного и перфоративного аппендицита, при которых частота гнойных осложнений достигает 50% и более. Интересно отметить, что, по многим данным, частота нагноения операционных ран зависит от того, в какое время суток выполняется операция. Наиболее часто осложнения возникают при выполнении операций в ночное время, причем это относится и к чистым операциям.

Если многие проявления ВБИ связаны с характером госпитальных штаммов, циркулирующих в конкретном лечебном учреждении, то развитие послеоперационных осложнений нередко зависит от характера возбудителя основного заболевания, послужившего причиной госпи-

тализации и явившегося показанием к хирургической операции.

Не случайно подчеркивается, что большинство случаев хирургической раневой инфекции в абдоминальной хирургии являются результатом эндогенного инфицирования (80-85%), хотя решение об эндогенном или экзогенном происхождении инфекции достаточно затруднено.

Характер микробной флоры, выделенной из очагов инфекции оперированных больных с острыми заболе-

ваниями или повреждениями органов брюшной полости, при всем несовершенстве больничных бактериологических лабораторий и возможных погрешностях забора материала выявляет определенную картину: с преобладанием *Escherichia coli*, различных видов стафилококков, синегнойной палочки. На протяжении последних лет заметных изменений в характере микробной флоры не происходит.

Таблица 2. - Бактериологическая диагностика обследованных послеоперационных гнойных осложнений по итогам 2008 – 2010 г.г. в Восточно-Казахстанской области

Года	Обслед. больных (%)	Полож. находки (%)	Стрептококки (%)	Синегнойная палочка (%)	Стафилококки (%)	Протей (%)	Кишечная палочка (%)	Прочие (%)
2008г.	24 (75%)	23 (95,8%)	0	2 (8,7%)	9 (39,1%)	1 (4,4%)	9 (39,1%)	2 (8,7%)
2009г.	13 (65%)	11 (84,6%)	0	2 (18,2%)	0	1 (9,1%)	6 (54,5%)	2 (18,2%)
2010г.	11 (84,6%)	10 (91%)	1 (10%)	2 (20%)	3 (30%)	0	3 (30%)	1 (10%)

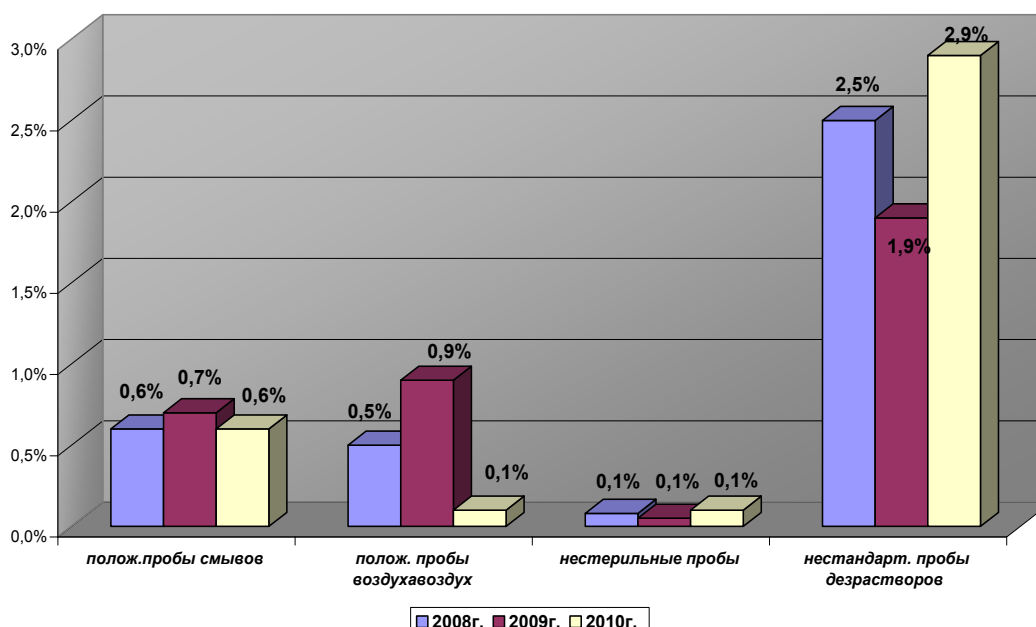
Состояние внутрибольничной среды, несомненно, определяет вероятность развития госпитальной инфекции, однако оно играет преимущественную роль в отношении кишечных и респираторных инфекций или в развитии гнойных инфекций новорожденных и родильниц. Что касается раневых послеоперационных осложнений, то их связь с состоянием внутрибольничной среды менее выражена.

Показатели общей бактериологической обсемененности объектов внешней среды в последние годы находятся в пределах нормативных и составило в 2010г. -

0,6% (2009г.- 0,7%), высева патогенной флоры не отмечалось. Показатель обсемененности воздуха составил -0,1% (2009 г. - 0,9%).

Положительные пробы при исследовании мед. изделий на стерильность – 0,1%. (2009г - 0,1%). Дезинфицирующих растворов не соответствующих заданной концентрации составило – 2,9% (2009г - 1,9%). Положительных результатов при постановке проб на скрытую кровь и отмывание от щелочных компонентов не зарегистрировано.

Результаты лабораторного мониторинга за объектами больничной среды ВКО 2008-2010г.г.



Весь медицинский персонал хирургических отделений находится на диспансерном учете, медицинский осмотр проводится согласно графика. Обеспеченность одноразовыми перчатками составила 100%, разработан и введен «алгоритм» мытья рук с применением одноразовых салфеток; локтевых дозаторов, с антисептиками.

Инфекционный контроль организован во всех учреждениях хирургического профиля, функционируют комитеты инфекционного контроля. Составлены планы работ, планы улучшения санитарно-технического и материального состояния стационаров. Заседания КИК проводятся планомерно ежемесячно и при регистрации инфекционной заболеваемости и осложнений.

Система мер профилактики послеоперационных раневых осложнений достаточно известна, она основана на устранении перечисленных факторов риска развития раневых хирургических осложнений. Среди этих мер значительное место занимает обоснованная рациональная антибактериальная профилактика, хотя использование антибиотиков для профилактики послеоперационных осложнений в определенной степени дискредитировано неправильным их применением.

Прежде всего, не следует применять антибиотики при выполнении чистых операций, за исключением очень длительных, сопровождающихся значительной кровопотерей сердечно-сосудистых операций, особенно с применением искусственного кровообращения, и костно-пластических операций с имплантацией протезов.

Второе очень важное обстоятельство касается выбора времени и режима введения антибактериальных препаратов:

Выбор времени – для большинства антимикробных препаратов однократное назначение непосредственно перед операцией обеспечивает адекватные концентрации в тканях в течение всей процедуры. При длительных операциях или массивной кровопотере, а также, если используется антибиотик с коротким периодом полувыведения, рекомендуется повторное назначение препарата во время операции. Послеоперационные дозы профилактических препаратов являются, как правило, излишними.

Выбор препарата – эффективная схема антибиотикопрофилактики должна быть нацелена против наиболее вероятных возбудителей инфекции, но при этом не нужно истреблять каждый потенциальный патоген: цель заключается в снижении их числа ниже критических уровней, достаточных, чтобы вызвать инфекцию. В зависимости от подхода к выбору антимикробных препаратов различают эмпирическое и специфическое лечение.

Эмпирическое лечение:

- назначается в отсутствии какой-либо информации о возбудителе, хотя иногда локализация инфекции может дать некоторое представление о виде возбудителя;
- состояние больного достаточно тяжелое, что позволяет оправдать назначение терапии до получения результатов посева и антибиотикограммы;
- как правило, назначаются препараты широкого спектра действия.

Специфическое лечение:

- назначается после получения информации о возбудителе и степени его чувствительности к антимикробным препаратам;
- выбирается наиболее специфичный и наименее токсичный препарат.

Определение чувствительности выделенных от пациентов культур необходимо для адекватного выбора этиотропной антибиотикотерапии и является одним из методов внутривидового типирования возбудителей ХРИ.

Мониторинг общих тенденций антибактериальной чувствительности в больнице является одной из важ-

нейших задач микробиологической лаборатории и позволяет следить за формированием госпитальных штаммов. Кроме того, данные мониторинга представляют основу для разработки эффективных протоколов эмпирического назначения антибиотиков.

Антимикробная профилактика позволяет снизить частоту возникновения инфекции, в особенности раневой инфекции, однако ее пользу следует соотносить с риском возникновения токсических и аллергических реакций, появление резистентных бактерий и суперинфекции. Консультанты Медицинского Вестника широко рекомендуют антимикробную профилактику только для операций с высокими показателями частоты инфекции, а также для операций, связанных с имплантацией искусственных материалов.

Для предупреждения внутрибольничных инфекций и борьбы с ними разработана специальная система мер, среди которых важная роль принадлежит также санитарно-гигиеническим противоэпидемическим мероприятиям.

Краткий анализ современных тенденций в распространении госпитальных инфекций очерчивает три главных направления профилактических усилий служб инфекционного контроля:

- контроль за обработкой рук персоналом;
- контроль за использованием предметов инвазивной техники;
- контроль за использованием антибиотиков в стационаре.

Персонал лечебных отделений должен строго соблюдать меры предосторожности в отношении инфекций, передаваемых через кровь. Главное направление в такой профилактике – использование персоналом перчаток, защитных очков, халатов и масок, но не следует забывать и о мытье рук как одном из важных способов предотвращения распространения нозокомиальных инфекций.

Вывод:

Внутрибольничные хирургические инфекции остаются одной из актуальных проблем здравоохранения. Проблема эта многоплановая, требующая проведения большого комплекса организационных, лечебно-диагностических, эпидемиологических, научно-методических мероприятий. Основным критерием, определяющим стабильность эпидемиологической обстановки в ЛПО является – выявление и достоверная регистрация случаев ВБИ. Поэтому, мы должны научиться выявлять случаи ВБИ, своевременно их расследовать и принимать меры по профилактике и не допущению возникновения групповых заболеваний, как среди больных, так и среди медицинского персонала.

Литература:

1. Бурганской Е.А. Основы инфекционного контроля. // Практическое руководство. - Под ред., 1997.
2. Ермолова А.С., Филатова Н.Н. Профилактика гнойно-септических осложнений в стационарах хирургического профиля (Методическое пособие). Под ред. проф. М.1995.

УДК 616.12-008.331.1

ЗНАЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА**М.Б. Жангелова, Ш.Б. Жангелова****Казахский Национальный Медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова,
ЦКБ УДП РК, г. Алматы**

Несмотря на успехи, достигнутые за последние десять лет, диагностика и лечение АГ и ИМ остается одной из актуальных проблем современной медицины. Артериальная гипертензия (АГ) остается важнейшим фактором риска развития ишемической болезни сердца (ИБС) и инфаркта миокарда (ИМ). Во многих странах сохраняется высокая летальность от инфаркта миокарда.

Современные принципы лечения и реабилитации больных ИМ предусматривают лабораторный мониторинг пациентов на всех этапах оказания медицинской помощи.

Целью настоящего исследования являлась оценка роли артериальной гипертензии в развитии острого инфаркта миокарда и его осложнений.

Анализ роли АГ в структуре летальности от острого инфаркта миокарда проведен на основании изучения историй болезни умерших больных в ГКЦ и годового отчета за 2009 год. Проанализированы следующие параметры: пол и возраст больного, плановое лечение артериальной гипертензии на амбулаторном этапе, длительность госпитализации, место АГ в структуре диагноза (длительность АГ по данным анамнеза, либо второй основной или как сопутствующее заболевание).

Статистическая обработка материала проводилась с использованием программы Excel 2000. Полученные результаты описаны абсолютными (n) и относительными (%) величинами; средними значениями и их стандартными отклонениями. Для сравнения относительных показателей применяли односторонний точный критерий Фишера. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Все больные, умершие от ОИМ, поступили на госпитализацию по экстренным показаниям.

Установлено, что АГ являлась фоновым заболеванием у большинства больных, госпитализированных и умерших от инфаркта миокарда. На основании сопоставления данных статистических отчетов и результатов анализа историй болезней пациентов было выявлено существенное занижение реальной распространенности АГ в госпитальной практике, что связано с особенностями статистического учета (у 56,8% больных АГ

является вторым основным, неучитываемым диагнозом). Данные патологоанатомического вскрытия умерших больных свидетельствуют о длительном наличии артериальной гипертензии у больных, умерших от ОИМ. Между тем, по данным анамнеза только 5,2% больных наблюдались в поликлинике и получали регулярную плановую гипотензивную терапию. Это свидетельствует об отсутствии преемственности между ГКЦ и поликлиниками в оказании больным кардиологической помощи.

Нами проведено обследование 65 (45 мужчин и 20 женщин) больных ИМ в возрасте от 28 до 52 лет, находившихся на лечении в отделениях интенсивной терапии ЦКБ УДП РК и Городского Кардиологического Центра. Расширенный общеклинический анализ крови проводили на гематологическом анализаторе Sysmex, а биохимические показатели исследовали на биохимическом анализаторе Cobas Integral.

Нами были составлены технологические карты лабораторного обследования больных с ИМ с учетом терапии и наличия осложнений.

Проведенные исследования показали, что повышенный лейкоцитоз (выше $15,0 \cdot 10^9/\text{л}$); отсутствие снижения СОЭ после шести дней лечения; нейтрофилез с выраженным сдвигом влево; устойчиво повышенный уровень СРБ и фибриногена; повышение активности КФК – МВ более, чем в 10 раз более – 5 суток; повышение активности КФК – МВ более, чем в 5-7 раз на вторые сутки заболевания; повторное повышение уровня тропонинов на вторые сутки заболевания являются объективными лабораторными критериями неблагоприятного прогноза инфаркта миокарда.

Выраженный метаболический ацидоз также является прогностически неблагоприятным признаком. Больные с концентрацией лактата в артериальной крови выше 4 ммоль/л умирали в течение суток.

Таким образом, эти критерии должны найти отражение в технологической карте (протоколе), так как они нацеливают внимание врачей-реаниматологов на основные показатели, имеющие приоритетное значение для ранней диагностики осложнений и определения прогноза инфаркта миокарда.

УДК: 616.127-005-073:616-005.1-08

**ИЗУЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА
У ЖЕНЩИН С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА****Л.К. Каражанова, Г.Д. Абилямжинова, А.К. Каржасбаева, Ш.К. Токмульдинова,
Л.С. Хухарева, А.М. Шулепова****Государственный медицинский университет города Семей,
ВА с. Жолкудык, КГКП «Поликлиника г. Аксу», Железнодорожная больница, ОДЦ, г. Павлодар**

Ишемическая болезнь сердца – очень распространенное заболевание, одна из основных причин смертности, а также временной и стойкой утраты трудоспособности населения в развитых странах мира. В связи с этим проблема ишемической болезни сердца занимает одно из ведущих мест среди важнейших медицинских проблем XXI века (по данным Всемирной организации здравоохранения, 2009 год).

Наиболее тяжелой формой клинического течения ишемической болезни сердца (ИБС) является нестабильная стенокардия, характеризующаяся частыми обострениями и высокой вероятностью осложнений в виде развития инфаркта миокарда и внезапной коронарной смерти. Термин «острый коронарный синдром» (ОКС) объединяет такие случаи обострения коронарной болезни сердца, как нестабильная стенокардия (НС) и

инфаркт миокарда (ИМ) различной распространенности. Наличие или отсутствие у больного с ОКС подъема сегмента ST определяет тактику лечения, поэтому в настоящее время выделяют понятия ОКС с подъемом сегмента ST и ОКС без подъема сегмента ST [1, 2, 3].

Нестабильная стенокардия и ИМ без зубца Q или ОКС без подъема сегмента ST занимают промежуточное положение между стабильной стенокардией и крупноочаговым ИМ. Патоморфологическим субстратом ОКС без подъема сегмента ST является ранимая атеросклеротическая бляшка с пристеночным неокклюзирующим тромбом. Тромб в просвете коронарной артерии выявляется у 75% больных ИМ и ИМ без зубца Q. Признаки повышенной свертываемости крови в виде увеличения содержания фибриногена А и тромбин-антитромбинового комплекса встречаются у 60-80% больных с ОКС без подъема сегмента ST [4, 5].

Цель: изучить показатели системы гемостаза у женщин с мелкоочаговым инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией в зависимости от выраженности атеросклероза (по данным коронарографии).

Материал и методы: проведено обследование у 171 пациентки с мелкоочаговым инфарктом миокарда (МИМ) и у 100 – с нестабильной стенокардией (НС), средним возрастом 55,6±0,4 года.

В группу контроля вошли 55 практически здоровых лиц женского пола, не имевших в анамнезе хронических заболеваний, а также отклонений от нормы анализов и данных ЭКГ, у которых были выполнены ВЭМ – для исключения скрытой коронарной недостаточности,

ЭХОКГ – для исключения поражений миокарда и клапанного аппарата, исследование липидов крови.

Для дальнейшего анализа было проведено распределение больных МИМ и НС в зависимости от выраженности атеросклероза коронарных артерий по данным диагностической селективной коронароангиографии.

Все исследуемые с МИМ и НС были разделены на две группы: в первую группу вошли пациентки, у которых было выявлено поражение одной коронарной артерии, явления вазоспазма, извитость коронарных сосудов; у больных во второй группе – атеросклероз двух и трех сосудов.

Среди пациенток с МИМ в 1-ой группе оказалось 118, а во второй – 53 человека, с НС – 72 и 28 соответственно.

В ходе исследования определялись следующие параметры системы гемостаза: АДФ-зависимой и адреналин-зависимой агрегации: индекс агрегации тромбоцитов (ИАТ), суммарный индекс агрегации тромбоцитов (СИАТ), индекс дезагрегации тромбоцитов (ИДТ), фактор Виллебранда (ФВ), активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), МНО, ранние продукты деградации фибрина (РПДФ), растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК), антитромбин III (АТ III). Уровень указанных показателей определялся при использовании систем фирмы «Технология стандарт», Барнаул. Исследование проводилось при поступлении пациенток в стационар.

Полученные результаты и выводы. В таблице 1 представлены данные, характеризующие состояние системы гемостаза в группе больных МИМ.

Таблица 1 - Особенности показателей сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных МИМ в зависимости от наличия выраженного атеросклероза

Показатель	Контрольная группа, n=55	Больные МИМ, n=171	
		1-я группа, n=118	2-ая группа, n=53
АДФ-зависимая агрегация			
ИАТ, %	37,8±2,2	50,8±3,7*	68,9±4,9**#
СИАТ, %	42,2±2,5	63,3±4,6*	75,6±5,4**
СА, ед.экст./мин	0,017±0,001	0,024±0,002*	0,027±0,002*
ИДТ, %	22,6±1,3	14,1±1,0**	13,1±0,9**
Адреналин-зависимая агрегация			
ИАТ, %	41,4±2,4	51,2±3,8*	58,9±4,2*
СИАТ, %	47,9±2,8	58,4±4,3*	64,9±4,6*
СА, ед.экст./мин	0,019±0,001	0,021±0,002	0,024±0,002*
ИДТ, %	23,5±1,4	16,5±1,2*	12,0±0,9**#
ФВ, %	77,6±4,6	106,3±7,8*	112,4±8,0*
АПТВ, с	26,8±1,6	18,5±1,4*	14,0±1,0**#
МНО	1,9±0,1	1,4±0,1*	1,1±0,1**#
РПДФ, мкг/мл	7,7±0,5	33,7±2,5**	30,8±2,2**
РФМК, мкг/мл	3,2±0,2	36,9±2,7**	32,7±2,3**
АТ III, %	94,8±5,6	51,2±3,8**	38,9±2,8**#
Примечание - * - различия с контрольной группой достоверны, p<0,05, ** - p<0,01 # - различия между подгруппами больных достоверны, p<0,05			

У больных без выраженного атеросклероза была выявлена значительно большая степень повышения показателей АДФ-зависимой агрегации тромбоцитов (рисунок 1).

При сравнении с контролем различия по ИАТ в группе без выраженного атеросклероза составили 82,2%, а с выраженным атеросклерозом – только 34,4%. Различия между группами составили 26,2% (p<0,01; p<0,05; p<0,05 соответственно). Различия с практически здоровыми лицами по величине СИАТ в группе без выраженного атеросклероза достигали 79,0% (p<0,01), СА – 60,2% (p<0,05). Более выраженным было и снижение ИДТ, достигшего 41,9% от показателя группы здоровых лиц (p<0,01).

При анализе адреналинзависимой агрегации различия между подгруппами больных были несколько менее выражены. Так, степень превышения над контролем величины ИАТ в подгруппе без выраженного атеросклероза составила 42,4%, а с выраженным атеросклерозом – 23,7%. Аналогично показатели по СИАТ равнялись 35,2% и 21,8% (p<0,05 во всех случаях).

Напротив, величина ИДТ при адреналинзависимой агрегации между группами больных различалась в заметной степени. Разница с контролем у больных без выраженного атеросклероза достигала 49,0%, в группе с выраженным атеросклерозом – 29,8%, различия между подгруппами больных – 37,7% (p<0,01; p<0,05; p<0,05 соответственно).

Не было достоверных различий между подгруппами больных по величине содержания фактора Виллебранда. В определенной степени большая активация наблюдалась у пациентов в подгруппе без выраженного атеросклероза по функциональным показателям плазменно-коагуляционного звена гемостаза. Так, АПТВ в данной группе было ниже, чем в контроле, на 47,9% ($p < 0,01$), достоверными были и различия между группами пациентов, составившие 32,3% ($p < 0,05$). В большей степени уменьшалось у пациенток без выраженного атеросклероза величина МНО (на 29,9%, $p < 0,05$). В

то же время, содержание РПДФ и РФМК было несколько большим при наличии выраженного атеросклероза. Как мы считаем, это связано с типичным генезом развития МИМ при наличии крупной атеросклеротической бляшки, когда ее разрушение вызывает выраженную активацию внутрисосудистого свертывания. Резко сниженным в группе без выраженного атеросклероза был показатель активности антитромбина-III. Различия по данному параметру с контролем в этой подгруппе составили 58,9% ($p < 0,01$), а с подгруппой сравнения – 31,5% ($p < 0,05$).

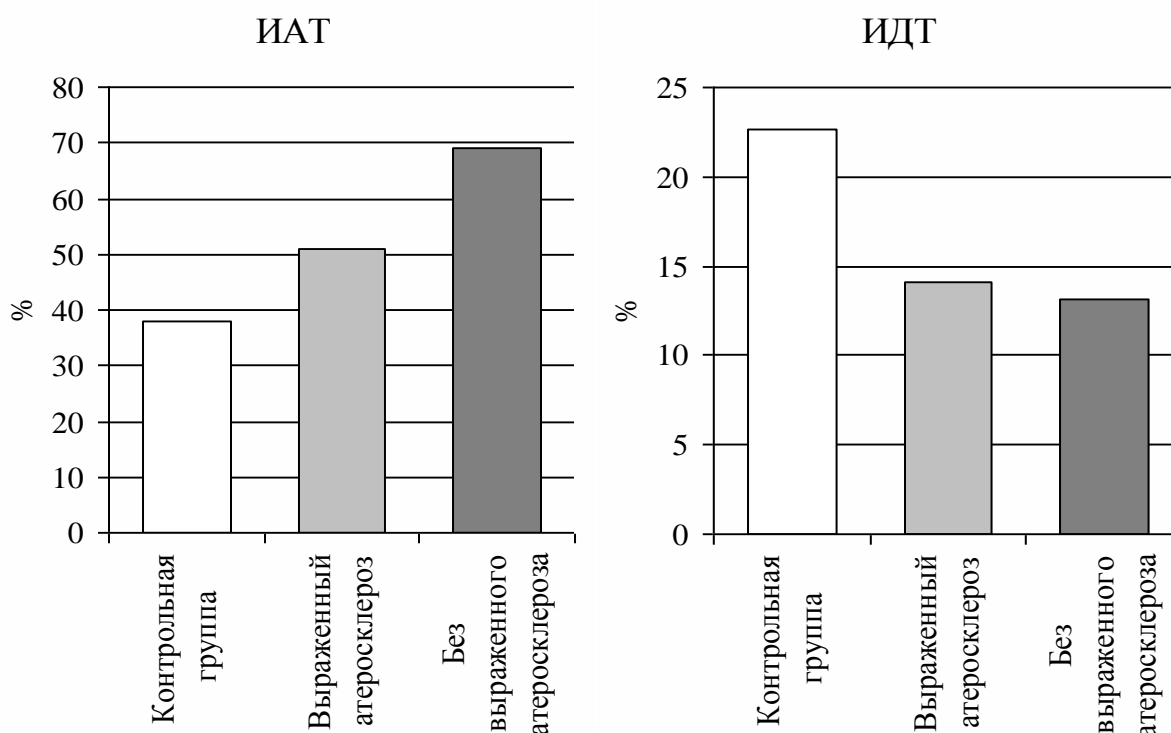


Рисунок 1 - Показатели АДФ-зависимой агрегации у больных МИМ в зависимости от степени коронарного атеросклероза

Таблица 2 - Особенности показателей сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных НС в зависимости от наличия выраженного атеросклероза

Показатель	Контрольная группа, n=55	Больные НС, n=100	
		1-я группа, n=72	2-я группа, n=28
АДФ-зависимая агрегация			
ИАТ, %	37,8±2,2	47,5±3,0*	60,0±3,7***
СИАТ, %	42,2±2,5	53,1±3,3*	63,1±3,9*
СА, ед.экст./мин	0,017±0,001	0,020±0,001	0,027±0,002***
ИДТ, %	22,6±1,3	19,0±1,2*	13,6±0,8***
Адреналин-зависимая агрегация			
ИАТ, %	41,4±2,4	48,8±3,1	52,0±3,2*
СИАТ, %	47,9±2,8	61,0±3,8*	65,3±4,1*
СА, ед.экст./мин	0,019±0,001	0,019±0,001	0,026±0,002*#
ИДТ, %	23,5±1,4	19,8±1,2	14,1±0,9***
ФВ, %	77,6±4,6	89,5±5,6	100,2±6,2*
АПТВ, с	26,8±1,6	22,7±1,4	10,2±0,6***
МНО	1,9±0,1	1,7±0,1	1,3±0,1*#
РПДФ, мкг/мл	7,7±0,5	17,9±1,1**	16,5±1,0**
РФМК, мкг/мл	3,2±0,2	14,6±0,9**	13,9±0,9**
АТ III, %	94,8±5,6	73,5±4,6*	67,8±4,2*

Примечание - * - различия с контрольной группой достоверны, $p < 0,05$,
 ** - $p < 0,01$
 # - различия между подгруппами больных достоверны, $p < 0,05$

В таблице 2 показаны особенности показателей системы гемостаза у обследованных пациенток с нестабильной стенокардией.

Величина ИАТ в тесте с АДФ-зависимой агрегацией при наличии выраженного атеросклероза была значительно ниже, чем в подгруппе без выраженного атеро-

склероза. В первом случае различия с контролем составили 25,7%, во втором – 58,7%, различия между подгруппами – 20,8% ($p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,05$ соответственно). Аналогичные различия с контролем по показателю СИАТ составляли 25,8% и 49,4% ($p < 0,05$ в обоих случаях) (рисунок 2).

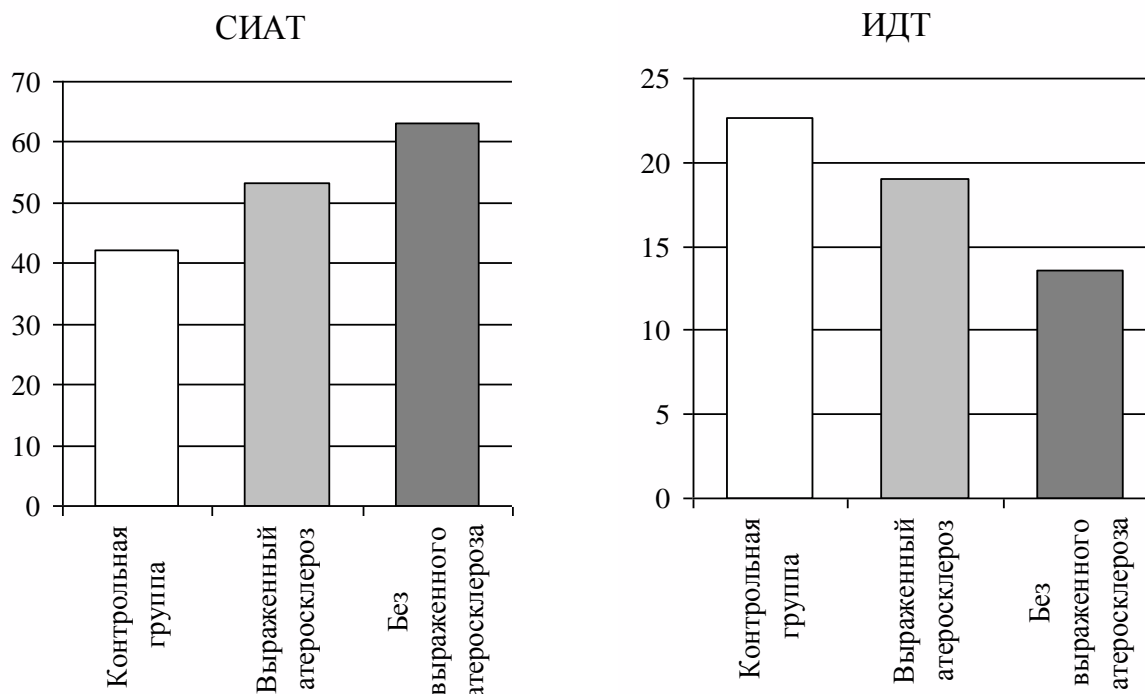


Рисунок 2 - Особенности АДФ-зависимой агрегации тромбоцитов у больных ИС в зависимости от выраженности коронарного атеросклероза

Значительная разница имела по уровню СА. В первой из указанных групп достоверных различий с контролем не было, во второй этот показатель превышал контрольный на 59,7% ($p < 0,01$), между подгруппами различия достигали 26,3% ($p < 0,05$). Уровень ИДТ высокодостоверно снижался также только в подгруппе без выраженного атеросклероза, где различия с контролем составили 39,6% ($p < 0,01$), а между подгруппами – 39,3% ($p < 0,05$).

По уровню адреналин-зависимой агрегации, как и при МИМ, выраженность различий между подгруппами была значительно меньшей. Не отмечалось различий по средней величине ИАТ и СИАТ. Достоверно более высоким во второй подгруппе был показатель СА (на 27,3%, $p < 0,05$), при том, что у больных с выраженным атеросклерозом он не имел никаких различий с контролем. Величина ИДТ во второй подгруппе была достоверно ниже, чем в первой на 40,6% ($p < 0,05$).

Достоверные различия с группой практически здоровых лиц по содержанию в крови ФВ были получены только в подгруппе без выраженного атеросклероза (на 29,1%, $p < 0,05$), хотя между подгруппами существенных различий не было.

Также достоверная разница с контролем по величине АПТВ отмечалась только во второй подгруппе, где она составила 61,9% ($p < 0,01$). Значительной и статистически достоверной была также разница по показателю между подгруппами больных ($p < 0,05$). У больных без выраженного атеросклероза также отмечалась выраженная динамика к уменьшению МНО (29,3% к контрольной группе, $p < 0,05$). В то же время, содержание РПДФ и РФМК между подгруппами больных практически

не различалось. Несколько ниже, однако, не достоверно, была величина активности АТ III в подгруппе без выраженного атеросклероза.

Анализируя в целом определенные показатели активности сосудисто-тромбоцитарного и плазменно-коагуляционного механизмов системы гемостаза, нельзя не указать на наличие существенной зависимости степени нарушений от выраженности коронарного атеросклероза. Создает впечатление о том, что большая степень нарушений гемостаза в группе без выраженного атеросклероза парадоксальна. Однако мы полагаем, что именно при острых коронарных синдромах данная особенность вполне закономерна. При выраженном атеросклерозе основным фактором нарушения коронарной гемодинамики является само наличие атеросклеротической бляшки и связанного с ней сужения просвета коронарной артерии. В этих условиях даже умеренная активация гемостаза приводит к резкому усилению дефицита кровоснабжения миокарда и, как следствие, к развитию ОКС. При отсутствии же выраженного атеросклероза совокупность прочих патогенетических факторов развития ОКС должна быть более выраженной. Аналогичное заключение можно сделать и в отношении остальных механизмов патогенеза ОКС.

Литература:

1. Ананьева Н. Механизмы формирования тромба при атеросклерозе // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2002. - №2. - С. 10-17.
2. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST: диагностика и лечение. - Томск., 2001. -61 с.

3. Шалаев СВ. Рекомендации по антиромбоцитарным вмешательствам в лечении и профилактике острых коронарных синдромов // Омский научный вестник. - 2003. - № 10. - С.49-55.

4. Моисеев СВ. Перспективы антиромбоцитарной терапии // Клиническая фармакология и терапия. - 2003. - №12 (4). - С.18-22.

5. Poller L. Optimal therapeutic range for oral anticoagulant // Recent Adv Blood Coagul. - 1991. - Vol. 5. - P.245-264.

Ишемиялық жүрек ауруымен ауыратын әйелдердің гемостаздық жүйесін зерттеу

**Л.Қ. Қаражанова, Г.Д. Әбілмажинова, А.К. Қаржасбаева,
Ш.К. Токмульдинова, Л.С. Хухарева, А.М. Шулєпова**

**Семей қ. Мемлекеттік медициналық университеті, Жолқудық аулының ДА, Ақсу қаласының
поликлиникасы, Павлодар қаласының темір жол ауруханасы, ОДО**

Бұл жұмыста ишемиялық жүрек ауруымен ауыратын әйелдердің гемостаздық жүйесін қатары кезіндегі инфаркт миокард және тұрақсыз стенокардия шағын ошағының жағдайына зерттеу жүргізілді.

Investigation of the hemostasis system in women with ischemic heart disease

**L.K. Karazhanova, G.D. Abilmazhinova, A.K. Karzhasbaeva,
Sh. K. Tokmuldinova, L.S. Huhareva, A.M. Shulepova**

Medical State University of Semei, Aksu city hospital, railway hospital, Pavlodar regional diagnostic center

In the given work the author made the analyses section condition of the hemostasis system in women with small infarction myocardium and unstable angina pectoris.

УДК 614.2:331.483

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПО ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

А.Н. Бексеитова

Восточно-Казахстанский филиал РГКП «Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний», Центр медицины труда, экологии человека и реабилитации, Усть-Каменогорск

Сохранение и укрепление здоровья трудящихся – одна из важнейших функций государства, составляющих основу государственной социальной политики. По данным Международной Организации Труда (МОТ) ежегодно во всех странах мира регистрируются около 270 миллионов несчастных случаев на производстве и 160 миллионов профессиональных заболеваний, в том числе погибает на производстве свыше двух миллионов человек [1]. Профессиональные заболевания и производственное отравление работающих являются прямым следствием, крайне неудовлетворительных условий труда. Они причиняют значительный ущерб здоровью рабочего и наносят большой материальный ущерб предприятию и обществу и имеют большое социальное значение [2].

Восточно-Казахстанская область продолжает занимать лидирующее место по уровню профессиональной заболеваемости в республике на протяжении последних 20 лет, так как здесь сосредоточены крупнейшие горнодобывающие, металлургические, атомные производства, включающие добычу, обогащение и плавку цветных металлов [3].

ВК филиал РГКП «НЦГТ и ПЗ» и Центр медицины труда, экологии человека и реабилитации являются объединенным организационно-методическим лечебно-диагностическим и научно-практическим центром по вопросам профессиональной патологии для ЛПУ всей области, основными задачами являются: оказание специализированной медицинской помощи больным, страдающим профессиональными заболеваниями, а также экспертиза - отсутствие или наличие профессиональной этиологии заболеваний;

По области 30,6% рабочих промышленных предприятий работают во вредных условиях: из 46 500 рабочих мест 20 503 не соответствует профессиональным

требованиями. В воздухе рабочей зоны на 373 промышленных объектах (22,3% от общего числа) удельных вес проб с превышением ПДК на пары и газы составляет 1,7% пары и аэрозоли – 8%.

Профессиональные заболевания выявляются у стажированных рабочих в возрасте 31-45 лет (61%), занятых на вредных условиях производства, при охвате профилактическими осмотрами – до 97%.

Первичная заболеваемость по ВКО за период 2006-2010 гг. составила: 2006г.-200; 2007г.-231; 2008г.-147; 2009г.- 214; 2010г.-371 (в абсолютных числах). При расчете на 10 тыс. работающих профзаболеваемость за этот период колебалась от 14,5 в 2006г. до 37,9 в 2010г.

При анализе по территориям наибольшее число профессиональных больных стабильно выявляются в г. Риддер, Зырянское и п. Жезкент Бородулихинского района. По предприятиям наиболее число профессиональных больных составляют рабочие ТОО «Казцинк» и его дочерних предприятий, а также рабочие ТОО «Корп.Казахмыс».

Ведущими формами профпатологии являются: пылевая патология, вибрационная болезнь, хроническая пояснично-крестцовая радикулопатия, полинейропатия, а также профессиональные поражения органа слуха от воздействия шума, прочие хронические болезни, в особенности и заболевания опорно-двигательного аппарата.

С 2006 по 2010 гг. существенного менялась структура профессиональных заболеваний. С 2006 г. лидирующее место в профессиональной заболеваемости занимают поражения органов дыхания, а именно пылевая патология (2006г - 7,2; 2007г. - 10,2; 2008г. - 8,9; 2009г. - 13,8; 2010г. - 16,9 (на 10 тыс. работающих). Профессиональная полинейропатия до 2007г. занимала 2 место в структуре профессиональной заболеваемости и составляла в 2006г. -6,9; 2007г. - 6,6; 2008г. -2,6, но с 2009г.

уровень показателей по данной нозологии снизился до 1,6 в 2009г. и до 4,6 в 2010г.

Таким образом, установлено, что произошло увеличение абсолютного числа первичных профзаболеваний по ВКО, по-видимому, это связано с тем, что основной контингент первичные профессиональных больных составляют лица со стажем работы во вредных условиях от 21-30 лет (2006г.-115 случаев; 2007г.-157 случаев; 2008г.-110 случаев; 2009г.-164 случая; 2010г.-311 случаев).

Это свидетельствует, что профилактические мероприятия должны включать, в том числе, более тщательное проведение периодических медицинских осмотров и при приеме на работу с целью выявления начальных стадий хронических профессиональных заболеваний, их своевременное лечение и профилактику.

Резюмируя сказанное, основной задачей медицинских учреждений здравоохранения необходимо определить работу, направленную на ранее выявление профессиональных заболеваний, то есть качество медосмотра, своевременную организацию лечебно-оздоровительных и реабилитационных мероприятий работающих во вредных условиях труда и лицам с установленным профессиональных заболеваний. Ранее выяв-

ление признаков профессиональных заболеваний, диспансеризация и проведение своевременных реабилитационных мероприятий позволяют в течение длительного времени предупредить развитие прогрессирования болезни и, следовательно, сохранить трудоспособность работника, избежать инвалидизации.

Литература:

1. Карабалин С.К. Пути совершенствования службы профилактики профессиональных заболеваний в Республике // Актуальные вопросы охраны и здоровья работников на современном этапе. Материалы научно-практической конф. Астана, 2007, С.7-10.

2. Александрова М.С., Куковякин С.А., Одношвин Ю.В. Организация реабилитации пострадавших вследствие несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний // Материалы VII Всероссийского конгресса «Профессия и здоровье». - Москва, 2008.С.244-246.

3. Султанбеков З.К., Букунова А.Ш. Деятельность профпатологического центра в Восточно-Казахстанской области // Актуальные вопросы охраны и здоровья работников на современном этапе. Материалы научно-практической конф. Астана, 2007, С.117-122.

Шығыс Қазақстан облысындағы кәсіби аурулармен аурушылдық жағдайын бағалау А.Н. Бекseitova

Мақалада ірі түсті металлургиялық өндірістер шоғырланған Шығыс Қазақстан облысындағы өзекті мәселелердің бірі соңғы 20 жылда кәсіби аурушылдық деңгейінің жоғары екені көрсетілген. Кәсіби аурушылдықтың алдыңғы қатарында шаңды патология, вибрациялық ауру, созылмалы бел сегізкөздік радикулопатия және есту органдарының шу әрепінен болған патологиясы тұрғаны көрсетілген.

The estimation condition to professional disease on VKO A.N. Bekseitova

EAST, - Kazakhstan area continues to occupy the first place on level of the professional disease in republic on length last 20 years, since here concentrated most largest, metallurgical, atomic production, including mining, enrichment and smelting of the non-ferrous metals. It is installed that has occurred increase the absolute number primary professional disease. The leading forms of professional disease are: dusty pathology, vibratory disease, chronic lumbar-sacral radiculopathy, as well as professional defeats of the organ of the rumour from influence of the noise.

УДК 616.71-007.234

ӘР ТҮРЛІ ЭТИОЛОГИЯЛЫ БУЫН СИНДРОМЫН ЕМДЕУДЕГІ СЕКҚ ПРЕПАРАТТАРЫНЫҢ ТИІМДІЛІГІН САЛЫСТЫРЫП БАҒАЛАУ

М.Б. Селгазина

Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті

Буын синдромын емдеудің негізін стероидты емес қабынуға қарсы препараттар (СЕКҚ) құрайды. Оларды ревматоидты артрит, серонегативті спондилоартрит және т.б қабынулық ауруларда, сонымен қатар дегенеративті ауруларда: остеоартроз, омыртқааралық остеоартроз, буын маңы жұмсақ тіндердің қабынулық ауруларын емдеуде қолданылады. Олар тек қана ревматологияда емес, басқа мамандықтағы дәрігерлермен де жедел және созылмалы ауырсыну синдромдарында, әр түрлі локализациялы қабынулық үрдістерде қолданылады. СЕКҚ препараттарын кеңінен қолдану осы препараттардың қауіпсіздік мәселесін алға қояды. СЕКҚ мынандай жағымсыз әсерлері белгілі: асқазан-ішек жолы, бүйек жағынан асқынулар, артериялық гипертензия, бронх демікпесі /1/.

Осы жиі жағымсыз әсерлер бір уақытта ауырсыну мен қабынуларды азайтып, жанама әсері аз жаңа препараттарды іздеуге түрткі болды. Осы ізденістердің нәтижесінде тәжірибеге қабыну процесстеріне қатысатын ПГ синтезін катализдейтін ЦОГ-2 изоферментінің өндірілуін тежейтін дәрілер енгізілді /2/. Тәжірибеде кең қолданысқа ие болған алғашқы селективті СЕКҚ дәрілік заттың бірі – мелоксикам. Бұл препарат СЕКҚ затарды қолданудағы негізгі талаптарға сай, науқастардың максималды түрде қауіпсіздігін қамтамасыз ете отырып, ауырсыну мен қабынуды азайтады. ЦОГ-1-мен салыстырғанда мелоксикам ЦОГ-2 5-20 есе селективті болып табылады.

Осының нәтижесінде асқазан шырышты қабығында және бүйректерде қарағанда қабыну ошағында көп

мөлшерде простогландиндердің синтезделуі төмендейді. Мелоксикам осы қасиеті басқа СЕҚҚ препараттарға қарағанда басым болып табылады. Мелоксикам простогландер синтезіне әсер етуден басқа майлардың оттегіге тотығуын тежейді, бос оттегі радикалдарының түзілуін, тромбоциттердің белсендіру факторын, ісікті А некроз факторын, проеиназаларды және басқа да қабыну медиаторларын төмендетеді /2/. Мелоксикам (Актомелокс, Мовасин, Амелотекс, Мовалис) тиімді фармакокинетикалық қасиеттерге ие. Жартылай бөлініп шығу кезеңі 20 сағат болуы препаратты тәулігіне 1 рет қолдануға мүмкіндік береді және оны қолдануға ыңғайлы етеді, науқасқа ем тәртібін қатаң сақтауға әсеін тигізеді. Препараттың биотииімділігі 90% және тағам қабылдауға байланыссыз.

Мелоксикам белсенді емес метаболиттерге ыдырап, төң дәрежеде нәжіс және зәрмен шығарылады /1/. Сонымен қатар мелоксикамды қабылдау бауыр және бүйрек жетіспеушілігін тереңдетпейді. Егде жастағы ер адамдардың плазмасында мелоксикам концентрациясы жас адамдар көрсеткішіне сәйкес келеді, алайда егде әйелдерде біршама жоғарылайды. Мелоксикамның артықшылығы антацид, циметидин, ацетилсалицил қышқылы, метотрексат, варфарин, фуроцемидпен жақсы әсерлесуінде, бұл препараттар орта және егде жастағы буын ауруларында ғана емес, жүрек-тамыр ауруларының, су-тұз алмасу бұзылыстары бар және гиперкоагуляцияға бейімділігі жоғары адамдарда қолданылады. Мелоксикамның метотрексатпен әсерлесуі басқа СЕҚҚ препараттармен салыстырғанда тиімді, басқа СЕҚҚ препараттар метотрексатпен бірге қолданғанда бауыр және асқазан-ішек жолдарына токсикалық әсер көрсетеді.

Мелоксикамның ауырсынуға қарсы әсері миорелаксанттармен қабылдағанда жоғарылайды, әсіресе омыртқаның ауырсыну синдромында өте маңызды болып келеді.

Зерттеулер нәтижесі бойынша мелоксикамды басқа СЕҚҚ дәрілермен салыстырғанда емдік әсері ғана емес басқада остеоартрозы бар науқастаға қолдану тиімді. Melissa рандомизирленген клиникалық зерттеуінде остеоартрозды емдеуде мелоксикамның 7,5 мг және диклофенактың 100 мг емдік әсерінің нәтижелілігін білуге 10000-нан аса науқас қатысты. Ауырсындың қарқындылығына, қабынудың объективті белгілеріне және науқастың жалпы жағдайына мелоксикам диклофенактан кем түспеді. Мелоксикам жақсы көтерледі; 13% науқастарда қолайсыз көріністер байқалды, 19% диклофенактан, сонымен қатар, асқазан-ішек жолы жағынан ауыр асқынулар мелоксикамда сирек, жағымсыз әсері себебінен емді тоқтату жағынан сирек; 5,4 және 7,9% сәйкес. Зерттеуге алынған науқастардың ішінде мелоксикаммен емделгендер анамнезінде асқазан жарасы бар науқастар көбі бұл дәрілерді 95% науқастар жақсы көтере алды, ал 86% диклофенакты жақсы көтерді.

Остеоартрозда мелоксикамның 7,5 мг және пироксикамның 20мг тәуліктік дозасын салыстырмалы бағалаған кезде 4 апталық рандомизирленген зерттеуге 80 мың адам қатысты, дәрігерлердің және науқастардың көзқарасы бойынша буындық симптоматикаға екі препарат бірдей тиімді, мелоксикамда пироксикамға қарағанда жағымсыз әсерлері сирек. Сонда үлкен топтарда зерттеулер нәтижесінде науқастар мелоксикамды басқа СЕҚҚ

препараттарға қарағанда жақсы көтере алды. Мелоксикамды иық буыны маңының тіндерінің зақымдалуларында қолдану жақсы нәтиже берді. Vidal.L.etal. Мелоксикамның 7,5 және 15 мг және пироксикамның 20 мг тәуліктік дозасы иық буыны маңының жұмсақ тінінің қабынуында тиімділігін салыстырған.

Емнің тиімдігін науқастардан 7 күннен кейін бағалады. Нәтижесінде 2 препараттың әсері бірдей, бірақ мелоксикамның жағымсыз әсері аз және оның екі дозасы арасындағы айырмашылық байқалмады. Мелоксикам дегенеративті ауруларда ғана емес, сонымен қатар қабыну ауруларында да тиімді. Көптеген зерттеулер нәтижесінде ревматоидты артритпен (РА) науқастарда мелоксикамның әсері диклофенак, пироксикам, напроксенге қарағанда тиімді екені анықталды /7/. 6 айлық салыстырмалы сынақ нәтижесінде мелоксикамның 7,5 мг-ы және напроксеннің 750 мг-ы тәуліктік дозасы бірдей әсер көрсетті. Алайда мелоксикам асқазан-ішек жолы және бүйрек жағынан жағымды әсер көрсетті. Мелоксикам тобында әр түрлі асқазан-ішек жолы асқынулары 30,3% науқастарда, напроксен тобында 44,7% кездеседі. Напроксенмен емделген науқастардың екеуінде асқазан жарасы анықталды, ал мелоксикамда анықталған жоқ. Напроксен тобында креатининнің деңгейінің жоғарылауы, гемоглобиннің төмендеуі млоксикам тобына қарағанда көбірек анықталды.

Ағылшын авторларының жұмыстарында ұзақ уақыт 18 ай РАпен 357 науқаса мелоксикамның 15мг тәуліктік дозасымен емдеу нәтижелері көрсетілген. Тексерудің соңында жалпы ауырсындың белсенділігінің бағасы визуальді аналогты шкала (ВАШ) бойынша орташа 3,32-2,23см-ге дейін азайды. Сонымен қатар таңертөңгілік құрысу, түнгі ауырсыну, Ричи бойынша буындық индекс көрсеткіштері жақсарды. Тек 11,4 % науқас ем әсерінің жетіспеушілігіне байланысты емін тоқтатты. Дәрілік препараттың әсері жақсы болды. Олардың тек 13,7% жанама әсерлері пайда болуына байланысты емін тоқтатты. Солардың ішінде: асқазан-ішектік, сүйек-бұлшықеттік, терілік және респираторлы бұзылыстар. Ауыр жанама әсерлер: 3 науқаста 0,8% перфорациямен асқазан жара ауруы қан кетумен анықталды. Сонымен Мелоксикам буындардың қабыну ауруларын ұзақ емдеуде стандартты СЕҚҚ әсері кем емес. Белгілі СЕҚҚ көбі бронхоспазмды тудырады, сонымен қатар бронх демікпесі мен полиноздардың ағымын нашарлатады. Бұл жанама әсерлер ЦОГ-1 ингибирулеуіне негізделеді. Сондықтан селективті ЦОГ-2 ингибиторлары осы категориядағы науқастарды емдеуде қолайлы. Соған байланысты Vanbek S: “аспиринді бронх демікпесіне бейімділігі бар науқастарға мелоксикам қабылдау мүмкін бе” деген сұраққа жауап беруге тырысты /6/. Зерттеуге қатысқан Мелоксикам 7,5 мг/тәуліктік дозада қабылдаған 21 науқастың тек біреуінде бронхоспазм дамыды. Зерттеу барысында полинозы мен бронх демікпесі бар науқастар үшін 7,5 мг/тәуліктік дозадағы Мелоксикам стандартты стероидты емес қабынуға қарсы препараттарға альтернативті қауіпсіз препарат деп санауға болады /2,3/. Осы жоғарыдағы көрсетілген мәліметтерге сүйене отырып, қабыну және ауырсыну синдромдарының емі ретінде Актотилокс тандалды (халықаралық патенттелмеген атауы мелоксикам) – бұл СЕҚҚ, ол оксикам класына жатады, энол қышқылының туындысы, анальгетикалық қабынуға қарсы және қызуды төмендететін әсері бар препарат.

Актомилокс асқазан мен бүйректің шырышты қабатына қарағанда қабыну аймағында селективті түрде ЦОГ-2 ферментативті белсенділігін ингибирлейді, простогландиндер деңгейін, синтезін төмендетеді [4]. Актомелокс – 7,5 мг мелоксикамның құрамында белсенді зат ретінде бар.

Материал және әдістемелері.

Ірі буындардың остеоартрозын (ОА) емдеуде Актомелокстың клиникалық әсерін және жағымдылығын СЕҚҚ ішінде “алтын стандартқа” жататын диклофенакпен (бақылау тобы 15 науқас) салыстыра зерттеу жүргізілді. Негізгі топқа орташа жастары 61,3±9,4, науқастану ұзақтығы 6,5±4,3 жыл болатын 2 ер адам, 13 әйел адам кірді. ОА-ның I-рентгенологиялық кезеңі 2 науқаста, II-кезеңі – 8 науқаста, III-кезеңі 5 науқаста. Бақылау тобына орташа жастары 59,7±8,5 және науқастану ұзақтығы 5,8±3,9 жыл болатын 3 ер адам және 12 әйел адам құрады. ОА I-рентгенологиялық кезеңі 4 науқаста, II-кезең – 7 науқаста, III-кезеңі – 4 науқаста анықталады. Сонымен негізгі және бақылау топтары жасы, жынысы, аурудың ұзақтығы және кезеңі бойынша бір-біріне сәйкес келеді. Негізгі топта Актомелокс 7,5 мл ішке күніне бір рет 15 күн бойы тағайындалды, ал бақылау тобында диклофенак 50 мг күніне 3 рет ішке 15 күн бойы тағайындалды. Актомелокспен және диклофенакпен емдеу барысында ешқандай тәртіпке байланысты стандартты тағайындамалардан басқа ем жүргізілмеді. Емнің басқа әдістері 2 топта да Актомелокс және диклофенакпен ем басталғанға дейін 2 апта бойы жүргізілген жоқ.

СҚҚП мен жүргізілген 15 күндік терапияның басында және соңында 2 топтың да науқастарының жалпы клиникалық қарауы жүргізілді. Күнделікті тізе буынының ауырсыну айқындылығы 100мм ВАШ бойынша анықталды. Емнің басында және соңында тізе үсті деңгейінде тізе буынының аумағы сантиметрмен өлшенді. Сонымен қатар емнің басында және соңында науқастарда қанның жалпы, биохимиялық анализі және жалпы зәр анализі қаралды. Емнің басында және соңында остеоартрозы бар науқастың буынында сұйықтықтың клиникалық констатациясы анықталса, УДЗ жасалынады. Емдеу барысында емнің жанама әсерлері, емнің соңында емнің әсері бағаланды.

Нәтижелер және талқылаулар.

Актомелокс және диклофенакпен жүргізілген емнің нәтижесінде көптеген науқастарда буынның ауырсынуы азайып, жағдайлары жақсарған. Науқастардың ұйқысы қалпына келген, тітіркендігінің төмендеуі, көңіл күйінің жоғарлауы, жағдайларының жақсарғанын дәлелденді. Актомелокспен емдеуге дейін шкала бойынша ауырсыну 72,5±8,2мм, емнің соңында ауырсыну 32,7±4,6 мм құрады. Диклофенакпен емдеуге дейін ауырсыну 68,7±6,3 мм тең, емдеу соңында ауырсыну 31,6±5,3 мм-ге дейін азайды. Екі топта да емдеу барысында ауырсыну айтарлықтай төмендеді ($p < 0,01$). Алғашында негізгі топтағы науқастың тізе буынының аумағы 43,5±3,2 болды, емнің соңында 42,1±3,2 см дейін кішірейді. Бақылау топтағы науқастың тізе буынының аумағы 43,2±3,5 тең 42,3±3,6 см дейін кішірейді.

Актомелокспен емделу соңында 8 науқас жағдайының айтарлықтай жақсаруын айтты, 7 науқастың жағдайы жақсарды. Диклофенакпен емделу соңында 6 науқас жағдайының айтарлықтай жақсаруын айтты, 7 науқастың жағдайы жақсарды, 2 науқаста динамика болмады.

Диклофенакпен емдеу барысында 1 науқаста қосымша медикаментозды коррекциялауды қажет еткен қан қысымының көтерілуі болды. Диклофенакпен емдеу кезінде 1 науқаста диспепсиялық көрініс белгілері анықталды. Актомелокспен емделу кезінде негізгі топта жанама әсерлер тіркелген жоқ. Емдеу барысында жалпы қан анализінде, қанның биохимиялық анализінде айтарлықтай өзгерістер болған жоқ. Сондай-ақ жалпы зәр анализінде де өзгерістер болған жоқ. Емнің соңында негізгі топтағы 6 науқаста, бақылау тобындағы 5 науқаста УДЗ мәліметтері бойынша тізе буыны қуысындағы сұйықтықтың айтарлықтай азайғаны анықталды. Буындағы сұйықтықпен параартикулярлы қабыну процессінің азаюы емдеу барысында тізе буыны аумағының кішіреюіне әкелді. Осылайша гонартроз бен ауыратын науқастарға актомелокстың 15 күндік курсы тағайындағанда байқалды: модификациялайтын әсері, ауырсыну симптомның азаюы, буындағы ісінудің кішіреюі, буындағы қозғалыс көлемінің жоғарлауы. Жүргізілген зерттеу нәтижесі қаралған науқастарда актомелокстың жақсы жағымдылығын, клиникалық әсерлілігін анықтады.

Зертеулер нәтижесіне қарай келесі қорытындыларды жасауға болады:

1. Тізе буынының остеоартрозын емдеуде Актомелокс тиімді, яғни ауырсынууды басады, ісінуді азайтады, буындағы қозғалысты ұлғайтады.

2. Актомелоксты алып тастау үшін жанама әсерлер және асқинулар болған жоқ, бірақ бақылау тобында бір науқаста қосымша емді қажет ететін артериалды қан қысымының жоғарылауы және тағы бір науқаста гастриттің клиникасы дамыған.

3. Актомелокс препаратының фармакологиялық қасиеті әр түрлі генездегі буын синдромы аурулары, соның ішінде сүйек бұлшықет жүйесінің дегенеративті ауруларының емінде таңдау препараты ретінде есептеуге мүмкіндік береді.

Әдебиеттер:

1. Барлинт-Геза, Себени-Бела. Диагностика и терапия поясничной боли. *Lege Artis Medicinae*, 7: 242-254, 1997;
2. Носонова В.А., Носонов Е.Л. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний. - М., 2003;
3. Носонов Е.Л. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов: терапевтические перспективы. *РМЖ.*, 2002.-10.-4-с. 2006-210;
4. Цветкова Е.С. и соавт. Перспективы применения ингибиторов ЦОГ-2 при остеоартрозе. *Consilium medicum*, 2004. - т.6. - №2. - 100;
5. Рудиш Т., Трауе Х., Кеслер М. Этиология миогенных болей, *Lede Artis Medicinae* 8: 164-170, 1998;
6. Кукес В.Г. Клиническая фармакология.-М., 2003;
7. Огороков В.Н. Лечение заболеваний внутренних органов. – Минск, Т. 2.-2005.

УДК 616.12-008.331.1-053.9

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА**А.А. Дюсупова, Г.С. Томпакова, Б.Г. Самеков, Г.М. Жаманова**
Государственный медицинский университет города Семей

По данным эпидемиологических исследований, распространенность артериальной гипертензии (АГ) среди взрослого населения колеблется от 20 до 40% и увеличивается с возрастом. Повышенное артериальное давление (АД) обнаруживается более чем у 50% мужчин и женщин старше 60 лет и у 2/3 – старше 70 лет. В процессе длительной антигипертензивной терапии у больных пожилого возраста риск развития мозгового инсульта снижается в среднем на 37%, риск ИБС – на 21% и общая смертность – на 13% [1,2].

Изменения органов и систем с возрастом при АГ у лиц пожилого и старческого возраста отличается целым рядом особенностей, в основе которых лежат возрастные изменения структуры и функции сосудов, почек, сердца, головного мозга и других органов и систем [1-4].

Сосуды. До 70–90% всех случаев АГ у больных старше 60 лет приходится на так называемую изолированную систолическую АГ -ИСАГ (САД \geq 140 мм рт. ст. при ДАД $<$ 90 мм рт. ст.), которая в настоящее время рассматривается как особая форма АГ. Преимущественное повышение САД у лиц пожилого и старческого возраста объясняют снижением с возрастом растяжимости аорты и крупных артерий с отложением коллагена, эластина, гликозаминогликанов и кальция. Все это приводит к потере сосудами способности реагировать на изменение АД в систолу и диастолу. Выброс крови из левого желудочка в менее эластичную и более ригидную аорту вызывает значительное увеличение пульсового давления, поскольку преимущественное повышение САД не сопровождается повышением ДАД. Старение сосудов сопровождается также потерей способности сосудистого эндотелия продуцировать эндотелий-зависимые факторы релаксации. Нельзя исключить и роль генетических факторов. С возрастом нарушается барорефлекторная регуляция АД; эти нарушения усугубляются при наличии АГ. Поэтому у пожилых больных АГ имеется предрасположенность к развитию гипотонии после приема первой дозы и ортостатической гипотонии, что следует учитывать при назначении антигипертензивных препаратов. По этой причине антигипертензивную терапию у пожилых больных АГ рекомендуют начинать с назначения более низких доз, чем у больных среднего возраста, причем измерять АД как в положении лежа (или сидя), так и через 2–5 мин после вставания [1-3].

Почки.

Функция почек снижается с возрастом. У большинства больных АГ старше 60 лет скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по клиренсу эндогенного креатинина снижена, хотя сывороточные уровни креатинина нередко длительное время остаются в нормальных пределах. Дисфункцией почек объясняется также повышенный риск развития гиперкалиемии у пожилых больных при лечении ИАПФ, особенно если у них наряду с АГ имеется сахарный диабет (СД) или же они принимают нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Дисфункция почек у лиц пожилого возраста способствует кумуляции антигипертензивных и других лекарственных средств, многие из которых выводятся из организма через почки. В первую очередь сказанное относится к гидрофильным β -адреноблокаторам (атенолол, надолол и др.) и большинству ИАПФ.

Сердце. При одинаковом уровне АГ гипертрофия левого желудочка у лиц пожилого возраста встречается значительно чаще, чем лиц более молодого возраста. Одновременно развиваются стенозирующие атеросклеротические поражения субэпикардальных коронарных артерий, за счет утолщения мышечного слоя уменьшается просвет мелких артерий и артериол и нарушается функция эндотелия, что ограничивает возможности увеличения доставки кислорода к миокарду. Кроме того, у больных с АГ и гипертрофией левого желудочка нарушается ауторегуляция коронарного кровотока, что проявляется, в частности, более высокими значениями ДАД. В результате у больных АГ коронарный кровоток снижается и развивается ишемия субэндокардиальных слоев миокарда уже при снижении ДАД ниже 85 мм рт. ст. (а не ниже 50 мм рт. ст., как у здоровых людей).

У пожилых людей имеет место нарушение предсердно-желудочковой проводимости, что обычно проявляется атриовентрикулярной блокадой I степени, которая обнаруживается лишь на ЭКГ. В результате гибели, с возрастом, клеток – водителей ритма нарушается функция автоматизма, что способствует развитию дисфункции синусового узла, которая может проявляться синусовой брадикардией и правопредсердным ритмом.

Головной мозг. С преклонным возрастом АГ является одним из основных факторов риска сосудистой деменции и нарушения ауторегуляции мозгового кровотока. Эти обстоятельства следует учитывать при выборе лечения у пожилых больных АГ. Так у пожилых больных АГ не рекомендуется использовать сложные схемы назначения антигипертензивных препаратов. По возможности им следует назначать препараты длительного действия, которые можно принимать 1 раз в день. При неэффективности монотерапии пожилым больным лучше назначать фиксированные комбинации препаратов (например, содержащие ИАПФ и диуретик, β -адреноблокатор и диуретик, β -адреноблокатор и антагонист кальция дигидропиридинового ряда, ИАПФ и антагонист кальция).

Нарушение ауторегуляции мозгового кровотока у пожилых больных АГ проявляется тем, что мозговой кровоток снижается и развивается ишемия головного мозга уже при снижении среднего АД ниже 100–110 мм рт. ст., т. е. ниже 130/80–150/90 мм рт. ст. (а не ниже 60 мм рт. ст. или ниже 80/50 мм рт. ст., как у здоровых людей) [1-3].

Диагностика

Диагноз ИСАГ может быть поставлен, если при трех повторных визитах средний уровень САД $>$ 140 мм рт.ст., а ДАД $<$ 90 мм.рт. ст.

При назначении гипотензивных препаратов пожилым людям с ИСАГ следует придерживаться следующих рекомендаций:

1. Начальные дозы антигипертензивных препаратов должны быть вдвое меньше, чем у пациентов молодого и среднего возраста.

2. Необходимо медленно подбирать дозу с обязательным контролем АД в положении стоя и после еды.

3. Снижать АД в начале лечения нужно только постепенно, не более чем на 30% от исходного, чтобы не вызвать или не усугубить мозговую и почечную недостаточность.

4. Регулярно контролировать функцию почек, электролитный и углеводный обмен.

5. Необходим простой режим приема препаратов.

6. Индивидуальный подбор с учетом полиморбидности.

7. Целевой уровень АД у пожилых пациентов 140/90 мм рт.ст., однако в случаях длительно нелеченой, высокой ИСАГ достаточно снижение САД до 160 мм рт.ст. По мнению экспертов Национального комитета по выявлению, оценке и лечению гипертонии, САД в пожилом возрасте нужно снижать не менее чем на 10–15% и не более чем на 30% от исходного.

8. Необходимо следить и за уровнем ДАД, так как у лиц с ИСАГ снижение уровня ДАД менее 60 мм рт.ст. ассоциируется с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений.

9. Если АД обнаруживается в возрасте старше 80 лет, то вопрос о начале гипотензивной терапии решается индивидуально.

10. Учитывая снижение памяти и консерватизм мышления, схемы назначения антигипертензивных препаратов должны быть предельно просты, а число препаратов и кратность их приема сведены к минимуму. В частности, использовать антигипертензивные препараты длительного действия и доступные в настоящее время фиксированные комбинации препаратов [1–4].

Бұл мақала қарт жастағы адамдарда туындайтын артериалды қан қысымы мәселелеріне арналған. Қарт адамдардың ағзасында жүретін тамырлардағы, бүйректі, жүректі, мидағы құрылымды өзгерістер мен артериалды гипертония емінің негізгі қағидалары қарастырылады.

Present article is devoted a problem of an arterial hypertension at older persons. Questions of structural changes in vessels, kidneys, heart, a brain which occur in an organism of older persons and main principles of it arterial hypertension therapy are considered.

УДК 616.8-008.64-08

ПРИМЕНЕНИЕ ФЛУВОКСАМИНА В ЛЕЧЕНИИ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ДЕПРЕССИИ

Е.В. Есикова

Больница скорой медицинской помощи, г. Семей

В течение многих лет инсульт занимает лидирующие позиции среди причин заболеваемости, смертности и инвалидизации в мире. Депрессия является достаточно серьезным осложнением инсульта, связанным с эмоционально-волевой сферой, и играет огромную роль в течении и влиянии на прогноз цереброваскулярного заболевания. По данным разных авторов, частота развития постинсультной депрессии колеблется от 25 до 79%. Важно отметить, что ее развитие возможно как в ранние, так и в поздние сроки после инсульта, хотя максимальная частота депрессивных эпизодов регистрируется в восстановительном периоде инсульта. Длительность постинсультных депрессий варьирует в широких пределах от 2-3 месяцев до 1-2 лет.

Считается, что наиболее часто постинсультная депрессия развивается вследствие очагов поражения в левой лобной области или в прилежащих базальных ядрах, в других исследованиях показана роль подкорковых ганглиев правого полушария. В некоторых исследованиях обосновывается, что на развитие постинсультной депрессии влияют нарушения таламокортикальной и стриарной систем. В качестве одной из причин можно рассматривать и нарушение обмена нейромедиаторов, в частности серотонина и норадреналина, в базальных ганглиях и лобных долях.

В заключение хочется отметить, что ИСАГ у пожилых людей ведет к поражению многих органов-мишеней. Она не является лишь следствием старения организма, и ее лечение абсолютно необходимо. Задача врача – назначить эффективную терапию с учетом многих заболеваний, присущих пожилому возрасту, улучшить качество жизни пациентов, уменьшить или предотвратить поражение органов-мишеней, снизить риск сердечно-сосудистых заболеваний и смерти.

Литература:

1. Рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертонии. - <http://www.eshonline.org/> J Hypertens 2003; 21: 1011–53. Европейское общество по артериальной гипертонии Европейское общество кардиологов 2003.

2. Преображенский Д.В., Стеценко Т.М., Колпакова Е.В., Скавронская Т.В., Маренич А.В. Consilium medicum. Том 07/№ 12/2005. Артериальная гипертония у лиц пожилого возраста: распространенность, особенности патогенеза и лечения.

3. Жданова О.Н. Consilium medicum. том 8/№2 /2005. Изолированная систолическая артериальная гипертония у пожилых людей.

4. Голиков А.П. Consilium medicum. Артериальная гипертония. Том 10/№ 3/2004.

В развитии постинсультной депрессии огромное значение имеет психиатрический анамнез. Больные, имеющие в анамнезе указание на депрессивные эпизоды, достоверно чаще имеют депрессию после перенесенного инсульта. В группу риска развития постинсультной депрессии попадают и пациенты с нарушением речи, выраженным неврологическим дефицитом, индивидуальной предрасположенностью к депрессии. Отрицательную роль играют и неблагоприятные факторы, связанные с личной и социальной сферой жизни пациента: одиночество, развод, потеря работы, социальная изоляция и другие немедицинские факторы.

Главными диагностическими критериями депрессии, по определению DSM-IV, являются наличие 5 или более нижеследующих симптомов на протяжении последних 2 недель и более:

- * депрессивное (пониженное) настроение большую часть дня;
- * потеря интереса или удовольствия в жизни;
- * потеря веса;
- * бессонница или сонливость;
- * психомоторное возбуждение или заторможенность;
- * утомляемость;
- * ощущение собственной "ничтожности" или чувство вины;
- * ухудшение способности концентрировать свои мысли;

* повторные мысли о смерти, суицидальные идеи (или попытки).

Часто постинсультная депрессия наблюдается не в чистом виде, а в составе комплексного психопатологического синдрома, который в целом можно охарактеризовать как астено-депрессивный синдром. Для больных с астено-депрессивным синдромом характерны снижение интереса к любому виду деятельности, включая реабилитационные мероприятия (занятия лечебной физкультурой, занятия с логопедом), потеря аппетита, нарушение сна, раздражительность, тревожность, снижение концентрации внимания, суицидальные мысли. Особенно выражены нарушения со стороны эмоционально-волевой сферы при локализации очага поражения в зрительном бугре.

Одним из основных принципов реабилитации больных после инсульта является активное участие самого пациента в реабилитационном процессе: в повторении в течение дня лечебно-гимнастических упражнений и упражнений по восстановлению речи, чтения и письма, в расширении навыков самообслуживания и т.д. Депрессия может усиливать когнитивные нарушения после перенесенного инсульта, включая проблемы с ориентацией в пространстве и времени, речью, зрительно-пространственными и моторными функциями.

Важными методами коррекции постинсультной депрессии являются:

- раннее начало реабилитационных мероприятий (кинезотерапия, физиотерапия, занятия по восстановлению речи);

- работа с родственниками больного по оптимизации психологического климата в семье;

- организация досуга, терапия занятости;

- применение антидепрессантов;

- психотерапия.

Раннее назначение курсов кинезотерапии сопровождается расширением возможностей самообслуживания и самостоятельного передвижения, тогда как раннее начало занятий с логопедом увеличивает возможность коммуникации, что само по себе вселяет в больных надежду на выздоровление, повышает их активность и настроение. Как показала практика многих реабилитационных учреждений, сами по себе восстановительные мероприятия обладают мощным психотерапевтическим эффектом.

На сегодняшний день необходимость проведения специфической терапии при обнаружении депрессивных расстройств является доказанной. Несмотря на то, что трициклические антидепрессанты остаются эффективными препаратами при лечении тяжелых депрессий, применение их в неврологической практике ограничено из-за выраженного седативного и нейротоксического эффектов (сонливость, головокружение, атаксия и т.п.); эти препараты часто усиливают астению, а также противопоказаны при глаукоме и аденоме предстательной железы. Более того, при приеме трициклических антидепрессантов часто наблюдаются разнообразные осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы (артериальная гипотензия, тахикардия, отеки, нарушение сердечного ритма) и желудочно-кишечного тракта (запоры), аллергические реакции, а также увеличение веса тела, задержка мочи, изменение формулы крови. Учитывая преобладание среди постинсультных больных лиц пожилого возраста, страдающих соматическими заболеваниями (наиболее частыми из них являются ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, мерцательная аритмия), аденомой предстательной железы, хронической сосудистой мозговой недостаточностью и др., применение трициклических ан-

тидепрессантов при постинсультной депрессии ограничено.

У данных лиц допустимо использование препаратов, обладающих минимальным холинолитическим и седативным действием. Для лиц пожилого возраста идеальный антидепрессант в дополнение к эффективности должен обладать минимальным числом побочных эффектов, безопасным профилем взаимодействия с другими медикаментозными средствами и алкоголем и приниматься 1-2 раза в день. Рекомендуется использовать ингибиторы обратного захвата серотонина ввиду меньшего числа побочных эффектов и высокой эффективности, не уступающей действию трициклических антидепрессантов. Ингибиторы обратного захвата серотонина имеют важное преимущество перед трициклическими антидепрессантами при лечении постинсультной депрессии, поскольку у них отсутствуют кардиотоксические побочные явления, гепатотоксичность, седативный эффект.

За период с января 2008 года по февраль 2010 года под наблюдением находились 27 больных в возрасте 52-68 лет с постинсультной депрессией различной степени выраженности, из них 22 больных перенесли ишемический инсульт в течение года, 5 – после внутримозгового кровоизлияния. Диагноз депрессии основывался на опросе больных, их родственников и медперсонала, наблюдении за больными. Определенные трудности представляла постановка диагноза депрессии при наличии выраженных речевых нарушений, что требовало более продолжительного периода наблюдения за больными и их эмоционально-волевыми и поведенческими реакциями.

При осмотре данных больных было выявлено обилие соматических и ипохондрических жалоб, однообразие и назойливость поведения - «жалующиеся», «ноющие» депрессии, сочетающиеся со вспышками тревожно-боязливого возбуждения. Результаты проведенного тестирования по опроснику тревоги Тейлора соответствовали высокому уровню тревожности у всех пациентов. Для уточнения степени выраженности психоневрологической симптоматики больным была предложена Госпитальная шкала тревоги и депрессии, средний суммарный показатель составил 20 баллов, что подтверждает наличие клинически выраженного тревожно-депрессивного состояния. Депрессия неблагоприятно отражалась на восстановлении функций у пациентов и их социальной адаптации.

Выбор антидепрессанта у данной группы пациентов определялся ведущими симптомами депрессии - наличие тревоги, беспокойства, раздражительности. В качестве базисного лечения был выбран антидепрессант из группы СИОЗС флувоксамин (Феварин®). Стартовая доза составила 25 мг утром во время еды, с постепенным увеличением дозы в течение 2-х недель до 100 мг в два приема. Положительная динамика отмечалась к концу второй недели в нормализации сна, уменьшении головных болей напряжения, улучшении общего психоэмоционального фона.

Механизм действия Феварина® связан с избирательным ингибированием обратного захвата серотонина нейронами головного мозга и характеризуется минимальным влиянием на норадренергическую передачу. Феварин® обладает невыраженной способностью связываться с а-адренергическими, б-адренергическими, гистаминергическими, мускариновыми холинергическими, дофаминергическими или серотонинергическими рецепторами.

Длительность лечения составила 6 месяцев. По истечению данного периода у 18 больных тревожно-

фобические явления купировались, у 9 больных тревожно-фобические явления уменьшились, больные стали более активными, жизнерадостными, улучшились отношения с родственниками, стали более продуктивными занятиями с инструкторами лечебной гимнастики, логопедами. При динамическом исследовании шкалы тревоги Тейлора и Госпитальной шкалы тревоги и депрессии результаты составили в среднем 5 и 10 баллов соответственно. Все пациенты отметили хорошую переносимость препарата в указанной дозировке, выраженные побочные эффекты зарегистрированы не были.

Вывод: таким образом, применение флувоксамина (Феварина®) в сочетании с мероприятиями немедикаментозного характера является эффективным у подавляющего числа больных, перенесших инсульт, для контроля депрессивных расстройств, улучшения психо-социальной адаптации, а, следовательно, повышения качества жизни.

Литература:

1. Доброхотова Т.Д. Эмоциональная патология при очаговом поражении головного мозга. М., 1974.
2. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. – М., 2004. – 432 с.
3. Васюк Ю.А., Довженко Т.В. Депрессии и сердечно-сосудистые заболевания. – [М.]: [Моск. НИИ психиатрии Минздрава РФ]. – 2004. – 24 с.
4. Гафаров В.В., Громова Е.А., Гагулин И.В., Пилипенко П. И. Депрессия и риск инсульта. Материалы IX

Всероссийского съезда неврологов. – Ярославль: 29 мая–2 июня 2006. 616 с.

5. Гехт А.Б., Сорокина И.Б., Гудкова А.А., Кудухова К.И. Частота развития и возможности терапии депрессивных расстройств у больных, перенесших ишемический инсульт. Материалы IX Всероссийского съезда неврологов – Ярославль: 29 мая–2 июня 2006. – 616 с.

6. Дамулин И.В. Особенности депрессии при неврологических заболеваниях // Фарматека.– 2005.– № 17. – С. 25–34.

7. Дамулин И.В. Постинсультные двигательные расстройства // Consilium-medicum.– 2003. – Т. 5, № 2. – С. 64–70.

8. Лапин И.П., Анналова Н.А. Сердечно-сосудистые заболевания и депрессия // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1997. – № 3. – С.71–75.

9. Одинак М.М и соавт. Ишемия мозга. Нейропротективная терапия. Дифференцированный подход. – СПб. – 2002. – 77 с.

10. Парфёнов В.А. Лечение и реабилитация пациентов, перенесших ишемическое нарушение мозгового кровообращения // Атмосфера. Нервные болезни. – 2006. – №1. – С. 8–11.

11. Путилина М.В., Федин А.И. Постинсультная депрессия. Возможности терапии у больных в остром периоде инсульта. // Атмосфера. Нервные болезни. – 2005. – № 1. – С. 6–9.

Инсульттан кейінгі күйзелісті емдеуге Флувоксаминды қолдану

Көптеген жылдар бойы инсульт басқа ауруларға карағанда алдынгы орында, әлем бойынша бұл өлімге және мүгедектікке апарып соқтырады.

Күйзелістік инсультты қатерлі асқынуға апаратын, эмоциялық жігерлігі ауруға ықпалын тигізеді. Әр түрлі авторлардың мәліметі бойынша, инсультқа күйзелістің мүдіріуінің жиілігі 25% - дан 79% -ға дамыйды. Осы мақалада (Феварин R) флувоксамин тобындағы базалық терапиядағы антидепрессантты сипаттап тағайындау. Яғни өзінің тиімділігінің жоғары екенін және осы топтағы емделушілер профилдің қатерсіз қажетті екенін көрсетті.

УДК 615.382-08

ИЗУЧЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ОРГАНАХ УМЕРШИХ БОЛЬНЫХ ПРИ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

А.А. Дюсупова, Г.С. Томпакова, Б.Г. Самеков

Государственный медицинский университет города Семей

Инфузионно - трансфузионная терапия (ИТТ) является важнейшей составляющей в лечении больных в критическом состоянии. От адекватности проводимой терапии зависит жизнь пострадавших [1-4].

Одним из критериев адекватности ИТТ, согласно литературным данным является показатель центрального венозного давления. Центральное венозное давление (ЦВД) – давление крови в верхней или нижней полых венах [2-4].

Цель работы – изучить состояние центральной (ЦВД) и легочной гемодинамики (среднее давление в легочной артерии (ДЛАср.) и общее легочное сосудистое сопротивление (ОЛСС)) во взаимосвязи с данными морфологического исследования внутренних органов умерших больных.

Материалом исследования явились 72 и 81 больных групп сравнения и исследования, которым проводилось ЭхоКГ при проведении ИТТ и морфологическое исследование (морфометрия по Автандилову) внутренних органов умерших больных основной группы, получавших при жизни ИТТ (в том числе и больные группы

сравнения (ЭхоКГ)) и группы контроля, интенсивную терапию не получавших.

Нами проведена оценка центральной и легочной гемодинамики в соответствии с уровнем ЦВД путем эхокардиографического исследования сердца и сосудов при проведении ИТТ у больных групп сравнения (72) и исследования (81). ЭхоКГ проводилось при разных уровнях ЦВД, в зависимости от величины этого параметра, для того, чтобы изучить корреляционные связи показателей ЦВД и легочного кровообращения (ДЛАср. и ОЛСС) с целью прогнозирования формирования отека легких при проведении ИТТ.

Проведение ЭхоКГ больным групп сравнения (72) и исследования (81) показало, что при показателях ЦВД на уровне $5,8 \pm 0,6$ мм вод.ст. и $6,1 \pm 0,8$ мм вод.ст. соответственно группам сравнения и исследования зарегистрирована нормальная деятельность сердечно-сосудистой системы.

При проведении ИТТ и соответственно при увеличении уровня ЦВД, гемодинамическая картина изменилась. Так у больных группы исследования при показа-

теле ЦВД на уровне $22,3 \pm 1,5$ мм вод.ст. признаков легочной гипертензии не обнаружено. Среднее давление в легочной артерии составило $17,7 \pm 0,8$ мм рт.ст., а ОЛС $303 \pm 15,7$ дин/см⁵.

В отличие от пациентов группы исследования у больных группы сравнения показатель ЦВД при проведении ИТТ достигал уровня $88,3 \pm 3,1$ мм вод.ст. Такому уровню ЦВД соответствовало среднее давление в легочной артерии $32,9 \pm 0,7$ мм рт.ст. и ОЛС $436,3 \pm 14,1$ дин/см⁵. То есть имела место легочная гипертензия, повышение общего легочного сосудистого сопротивления. При этом у больных группы сравнения при ЦВД более 30 мм вод.ст. обнаружены признаки легочной гипертензии более 20 мм рт.ст., увеличение легочного сосудистого сопротивления более 300 дин/см⁵, увеличение размеров ЛА, ЛП и ПЖ более 2,8 см, 3,3 и 2,7 см соответственно.

В процессе исследования обнаружена сильная и средняя прямая корреляционная связь между уровнями ЦВД и ДЛАСр. ($R=0,77$ ($P<0,01$)) и показателями ЦВД и ОЛС ($R=0,6$ ($P<0,01$)), соответственно.

Кроме того, мы провели сравнительную морфологическую оценку степени выраженности отека тканей основных жизненно важных органов умерших 90 больных при жизни получавших массивную ИТТ в РО (основная группа, в том числе и больные группы сравнения, кот орым при жизни проводилось ЭХОКГ) и 91 умерших больных, обнаруженных на месте происшествия и соответственно не получавших интенсивную терапию (контрольная группа). Пациенты обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту, виду и характеру полученных травм.

Морфологическая оценка состояния тканей органов умерших больных основной и контрольной групп показала, что выраженный отек тканей площадью $45,2 \pm 1,8\%$ наблюдался у больных с показателем ЦВД при жизни в среднем $118,1 \pm 6,5$ мм вод.ст., умеренный отек площадью $23,0 \pm 0,5\%$ отмечен у лиц с уровнем ЦВД $89,9 \pm 2,8$ мм вод.ст., слабый отек – $8,3 \pm 0,4\%$ при ЦВД $58,1 \pm 3,8$ мм вод.ст. и отсутствие отека при $31,2 \pm 4,4$ мм

вод.ст. Различия по уровню ЦВД и площади отека в 3 подгруппах были статистически значимыми ($P<0,01$).

Таким образом, при показателях ЦВД более 30 мм вод.ст. выявлены признаки отека тканей органов (легкие, мозг, почки, печень и сердце) от слабого до выраженного при проведении морфологического исследования и легочной гипертензии по данным ЭХОКГ (ДЛАСр. более 20 мм рт.ст.). При этом между показателями ЦВД и площадью отека тканей органов (по данным морфометрии) выявлено наличие достоверных положительных корреляционных связей. Коэффициенты корреляции составили по легким $R=0,70$ (сильная зависимость), по головному мозгу $R=0,69$ (средняя зависимость), почкам $R=0,58$ (средняя зависимость), печени $R=0,57$ (средняя связь) и сердцу $R=0,51$ (средняя связь), ($p<0,01$). То есть, при высоких цифрах ЦВД повышается риск развития, в первую очередь, отека легких, головного мозга.

Из вышесказанного следует, что принятый сегодня в клинике нормальный уровень ЦВД 50-120 мм в вод.ст ставится под сомнение. По данным нашего исследования уровень ЦВД при проведении ИТТ (критические состояния) не должен превышать 30 мм вод.ст. Цифры ЦВД более 30 мм вод.ст могут привести к развитию легочной гипертензии и отеку тканей внутренних органов с летальным исходом.

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. Пермяков Н.К. Патология реанимации и интенсивной терапии. - Москва. «Медицина». 1985г.
4. Чибуновский В.А. Центральное венозное давление. Его роль при оценке кровообращения и в контроле инфузионной терапии. Методы его измерения. Алматы. 1991/2005г.

In present article haemodynamics questions by echocardiographic researches of heart, measurement of the central venous pressure in interrelation with morphological changes in tissues of internal organs of the died patients are considered at carrying out of infuzion-transfuzional therapy. It is established, that level CVP at carrying out of ITT (critical conditions) should not exceed 30 mm Hg. Level of CVP more than 30 mm Hg can lead to development of a pulmonary hypertension and a edema of internal organs tissues with a lethal outcome.

Бұл мақалада инфузионды-трансфузионды ем жүргізу кезінде қайтыс болған науқастардың ішкі мүшелерінің тіндерінің морфологиялық өзгерістері мен орталық венозды қысымды өлшеу арасындағы өзара байланыс пен жүректі эхокардиографиялық тексеру жолдары арқылы гемодинамика сұрақтары қарастырылады. ИТЕ жүргізу кезінде (критикалық жағдай) ОВҚ деңгейі 30 мм су бағанынан аспау қажеттігі бекітілген. ОВҚ көлемі 30 мм су бағанынан асса өкпе гипертензиясының дамуы мен ішкі мүшелер тіндерінің ісінуіне және өлімділікке әкелуі мүмкін.

УДК 616.228.7-08

ЛЕЧЕНИЕ УШНОГО ШУМА У ПАЦИЕНТОК В ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ С КОХЛЕОВЕСТИБУЛЯРНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

Е.В. Есикова

Больница скорой медицинской помощи, г. Семей

В настоящее время во всем мире отмечается неуклонная тенденция к увеличению средней продолжительности жизни женщин. К 2000 году средняя продолжительность жизни женщин в развитых странах составляла приблизительно 75–80 лет, а в развивающихся странах — 65–70 лет. Каждая женщина имеет индивидуальный

возраст наступления менопаузы, который определяется наследственными, биологическими и средовыми факторами, и варьирует в довольно больших пределах: от 35 до 65 лет. При этом средний возраст менопаузы составляет 50–51 год. Таким образом, практически треть жизни женщины проходит после окончания менструаций. В свя-

зи с этим все более актуальной проблемой становится продление активной жизненной фазы у женщины постменопаузального возраста [1].

Климактерий (климакс, климактерический период) связан с возрастной перестройкой гипоталамической области головного мозга, приводящей к нарушению цикличности менструаций и прекращению репродуктивной способности женщины. В климактерии выделяют следующие фазы: переход к менопаузе (пременопауза), менопауза (последняя самостоятельная менструация, дата менопаузы устанавливается ретроспективно, после 12 месяцев отсутствия менструации), перименопауза (объединяет пременопаузу и 2 года после последней менструации), постменопауза (начинается с менопаузы и заканчивается в 65–69 лет). У 60–80% женщин климактерический период приобретает патологическое течение эстрогендефицитного состояния, и возникают так называемые климактерические расстройства [2]. В современных условиях становится крайне важным дальнейшее изучение физиологических и патологических процессов, возникающих в климактерическом периоде, что является основой для подбора оптимальных схем профилактики и лечения патологических состояний, характерных для этой категории женщин.

Основные клинические проявления климакса: вазомоторные, эмоционально-психические и вегетативные расстройства. Поводом для обращения к невропатологам у пациенток данной группы зачастую служат вестибуло-кохлеарные нарушения, основными проявлениями которых являются головокружение и ушной шум.

С данными жалобами мною были отслежены за период с января 2009 года по май 2010 года 48 женщин в возрасте от 48 до 60 лет. Длительность постменопаузы у пациенток в среднем составила $4,93 \pm 2,57$ лет. У всех больных диагностирована сенсоневральная тугоухость сосудистого генеза. Ушной шум беспокоил 40 пациенток, в том числе постоянный у 34 женщин, периодический у 6. Жалобы на шум с одной стороны предъявляли 3 женщины, с двух сторон – 37.

Помимо снижения слуха и ушного шума, пациентки жаловались на головокружение, усиливающееся при перемене положения тела, приливы, онемение в конечностях, сердцебиение, тревогу, бессонницу, раздражительность, колебания артериального давления. При объективном осмотре выявлены спонтанные вестибулярные симптомы, проявляющиеся горизонтальным спонтанным нистагмом раздражения, усиливающимся при ротации головы в сторону – у 25-ти пациенток, неустойчивостью в пробе Ромберга – у 28 пациенток. Следует отметить, что при проведении обследования у пациенток выявлена выраженная вегетативная симптоматика, как в покое, так и при вестибулярных нагрузочных пробах. Отмечалось усиленное потоотделение, сердцебиение, приступы головокружения. 11 пациенток во время и непосредственно после проведения вестибулярных проб жаловались на ощущение жара, тревогу, гипергидроз, что свидетельствует о выраженном вегетативном дисбалансе.

Обследование, проводимое данным пациентам, включало неврологический статус, пороговую и надпороговую аудиометрию, УЗ-доплерографию магистральных сосудов головы и шеи.

Известно, что кохлеовестибулярные нарушения могут быть проявлением вегетативной дистонии [3,4]. Результаты ряда исследований позволяют считать, что слуховые и вестибулярные расстройства, вероятно, связаны с нейродистрофическим процессом, развивающимся в организме при нарушениях адаптационно-трофической функции вегетативной нервной системы

[5]. Климактерические расстройства, связанные с дисбалансом в вегетативной нервной системе, объясняются экстратегитальной локализацией рецепторов к эстрогенам и прогестерону, располагающихся, в частности, в головном мозге [5].

Наряду с препаратами вазоактивной группы базисным препаратом для купирования вестибулярных расстройств явился блокатор H_3 рецепторов Бетасерк (беттагистин дигидрохлорид) в дозировке 24 мг два раза в сутки в течение двух месяцев.

Важную роль в функционировании вестибулярных структур играет гистаминергическая система. Так, передача импульсации от вестибулярных рецепторов и вестибулярных ядер обеспечивается преимущественно гистаминергическими нейронами. Основным источником гистаминергической иннервации является задний гипоталамус, главным образом туберомамиллярное ядро, нейроны которого связаны практически со всеми структурами диэнцефальной области и конечного мозга, включая базальные ганглии и кору, а также со стволом и, в частности, с комплексом вестибулярных ядер. Гистаминергическая иннервация наиболее представлена в медиальном вестибулярном ядре. При периферических вестибулярных расстройствах наблюдается усиление спонтанной импульсации нейронов ипсилатеральных вестибулярных ядер, главным образом медиального. Одновременно отмечается снижение экспрессии рецепторов ГАМК, что ведет к преобладанию возбуждающих гистаминергических влияний. Кроме того, происходит увеличение плотности ГАМК-рецепторов в контралатеральном медиальном вестибулярном ядре. Гистаминергическая система также обеспечивает передачу возбуждения между вестибулярными ядрами и рвотным центром. Определенное значение в формировании связей вестибулярной системы имеет серотонинергическая, норадреналинергическая и дофаминергическая иннервация [5,6].

Беттагистин (Бетасерк) обладает способностью соединяться с рецепторами гистамина типа H_1 , которые заложены в нейрорецепторных клетках внутреннего уха. Он оказывает местное мощное стимулирующее действие, увеличивая высвобождение нейромедиаторов (гистамина) из нервных окончаний рецепторных клеток внутреннего уха в синапс. Нейромедиаторы действуют на прекапиллярные сфинктеры, вызывая вазодилатацию сосудов внутреннего уха, увеличивая проницаемость их и тем самым нормализуя внутрилабиринтное давление, то есть устраняя гидропс [7].

Кроме воздействия на рецепторы вестибулярных ядер, находящихся в стволе продолговатого мозга беттагистин оказывает влияние на рецепторы внутреннего уха. Препарат вызывает расширение артериол и капилляров внутреннего уха, что приводит к избирательному увеличению кровотока. Назначение беттагистина уменьшает частоту, выраженность и продолжительность приступов системного головокружения. Наряду с положительным влиянием на вестибулярную функцию на фоне лечения также отмечается улучшение слуха, что, по-видимому, связано с вазоактивным действием препарата [7,8,9].

При исследовании динамики слуха и вестибулярной функции к концу лечения установлено отсутствие жалоб на ушной шум у всех пациенток; нормализация статики и координации у 31 женщины, улучшение статики и координации – у 17 женщин; слух улучшился у 20 пациенток, как субъективно, так и по данным тональной пороговой аудиометрии. Субъективное уменьшение вегетативных проявлений отметили 46 пациенток, что проявлялось снижением выраженности гипергидроза, гиперемии кожи,

нормализацией эмоционального фона, исчезновением приступов удушья. Все больные отметили хорошую переносимость лечения. Побочных проявлений, аллергических реакций зарегистрировано не было.

Таким образом, особенностью течения кохлеовестибулярных расстройств у женщин в климактерическом периоде является наличие выраженных расстройств функции поддержания равновесия, ушного шума и вегетативных нарушений, снижения слуха.

Вывод: применение бетастерина (бетасерк) в суточной дозировке 48 мг в комплексном лечении женщин постменопаузального возраста с кохлеовестибулярными нарушениями позволило добиться положительной клинической динамики, нормализовать или уменьшить выраженность патологических симптомов заболевания, и тем самым, в подавляющем большинстве случаев, улучшить качество жизни пациенток.

Литература:

1. Балан В.Е., Зайдиева Я.З. Возможности коррекции климактерических расстройств негормональными средствами // Лечащий врач. – Май 2000. – №5–6. – стр. 24–27.
2. Сметник В.П., Кулакова В.И. Руководство по климатерию // М.: Медицинское информационное агентство, 2001. – 685с.

3. Вейн А.М., Дюкова Г.М., Данилов А.Б., Воробьева О.В., Шепелева И.П. Современные представления о синдроме вегетативной дистонии. // Неврологический вестник. – 1993. – Том XXV. – вып. 1–2 с.15–18.

4. Волков Ю.В., Исмагилов М.Ф. Вестибулярные головокружения у больных с вегетативными кризами и реабилитационные мероприятия при этих состояниях. // Неврологический вестник. Журн. Им. В.М.Бехтерева. – 1996. – Том XXVIII. – вып. 3–4. – с. 36–37

5. Ланцов А.А., Шустова Т.И., Вандышев А.М., Лотта Т.В. Адренергическая иннервация среднего и внутреннего уха человека. // Вестн. Оториноларингологии. – 2000. –с. 17–22

6. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение. – М.: Медицинское информационное агентство, 2000 г.

7. Гусев Е.И., Никонов А.А., Скворцова В.И. и др. Лечение головокружений препаратом Бетасерк у больных с сосудистыми и травматическими поражениями головного мозга // Журн. неврол. и психиатр. 1998. №11.

8. Лавров А.Ю. Применение Бетасерка в неврологической практике // Неврологический журнал №2, 2002., т. 6.

9. Абдулкеримов Х.Т., Марков И.С., Усачев В.И. Эффективность Бетасерка при вестибулярных нарушениях // Журн. неврол. и психиатр. 2002; 6 : 50–52.

Постменопаузальдық кезеңде кохлеовестибулярлықтың бұзылуы, емделушінің құлақ шуын емдеу

Статистикалық мәлімет бойынша, 60-80% әйелдер климакс кезінде патологиялық ағымда эстрогендефицит халде болады және климаксқа шалдығады. Осыған байланысты емделушілерді невропатологқа жүгінуі себебі вестибуло-кохлеардық бұзылуының жиілігінен, басты белгілері бас айналу және құлақ шуы болып табылады. Сонымен қоса патогенетикалық терапия дәрісі бетастерин (бетасерк) бір күндік дозасы 48 мг постменопаузальдық жастағы әйелдерге толық курстық емделуі кохлеовестибулярлық бұзылуы нормаға келтіріледі және аурудың патологиялық белгілерін азайтады, осыған орай емделушілердің тұрмыс жағдайы жақсарайды.

УДК 616.24-002.5

СТРУКТУРА КОНТИНГЕНТОВ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Г.Ф. Кассирова

Региональный противотуберкулезный диспансер, г. Семей

В условиях низкого уровня жизни населения развитие заболевания туберкулезом происходит значительно чаще как среди давно инфицированных лиц, так и среди лиц, недавно инфицированных. В связи с этим повышение эффективности лечения бактериовыделителей приобретает особенно большое значение. Излечение больных с бактериовыделением и наличием полости распада в легочной ткани является одним из важнейших факторов снижения заболеваемости к улучшению эпидемической ситуации с туберкулезом в целом (1-3).

Целью настоящего исследования явилось изучение клинической, социальной структуры и особенностей течения туберкулеза легких у больных, состоящих на диспансерном учете по поводу активного туберкулеза легких.

Материалы и методы

Материалом служили 78 взрослых больных, страдающих различными клиническими формами туберкулеза органов дыхания.

Программа обследования включала данные клинических, бактериологических и рентгенологических методов.

Результаты и обсуждение

Среди больных преобладали мужчины, составлявшие 62,8% (49 чел.) от всех больных. Большинство больных было в молодом возрасте, как среди женщин,

так и среди мужчин. Из 78 человек лица от 18 до 30 лет составили 12,8%, 31-40 лет – 19,2%, 41-50 лет – 44,9%, 51-60 лет – 16,7%; старше 60 лет – 6,4%. Как видно из вышеизложенных данных, заболевают туберкулезом лица работоспособного возраста, то есть в основном до 50 лет, составив 76,9% от всех больных. По социальному составу, среди заболевших, не работающие составили 61,5%, а на втором месте рабочие – 20,5%, студенты – 8,9%, пенсионеры – 6,4%, а инвалиды составили – 2,6%. В условиях неблагоприятной ситуации с туберкулезом особое значение имеют угрожаемые по возникновению и неблагоприятному течению туберкулеза контингенты, одним из которых являются хронические алкоголики. Среди наших 78 больных страдали бытовым пьянством и хроническим алкоголизмом 20 человек (25,6%). Среди клинических форм у больных преобладала инфильтративная – 51,3%, а из других – очаговый туберкулез составил 10,3%, диссеминированный – 8,9%, фиброзно-кавернозный – 21,8%, плеврит как основное заболевание – 7,7%. Из 78 больных выявлены при профилактических осмотрах 29,5%, а по обращаемости – 70,5%. По субъективным данным, при поступлении в стационар жаловались на повышение температуры 53,8%, на одышку – 21,8%, на кашель со слизистой мокротой в незначительном количестве – 48,7%, на потливость – 44,9%, на боль в грудной клетке жаловались

38,5% больных. Основные клинические симптомы туберкулезной инфекции, такие как общая слабость, потливость, субфебрилитет и снижение аппетита, наблюдались у 61,5% больных. Результаты анализов крови больных приведены ниже. Повышение скорости оседания эритроцитов наблюдалось у 47,4%, последнее наблюдалось у больных с распространенным процессом и наличием полостей распада в легком. Повышение количества лейкоцитов выше нормативного показателя встречалось у 75,6% больных. Нарастание содержания палочкоядерных нейтрофилов отмечалось в 37,2% случаев, а лимфопения на фоне повышения моноцитов имела место у 32,1% обследованных. Среди наших больных у 50 человек (64,1%) установлено наличие каверн в легких и у 54 человек (69,2%) из 78 больных выявлены наличие микобактерии туберкулеза в мокроте. Рентгенологическая характеристика 78 больных туберкулезом органов дыхания обнаружила, что у больных 30,8% случаев процесс был распространенным, у 6,4% количество каверн в легких был больше 2, в 2,6% больных каверны были больших размеров. При проведении данного исследования большое внимание уделялось обнаружению микобактерий туберкулеза (МБТ). В результате исследования нами установлено, что 27,7% или 15 больных из 54 бациллярных относились к числу обильных бацилловыделителей. Таким образом, нами было установлено, что степень тяжести бацилловыделения также зависела от распространенности и тяжести течения заболевания. Среди наших 78 больных состояли в контакте с больными туберкулезом 26,9%. Из сопутствующей патологии 19,2% составили лица, страдающие бытовым пьянством и 6,4% с хроническим алко-

голизмом. 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 результате этого исследования установлено наличие лекарственной устойчивости у 47 больных из 78 пациентов. Наличие устойчивости к четырем (HSRE) ПТП установлено у 8,0%, к трем (HSR) ПТП – у 23,1%, к двум (HS) ПТП – у 15,4% и к одному (E) ПТП – у 12,8% больных из 47 пациентов с лекарственной устойчивостью. Лечение больным было назначено с учетом чувствительности к специфическим препаратам.

Литература:

1. Скачкова Е.И., Шестаков М.Г., Темирджанова С.Ю. Динамика социально-демографическая структура туберкулеза в Российской Федерации, его зависимость от уровня жизни//Туберкулез и болезни легких.-2009.-№7.-с.4-9
2. Шилова М.В. Эпидемиологическая обстановка по туберкулезу в РФ к началу 2009 года//Туберкулез и болезни легких.-2010.-№5.-с.14-22
3. Игембаева К.С., Игембаева Р.С., Селиханова Н.К. и др. Клиническая структура больных туберкулезом органов дыхания в современных условиях//Наука и здравоохранение.-2010.-№1.-с.39-40

Тыныс ағзалары туберкулезімен ауырғандардың құрылымы

Г.Ф. Кассирова

Біздің аурулардың арасында ер адамдар 62,8% пайызды, ал 50 жасқа дейінгілер 76,9% пайызды құрады. Тыныс ағзаларының клиникалық түрлерінің ішінен инфильтративті өкпе туберкулезі 51,3% пайызды құрады. Аурулардың социальдық құрамын зерттегенде олардың 61,5% пайызы жұмыс істемейтіндер болса, ал 78 аурулардың 5-і, яғни 6,4% пайызы созылмалы алкоголизмен ауыратындар екені анықталды.

The structure contingent by sick tuberculosis organ breathings

G.F. Kassirova

62,8% have formed amongst our sick men, but person before 50 years - 76,9% from the whole amount sick. Amongst clinical forms infiltrative tuberculosis light has formed 51,3%. In social composition sick not working have formed 61,5%, but suffering from chronic alcoholism - 5 persons from 78 or 6,4% from all sick.

УДК 616.594.14-08

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСОВ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИИ

А.Р. Шумаева

Частная клиника, г. Семей

Облысение, усиление выпадения волос и недостаточный рост новых встречается одинаково часто среди мужчин и женщин всех групп населения. Алопецию рассматривают как трофоневротическое заболевание, обусловленное нарушением микроциркуляции и функции церебральных сосудов. Причины могут быть разнообразными. В развитии алопеции может принимать участие эндокринная патология [5], нарушения, вызванные психовегетативными и иммунными заболеваниями [1,3], заболевания желудочно-кишечного тракта, ряд экзогенных факторов [8]. Наиболее часто встречается гнездовая и андрогенная формы алопеции.

Этиология процесса гнездовой алопеции (ГА) на сегодняшний день так и не раскрыта до конца. Однако значительная роль в возникновении и прогрессировании заболевания отводится длительному хроническому стрессу, на фоне которого нарушается аутоиммунный механизм, и, как следствие, наблюдается замедление или полная остановка процессов пролиферации в волосяных фолликулах [2,4,6]. У 30% обследуемых пациентов с диагнозом алопеция установлена наследственная предрасположенность к данному заболеванию. Патогенез очаговой алопеции, по мнению ученых, исследовавших проблему преждевременного облысения, за-

ключается в расстройстве кортико-висцеральных связей с периферией. Сегодня доказано, что состояние людей, страдающих гнездовой алопецией, характеризуется пониженной выработкой гормона под названием пролактин, отвечающего за обеспечение защиты организма от развития стрессовых состояний. Интересно то, что у больных с тотальной универсальной алопецией фиксируется нормальный уровень пролактина гипофиза. В то же время, если возвратиться к особенностям аутоиммунного механизма, то можно сделать вывод, что волосы выпадают в результате чрезмерной агрессивности лимфоцитарных инфильтратов, направленной на входящий в рост волосяной фолликул. Как следствие, он оказывается не способным к достаточно глубокому погружению в слой дермы, то есть не происходит формирование полноценной волосяной луковицы. Кроме того, снижены процессы пролиферации в ростковой зоне, в связи с чем, волос не растет [7]. Другими словами, комплекс описанных выше местных и общих процессов, происходящих в организме, способствует индуцированию и продлевает телогенную фазу развития волоса, обуславливая его выпадение. Очаговая алопеция характеризуется наличием волосяных фолликул в своеобразном «дремлющем» состоянии, которое способно длиться не стандартных 3 недели, а несколько месяцев или, в тяжелом случае, - много лет.

До настоящего времени не найдено универсального метода лечения, который навсегда избавил бы пациента от гнездовой алопеции (ГА). Многие авторы придерживаются точки зрения, что терапия должна быть комплексной и максимально индивидуальной [14]. Выделяют средства базовой терапии, направленные на коррекцию выявленных у пациента фоновых нарушений и сопутствующих заболеваний (сосудорасширяющие препараты, седативные, дегидратирующие средства, центральные метаболиты аминокислот, ноотропы, комплексы микроэлементов и витаминов, биогенные стимуляторы, анаболики). Также используют препараты, улучшающие трофику тканей (Пантенол, Актовегин, Солкосерил), микроциркуляцию (Гепариновая мазь); кремнийсодержащие препараты, улучшающие структуру волос (Силокаст); стимуляторы пролиферации кератиноцитов (Этоний) [15].

Применение кортизона получило неоднозначную оценку. Так, Машкиллейсон Л.Н. (1956) считал терапевтический эффект кортизона кратковременным, в то время как Желтаков М.М. расценивал результаты лечения как обнадеживающими (1957). Вместе с тем совершенствовались способы системного применения глюкокортикоидных гормонов [10]. Шире использовалась и местная гормональная терапия, которая назначалась в виде аппликаций, внутриочаговых введений или сочетания с миноксидилом [11]. Постепенно в комплексную терапию ГА стали включать физиотерапевтические методы: парафиновые аппликации, криомассаж, токи д'Арсонваля, эритемные дозы ультрафиолетового облучения (УФО). Список физиотерапевтических методик для лечения ГА из года в год расширялся; появились электросон, электрофорез, индуктотермия, гальванизация, лазеротерапия и т. д. [12]. В 80-х годах прошлого века внедряется фотохимиотерапия как самостоятельный метод, а также в сочетании с ирритантами [13].

Достаточно изученные иммуносупрессивные средства, включающие глюкокортикоиды, циклоспорин, ПУВА и контактные ирританты, большинство авторов относят в основную патогенетическую группу наиболее мощных терапевтических воздействий при ГА. Их высо-

кая терапевтическая эффективность отмечается как отечественными, так и иностранными учеными [16]. Н.Г. Короткий с соавт. (2001) и Н.А. Папий (2002) указывают, что в настоящее время самым эффективным способом лечения ГА считается местное применение ирритантов, вызывающих контактную сенсibilизацию. Однако, как показывает практика, чаще всего больные используют топические ГКС, которые применяются в виде аппликаций лосьонов, кремов и мазей. Fiedler V. C. (1991) полагает, что только сочетание 0,05% бетаметазона и миноксидила (в составе мази) обладает преимуществом по сравнению с изолированным назначением данных препаратов.

Одним из стандартных методов лечения ГА при одиночных очагах облысения, а также для поддержания роста бровей является внутрикожное введение глюкокортикоидов в очаг поражения [17]. К.А. Аствацатуров одним из первых в России в 1970 году с успехом применил внутрикожное введение гидрокортизона и кортизона безыгольчатый инъектором. Гидрокортизон вводят один раз в неделю в возрастающей дозировке: 0,2–0,4–0,6–0,8–1 мл и далее по 1 мл (10 процедур). В настоящее время применяют Дипроспан из расчета 0,1 мл на 2 см² очага поражения с интервалом в неделю. На курс лечения обычно назначают не более 10 процедур.

Инъекции ГКС являются методом лечения первой очереди для взрослых больных при вовлечении в патологический процесс менее чем 50% площади скальпа [18]. Если в патологический процесс вовлечено более 50% площади волосистой части головы, данный метод не показан. Если через 6 месяцев лечения эффект не отмечается, инъекционное применение ГКС следует прекратить, так как это свидетельствует о недостаточном хорошем состоянии кортикостероидных рецепторов кожи данного больного [11].

Системные ГКС часто эффективны при ГА, но их использование противоречиво. Они не используются в рутинной практике в связи с наличием большого количества побочных эффектов. Обычно системные ГКС показаны больным с прогрессирующей ГА как для остановки прогрессирования, так и для последующего восстановления роста волос.

Исходное назначение низких доз преднизолона (30–40 мг/сутки) параллельно с местным и инъекционным введением ГКС часто приводит к хорошим результатам при минимальном риске развития побочных эффектов [12]. В то же время Whiting D. A. (1987) обнаружил, что системные стероиды, применяемые для лечения быстро прогрессирующей ГА, могут привести к развитию тотальной алопеции.

Однако, несмотря на положительные терапевтические эффекты, системная ГКС-терапия вызывает целый ряд общих серьезных осложнений [15], наиболее тяжелые из которых могут привести к гибели больного. Рецидивы заболевания возникают в 50–70% случаев лечения ГА после отмены ГКС, а иногда и в процессе снижения их дозы [18].

Циклоспорин А (Сандиммун) — иммуносупрессивный препарат, ингибирует ответ Th1-клеток волосяного фолликула, избирательно действуя на уровне цитокинов и нарушая кооперацию иммунокомпетентных клеток. По мнению А.К. Gupta с соавт. (1990) и J. Shapiro с соавт. (1997), применение циклоспорина件лезно при ГА, но требует длительного лечения. Циклоспорин возобновляет рост волос, но после отмены препарата может возникнуть рецидив ГА (Вулф К. и соавт., 2007). Кроме того, применение циклоспорина принципиально

не влияет на прогноз заболевания и имеет ряд побочных эффектов (изменения сывороточных трансаминаз, креатинина и холестерина в крови и т. д.). Поэтому временный положительный эффект терапии ГА имеет скорее теоретическое значение, подтверждая иммунные механизмы развития ГА, и не рекомендован для широкого использования (Gilhar A. et al., 1989). Однако при тяжелых, рефрактерных формах ГА, при резистентности к другим методам лечения рекомендуют применение именно циклоспорина (Gebhart W. et al., 1986; Gupta A. et al., 1998).

К группе раздражающих средств относят 10% настойку красного перца, бодягу, свежий сок чеснока, хрен; настойки лимонника, эвкалипта, календулы; 20% р-р скипидара в касторовом масле, 30% прополисовую мазь и прочие. Раздражающие и гиперемизирующие средства оставались в числе общепринятых и основных назначений в середине прошлого века (Машкиллейсон Л.Н., 1956; Желтаков М.М., 1957; Залкинд Е.С., 1959; Картамышев А.И., Арнольд В.А., 1961). Эти средства применяют в стационарной стадии ГА после прекращения выпадения волос (Короткий Н.Г. с соавт., 2001).

Средства прямого воздействия на волосяные луковицы, по существу, представлены одним миноксидилом (Регейн), который является дериватом пиперидинопиридамина. Препарат применяют как перорально, так и местно. При системном использовании препарат обладает мощным вазодилатирующим эффектом. Миноксидил стимулирует синтез ДНК в волосяных фолликулах, обладает прямым эффектом на пролиферацию и дифференцировку фолликулярных кератиноцитов в условиях *in vitro*, а также регулирует физиологические процессы, протекающие в волосах, независимо от особенностей кровотока в данной области (Buhl A.E., 1991).

При менее тяжелых формах поражения лечение обычно более успешно. Однако, на больных с обширными участками облысения миноксидил не оказывает существенного действия (Fransway A.F., Muller S.A., 1988). Восстановление роста волос наблюдается примерно через 12–15 месяцев от начала лечения миноксидилом. Миноксидил следует применять до достижения полной ремиссии.

В комплексной терапии ГА широко применяются физиотерапевтические процедуры. Так как физиотерапия оказывает не только местное, но и общее действие на организм пациента, при выборе физиотерапевтических процедур необходима консультация врача-физиотерапевта. В стадии прогрессирования ГА применяются методы рефлекторного воздействия: дарсонвализация и ультратон-терапия воротниковой зоны, диадинамотерапия, амплипульс, гальванический воротник по Щербакову, рефлексотерапия (электропунктура, воздействия электромагнитным излучением — лазерным, микроволновым). В стационарную стадию ГА используются методы местного воздействия: различные виды массажа (криомассаж, вакуумный и мануальный), парафиновые аппликации, УФО, терапия токами д'Арсонваля (Скрипкин Ю.К., 1995; Иванов О.Л., 1997; Короткий Н.Г. с соавт., 2001; Романенко Г.Ф. с соавт., 2009).

Одним из наиболее эффективных физиотерапевтических методов, патогенетически обоснованным и обладающим иммуносупрессивным действием, является фотохимиотерапия (ФТХ) (ПУВА-терапия) [9]. Механизм действия этого метода реализуется путем воздействия на Т-лимфоциты и подавления местной иммунологической агрессии против клеток волосяных фолликулов,

которая осуществляется клетками Лангерганса, обладающих в коже антиген-презентирующей функцией (Mitchell A.J., Douglass M.C., 1985). Недостатком ПУВА-терапии является то, что начавшийся рост волос препятствует проникновению УФ-лучей к коже, а также возможные фототоксические реакции.

В последние годы появился принципиально новый вид светотерапии - узкополосная фототерапия с использованием эксимерного ХеСl-лазера с длиной волны 308 нм, который обеспечивает возможность воздействовать на патологически измененную пролиферацию кератиноцитов сфокусированно, исключая потенциально вредное облучение здоровой кожи. Gundogan C. с соавт. (2004) и Al-Mutairi (2007) сообщили об эффективном лечении ГА этим методом.

Основным положением в лечении алопеции является осознание факта, что данное заболевание не несет в себе прямой угрозы для общего состояния организма. Разработать схему лечения затянувшегося выпадения волос можно только после комплексного обследования, с учетом наследственности: выявления нейроэндокринных, локальных и системных иммунных нарушений, аутоиммунного компонента, фагоцитоза, сосудистых изменений, инфекций как возможных этиологических причин заболевания, микроскопического исследования волос.

Литература

1. Машкиллейсон А.Л., Соловьева А.Д. Гормональный статус и эмоционально-личностные особенности больных гнездой алопеции // Вестник дерматологии и венерологии. 1986, №10, С10-12.
2. Цискашвили Н.В. Распределение типов установок у больных гнездой облысением // Вестник дерматовенерологии. 1987, №10, С19-22
3. Кулагин В.И. Современные особенности клиники. Нейроэндокринные, сосудистые, иммунные механизмы патогенеза гнездой алопеции и дифференцированные методы терапии больных: Дис. ... д-ра мед.наук. М 1992.
4. Ундрицов В.М. Эмоционально-личностные особенности, нервно-эндокринные изменения у больных гнездой алопецией и методы комплексной патогенетической терапии: Дис. ... канд.мед.наук. М 1987.
5. Дандашли А. Комплексная патогенетическая терапия больных облысением с учетом состояния психического статуса и церебральных сосудов: Дис. ... канд.мед.наук. М 1993.
6. Мазитова Л.П. Лечение гнездного облысения у детей с учетом их неврологического статуса: Дис. ... канд.мед.наук. М 1991.
7. Кандалова О.В. Состояние вегетативной иннервации кожи при гнездом облысении и его местное патогенетическое лечение: Дис. ... канд. мед. наук. М 1988.
8. Минасян Н.В. Патогенетические особенности и лечение гнездой плешивости: Дис. ... канд.мед.наук. Тбилиси 1989.
9. Авербах Е.В. Фотохимиотерапия больных очаговой алопецией. Клинико-иммунологическое, иммуногенетическое исследование. Дис. канд. мед. наук. М. 1985.
10. Гасанова Л.Т. Морфофункциональное состояние кожи и волосяных фолликул при алопеции и разработка комплексного метода лечения. Дисс. канд. мед. наук. Ташкент. 2002.
11. Диденко И.В. Иммуноопосредованные аспекты патогенеза гнездой алопеции и методы их реабилитации. Дисс. канд. мед. наук. Ростов-на-Дону. 2006.

12. Кулагин В.И. Современные особенности клиники, нейроэндокринные, сосудистые, иммунные механизмы патогенеза гнездовой алопеции и дифференцированные методы терапии больных. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М. 1992.

13. Костина С. В., Хорева М. В., Варивода А. С., Короткий Н. Г. и др. Клиническое значение цитокинов при различных формах очаговой алопеции у детей // Современные проблемы дерматовенерологии. 2009. № 2 (5). С. 5–9.

14. Al-Mutairi N. 308-nm excimer laser for the treatment of alopecia areata // *Dermatol Surg.*, 2007; 33 (12): 1483–1487.

15. Baker G.H. Psychological factors and immunity // *J Psychosom Res.* 1987; 31 (1): 1–10.

16. Claudy A.L., Gagnaire D. Photochemotherapy for alopecia areata // *Acta Derm Venereol.*, 1980; 60 (2): 171–172.

17. Colombe B.W., Price V.H., Khoury E.L. et al. HLA class II antigen associations help to define two types of alopecia areata // *Am Acad Dermatol.*, 1995; 33 (5 Pt 1): 757–764.

18. Claudy A.L., Gagnaire D. Photochemotherapy for alopecia areata // *Acta Derm Venereol.*, 1980; 60 (2): 171–172.

Ұялы алопецияны емдеу және патогенездіктің қазіргі күйі

Патологияға қатысты ем қолдану мәліметі және этиопатогенез, алопеци–дерматологияға қатысты өзекті мәселелеріне осы мақалада әдебиеттер арқылы шолым жүргізілген.

Modern condition of questions of pathogenesis and treatment of alopecia areata

In article the literature review on one of actual problems of dermatology – alopecia, its etiopathogenesis and treatment is presented.

УДК 616.5-002.525.4

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А.Р. Шумаева

Частная клиника, г. Семей

Угревая болезнь (акне) - одно из самых распространенных заболеваний кожи. Она встречается почти у 85% лиц в возрасте от 12 до 25 лет и у 11% лиц в возрасте 25 лет и старше [3]. В большинстве случаев заболевание проходит самостоятельно, однако даже его легкие формы вызывают у больных эмоциональный стресс. Вследствие возникновения серьезных косметических дефектов кожи у большинства пациентов развиваются психоземональные расстройства, что, безусловно, снижает качество жизни и социальную адаптацию. В развитии данного заболевания играют роль множество взаимосвязанных патогенетических факторов. Ведущее значение отводится наследственно обусловленной гиперандрогении, что приводит к увеличению размеров сальных желез и их повышенному функционированию. В увеличенном объеме кожного сала снижается содержание линоленовой кислоты – основного регулятора дифференцировки кератиноцитов, вследствие чего усиливается фолликулярный гиперкератоз и создаются анаэробные условия для быстрого роста и размножения *Propionibacterium acnes* [3]. По данным некоторых авторов в патогенезе угревой болезни имеет значение и нарушения функции желудочно-кишечного тракта, а именно патология, ассоциированная с *H.pylori* [8]. Также длительная интоксикация бактериальной инфекцией, в свою очередь, приводит к понижению неспецифической иммунологической реактивности организма. Так, по данным Донецкой С.В. (1997), у 100% пациентов снижена функциональная активность клеток иммунной системы, что предполагает формирование иммунодефицитного состояния и способствует длительному, затяжному течению заболевания, торпидности к проводимому лечению [1,2].

Лечение угревой сыпи достаточно сложное и представляет собой комплекс разносторонних мер. Как пра-

вило, необходима консультация гинеколога, эндокринолога или гастроэнтеролога.

На сегодняшний день накоплен огромный опыт терапии этого заболевания и разработаны алгоритмы лечения в зависимости от степени тяжести [6,7]. Особое значение при угревой болезни отводится препаратам местного применения и косметическим процедурам, позволяющим устранить воспалительные реакции, снизить секрецию сальных желез, улучшить текстуру кожи и цвет лица [5]. Существует целый ряд лечебно-косметических линий по уходу за проблемной кожей, включая лосьоны, тоники, увлажняющие и матирующие кремы, специальные гели, муссы и пенки для очищения кожи, гоммажи и скрабы, домашние пилинги. Между тем гораздо целесообразнее понять механизмы действия каждого препарата и найти ему место в комплексной терапии акне и последующей реабилитации кожи. При выборе терапии акне следует также учитывать возможность предупреждения вторичных изменений на коже, в первую очередь - поствоспалительной пигментации и атрофических рубчиков.

Именно поэтому, чтобы справиться с акне легкой и среднетяжелой формы без ярко выраженных воспалительных проявлений, а также предотвратить дальнейшую трансформацию комедонов в воспалительные элементы, назначаются мощные кератолитики.

К кератолитикам относят третиноин и изотретиноин, адапален - производное нафтойной кислоты с ретиноидоподобным действием, азелоиновую кислоту (скинорен), а-гидрокси кислоты (главным образом - гликолевую кислоту), салициловую кислоту, мочевины, бензоилпероксид. Наиболее эффективными кератолитиками являются ретиноиды (ретиноевая кислота, ретинол, ретинальдегид).

Биологическое действие ретиноидов осуществляется за счет связывания их с рецепторами на ядерной

мембране кератиноцитов, что приводит к изменению активности определенных генов и далее - к нормализации десквамации фолликулярного эпителия и предотвращению образования комедонов. Под влиянием ретиноидов происходит ускорение обновления эпидермиса, истончение рогового слоя, реорганизация дермального матрикса. Кроме влияния на рост и дифференцировку клеток кожи, ретиноиды уменьшают активность сальных желез, проявляют иммуномодулирующее и противовоспалительное действие. Ретиноиды ингибируют меланогенез, что позволяет снизить риск возникновения гиперпигментации, стимулируют развитие новых сосудов и участвуют в синтезе коллагена и эластина посредством стимуляции активности фибробластов [4].

В настоящее время наиболее эффективными для лечения угревой болезни являются ретиноиды для системного и местного применения. Роаккутан (изотретиноин) единственный препарат, влияющий на все звенья патогенеза при лечении акне средней и тяжелой степени тяжести, но его применение должно быть обосновано, в связи с имеющимися противопоказаниями и побочными эффектами.

Гели с кислотами - Дифферин и Скинорен. Дифферин - это активный препарат на основе нафтойной кислоты и относится к последнему классу местных ретиноидов. Он проникает через сальные протоки и устраняет закупорку желез. Неглубокая закупорка устраняется под его действием сама собой или, в более сложных случаях, комедон становится более поверхностным и легко удаляется косметологом во время чистки. Убирая излишнюю активность сальных желез Дифферин, тем самым, снижает вероятность нового воспаления. Для усиления эффекта, возможно, его использования с местными антибиотиками. Скинорен - крем с азелаиновой кислотой - мягкое деликатное средство от угрей. Назначается для завершения лечения и окончательной реабилитации кожи. Он способствует отторжению мертвых клеток, истончению рогового слоя, очищению от поверхностных сальных пробок и удалению пятен после воспалительных угрей. Благодаря действию этого препарата врач может получить у пациента эффект красивой, гладкой, ухоженной кожи.

Особый интерес у дерматокосметологов вызывают а-гидроксикислоты (гликолевая, молочная, яблочная, цитрусовая, миндальная, винная). Наиболее изученной оказалась гликолевая кислота, которая нетоксична, устойчива, легко растворяется в воде и благодаря малому размеру молекул легко проникает в эпидермис и дерму.

Длительное применение гликолевой кислоты в низких концентрациях: усиливает десквамацию мертвых клеток рогового слоя эпидермиса, что выравнивает поверхность кожи и улучшает цвет лица; возвращает физиологический ритм деления клеткам базального слоя эпидермиса, что увеличивает слой живых клеток эпидермиса и улучшает текстуру кожи; стимулирует

синтез собственных гликозаминогликанов, в том числе гиалуроновой кислоты, что повышает тургор и влагонеполнение кожи; усиливает функциональную активность фибробластов дермы, что приводит к усилению синтеза коллагена и эластина и увеличению толщины дермы; оказывает бактерицидное действие.

Ультразвуковая терапия – это единственный физический фактор, который способен осуществлять микро-массаж не только тканей, но и отдельных клеток, кроме того, это идеальный физический фактор для сочетанного применения с лекарственной терапией, так как он “разрыхляет” гистологические барьеры, вследствие чего циркулирующее в крови лекарство может в большем количестве проникнуть в патологический очаг. Необходимо подчеркнуть, что и сам ультразвук обладает бактерицидным действием.

Включение гомеопатических и антигомотоксических препаратов в мезотерапевтические схемы лечения угревой сыпи повышают эффективность работы косметолога. Кожа, подготовленная гомеопатической мезотерапией, лучше воспринимает мезотерапию биологическими и аллопатическими препаратами.

Не утратили актуальности косметические чистки, абсорбирующие маски, себорегулирующие процедуры, в частности, Д'Арсонвализация и лазеротерапия, криотерапия, массаж жидким азотом.

Таким образом, только комплексный поэтапный подход к лечению угревой сыпи способствует высокому и стойкому терапевтическому эффекту.

Литература:

1. Донецкая С.В. Обоснование тактики лечения вульгарных угрей на основании изучения индивидуальных особенностей корреляции общего и местного иммунитета. Дис. кан. мед. наук. – М., 1997. – 113 с.
2. Китуашвили Т.А., Тевзадзе М.Ш., Ткешелашвили Л.К. Иммунный статус и иммунокоррекция у больных вульгарными угрями. // Мед. новости Грузии, 2000, №10, с.34–36.
3. Ахтямов С.Н., Афарова Г.Г. Вульгарные акне: вопросы этиологии и патогенеза.//Российский журнал кожных и венерических болезней, 1998, № 5, с 54–55.
4. Иванов О., Монахов С. Современный подход к терапии акне у женщин // Les nouvelles esthétiques, 2008, №5, С. 36-38.
5. Самгин М.А., Монахов Н.А. Акне // Журнал косметолога. М., 2005. –С.55
6. Arndt K.A., Bowers K. E. Manual of Dermatologic Therapeutics LWW, 2002. P.3–20.
7. Dreno B, A, Moyse D, Habert H, Richet H. Erythromycin-resistance of cutaneous bacterial flora in acne. Eur J Dermatol 2001 Nov–Dec; 11(6): 549–53. 8. Pochi P.E., Shalita A.R., Strauss J.S., Webster S.B., Cunliffe W.J. et al. Report of the Consensus Conference on Acne Classification. Washington, D.C., March 24 – 25, 1990. J.Am.Acad. Dermatol. 1991 Mar; 24(3): 495–500 (12 ref).

Емделушілердегі безеулік ауруын қазіргі заман талабына сай кетіру

Осы мақалада безеулік ауруының этиологиясы және патогенезіне байланысты сұрақтар талқыланды. Жергілікті дәрі – дәрмекті қолданып және косметикалық процедура жасай отырып, осылар арқалы безеулікті кетіруге тиімді нәтиже алу.

Modern aspects of acne patient's management

Questions of etiology and pathogenesis of acne are considered in this article. The expediency of application of preparations of local treatment and the cosmetic procedures is shown. This treatment produces effective results.

УДК 616.714.1-007.125

ОСОБЕННОСТИ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ СИНДРОМА ДАУНА
У ДЕТЕЙ В СЕМИПАЛАТИНСКОМ РЕГИОНЕ

Ю.М. Семёнова

Государственный медицинский университет г. Семей

Введение. В практике современного врача встречается ряд заболеваний, которые не утрачивают своей общественной значимости, не смотря на достижения в области их диагностики и лечения. К числу таких патологий относится и синдром Дауна. Продолжительность жизни больных с синдромом Дауна увеличилась и в настоящее время составляет, в среднем, 50 лет. Современные методики лечения способствуют лучшей социализации больных с этой патологией. Однако, к сожалению, рождение ребёнка с синдромом Дауна многие продолжают считать ужасной трагедией.

Целью нашего исследования стало описание спектра проявлений патологии глаз у детей, состоящих на учете в психолого-медико-педагогической комиссии города Семей с синдромом Дауна.

Материалы и методы исследования. Материалами исследования послужили амбулаторные карты и сопроводительная документация 49 детей больных синдромом Дауна. В ходе исследования использовались как офтальмологические (визометрия, рефрактометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия), так и статистические (сбор и анализ данных) методы исследования.

Результаты. Всего были обследованы 49 детей с болезнью Дауна, из которых мальчиков было 29 (59,2%), девочек – 20 (40,8%). Матери 46 детей (93,9%) на момент рождения ребёнка находились в возрасте старше 30 лет. У остальных (3-6,1%) беременность протекала тяжело, с явлениями токсикоза.

Распределение детей по возрасту представлено в таблице 1.

Таблица 1. - Возрастная структура детей с болезнью Дауна по г. Семей.

12-18 лет (1998-1992 г.р.)		11-7 лет (1999-2003 г.р.)		0-6 лет (2004-2011 г.р.)	
Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
9	18,4	5	10,2	35	71,4

Таким образом, из таблицы следует, что в последние годы отмечается рост числа детей с болезнью Дауна в Семипалатинском регионе (71,4% детей, состоящих на учете, родились после 2004 года). Из числа осмотренных детей, умственная отсталость наблюдалась в 100% случаев, причём легкая форма наблюдалась у 3 детей (6,1%), тяжелая форма – 9 (18,4), умеренная форма – у 37 детей (75,5%).

Эпикантус был основным проявлением поражения органа зрения у детей с болезнью Дауна, наблюдаясь у 48 детей из 49 (97,9%). Аномалии рефракции выявлялись у 18 детей (36,7%), занимая 2 место среди офтальмологических проявлений синдрома Дауна. Их распределение по виду представлено в таблице 2.

Таблица 2. - Виды аномалий рефракции у детей с синдромом Дауна по г. Семей

Миопия		Гиперметропия		Астигматизм	
Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
5	10,2	9	18,4	4	8,2

Содружественное косоглазие – частый спутник аномалий рефракции встречалось у 14 детей (28,6%), занимая 3 место среди офтальмологических проявлений. Причём, сходящееся косоглазие присутствовало у 5 детей, расходящееся – у 4.

В офтальмологической практике нистагм считается следствием утраты центральной фиксации и развивается у детей, чьё слабовидение началось в раннем возрасте. Из общего числа детей с синдромом Дауна, нистагм наблюдался у 3 (6,1%).

В нашем исследовании катаракта встречалась у 3 детей (6,1%). Из других редких форм глазных проявлений болезни Дауна отмечались ангиопатия сосудов сетчатки и частичная атрофия зрительного нерва (каждое заболевание в единственном случае – 2%).

Обсуждение. Больные с синдромом Дауна имеют ряд характерных черт, которые делают их похожими друг на друга и облегчают узнавание этой патологии. Среди офтальмологических симптомов таким является эпикантус (кожная складка у внутреннего угла глаз), который по литературным источникам наблюдается у 80-100% больных (1). Из других «постоянных» офтальмологических признаков при болезни Дауна отмечаются нистагм и косоглазие, которые, однако, чаще имеют центральное происхождение (2). В нашем исследовании нистагм выявлялся достаточно редко (6,1% больных), а

косоглазие хотя и встречалось чаще (28,6% детей), но было следствием сопутствующей аномалии рефракции. Врождённая катаракта на фоне синдрома Дауна у детей Семипалатинского региона присутствовала в 6,1%, что соответствует литературным источникам (3), утверждающим, что катаракта при данной патологии нередко формируется у детей старше 8 лет. Из числа сопутствующих заболеваний, наиболее часто отмечается умственная отсталость, усугубляющаяся с возрастом. В нашем исследовании ту или иную степень снижения интеллекта имели 100% больных.

Выводы:

1. необходимо выявить причины «вспышки» синдрома Дауна, наблюдающейся в Семипалатинском регионе в течение последних 5-6 лет;
2. требуется предусмотреть ряд мер для улучшения качества медико-социальной помощи больным синдромом Дауна;
3. целесообразно продолжить наблюдения за развитием офтальмологических проявлений, сопутствующих синдрому Дауна для своевременного оказания коррективных мер.

Литература:

1. Тейлор Д., Хойт К., Детская офтальмология. - 2007. – 200с.

2. Pediatric ophthalmology and strabismus. AAO BCSC Section 6. 2010-2011.

3. Д. Вэдер, Д. Голт. Секреты офтальмологии. Мед пресс – информ, 2008.

Ophthalmic manifestations of Down's syndrome in children of Semipalatinsk region Yu. M. Semenova

The paper describes ophthalmic manifestations of Down's syndrome in children of Semipalatinsk region. The trend to increase the number of Down's syndrome cases within the last 5 years is discussed. The commonest ophthalmic manifestations were epicanthus, refractive errors and strabismus.

Особенности офтальмологических проявлений синдрома Дауна у детей в Семипалатинском регионе Ю.М. Семёнова

В статье приводятся данные об офтальмологических проявлениях синдрома Дауна у детей в Семипалатинском регионе. Отмечается тенденция роста числа детей с болезнью Дауна в течение последних 5 лет, описываются наиболее частые сопутствующие глазные патологии (эпикант, аномалии рефракции, косоглазие).

УДК 616-097-053.2

ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ У ДЕТЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ С.Э. Грёза, Л.П. Боровикова, Л.Л. Лотош, В.Р. Дадебаева, Р.К. Самигулова ПМПК, Учреждение «Офтальмохирургия», г. Семей

Введение. Сахарный диабет (СД) на сегодняшний день является одним из самых распространенных эндокринных заболеваний. Проблема изучения данной патологии актуальна не только для эндокринологов, но и для офтальмологов, так как течение сахарного диабета сопровождается изменениями органа зрения от начальных проявлений до тяжелой ретинопатии, приводящей больного к утрате зрительных функций вплоть до развития слепоты.

Цель исследования: изучить изменения органа зрения у детей, страдающих сахарным диабетом, в зависимости от сроков и течения заболевания.

Материалы и методы. Исследованию подлежали 47 карт наблюдения детей от 1 года до 18 лет, страдающих сахарным диабетом I типа.

Результаты и обсуждение. По возрастным категориям картина заболеваемости СД выглядела следующим образом (таблица 1).

Таблица 1. - Возрастная динамика пораженности детей сахарным диабетом.

Возраст	0-3 года	от 3 - 6 лет	от 7 - 18 лет
Кол-во случаев (%)	1 (2,12%)	7 (14,9%)	39(82,%)

Анализ времени заболевания у обследуемых детей показал, что дебют сахарного диабета у большинства

из них наблюдался в препубертатном и начале пубертатного периода.

Таблица 2. - Зависимость распространения сахарного диабета у детей от половой принадлежности.

Возраст	0-3 года		От 3-6 лет		От 7-18	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Мальчиков	-	0%	3	43%	18	46,2%
Девочек	1	100%	4	57%	21	53,8%

Таблица 3. - Анализ продолжительности заболевания.

Продолжительность заболевания	1 год	2 года	От 3-9 лет
Кол-во случаев заболевания	1 (2,12%)	2 (4,14%)	44 (93,6%)

Таблица 4. - Частота патологии органа зрения в зависимости от продолжительности сахарного диабета у детей.

Вид патологии	1 год		2 года		3-9 лет	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Ангиопатия сосудов сетчатки	-	0%	2	100%	30	70,3%
Диабетическая ретинопатия	-	0%	-	0%	11	25%
Катаракта	-	0%	-	0%	1	2.27%

Из приведенной таблицы 4 видно, что основными изменениями при сахарном диабете у детей и подростков являются сосудистые расстройства сетчатки. Наиболее ранние признаки изменений сосудов сетчатки проявлялись в расширении и извитости вен сначала на периферии сетчатки, а затем и в центре глазного дна и у диска зрительного нерва. Такие изменения сосудов сетчатки начинали проявляться уже через год от момента заболевания ребенком сахарным диабетом. При регулярной своевременной терапии картина глазного дна оставалась стабильной в течение нескольких лет.

При анализе результатов исследования у детей и подростков отмечалось преобладание непролиферативной стадии диабетической ретинопатии. У одного ребенка, при тяжелом течении заболевания, сопровождающемся высоким содержанием глюкозы крови на фоне проводимой терапии, наблюдалось помутнение стекловидного тела, и начиналась диабетическая катаракта.

Наблюдения показали, что в результате прогрессии заболевания отмечалось снижение остроты зрения у 18 детей, что составило 40% от количества случаев заболевания. В результате своевременно проводимой тро-

фической терапии, улучшения состояния сосудов сетчатки и зрительных функции удалось добиться в среднем у 12 детей (66% случаев заболевания).

Выводы:

1. При анализе результатов исследования видно, что более подверженной категорией по развитию СД у детей является 7 до 18 лет.

2. Через год после начала заболевания СД начинают появляться изменения органа зрения, чаще всего в виде сосудистых изменений сетчатки.

3. На первом месте по частоте патологии зрения у детей стоит диабетическая ретинопатия, чей процент находится в прямой зависимости от сроков и степени компенсации заболевания.

Литература:

1. Краснов М.Л., Шульпина Н.Б. Терапевтическая офтальмология. – Москва. 1985 год.
2. Российский вестник перинатологии и педиатрии, №2. - 1998, с.35-38.
3. Ковалевский Е.И. Глазные болезни, 1980 год.

Ocular manifestations of diabetes mellitus in children

S.E. Greza, L.P. Borovikova, L.L. Lotosh, V.R. Dadebaeva, R.K. Samigulova

The paper describes ocular manifestations of diabetes mellitus in children in dependence with the disease duration and serum glucose level. The total of 47 children aged 1-18 years were followed-up. The commonest type of ocular involvement was diabetic angiopathy.

УДК 617.751.98-053.32

РЕТИНОПАТИЯ НЕДОНОШЕННЫХ

Л.П. Боровикова, Л.Л. Лотош, В.Р. Дадебаева, С.Э. Грѐза, Р.К. Самигулова
ТОО «Учреждение Офтальмохирургия», ПМПК, г. Семей

Ретинопатия недоношенных является современной проблемой детской офтальмологии. Увеличение количества преждевременных родов и количества выхаживаемых недоношенных детей приводит к большой частоте этого заболевания: от 17% -30%.

Ретинопатия недоношенных – ведущая причина детской слепоты и слабовидения, занимая в её структуре 10-15%.

Это вазопрлиферативное поражение глаз глубоко недоношенных детей, в основе которого лежит незрелость структур глаза и, в частности сетчатки, к моменту преждевременного рождения ребенка[3].

Впервые заболевание было описано Т. Тергу в 1942г. как «ретролентальная фиброплазия», но фактически это была 5 стадия – исход процесса и в последующем изменено.

В 1950-х годах наблюдался первый пик заболеваемости, когда для выхаживания недоношенных детей стал широко использоваться кувез. Причиной ретинопатии недоношенных считалась высокая концентрация кислорода в инкубаторах. Последующие ограничения в использовании кислорода привели к увеличению уровня смертности детей. Повышение уровня неонатальной помощи позволило увеличить число выживших недоношенных детей. В 1970-1980г. наступил второй пик заболеваемости ретинопатии недоношенных. Причина была не только в использовании кислорода, сколько в увеличении степени незрелости и наличии сопутствующих заболеваний [2.3.], представляющих угрозу для жизни недоношенных детей или ведущих к развитию тяжелой гипоксии головного мозга (врожденные пороки сердца, респираторный синдром, открытый артериальный проток и т.д.). 3 пик заболеваемости ожидается в настоящее время. На это влияет высокая частота родов, беременность в подростковом возрасте, экстрокорпоральное оплодотворение, заболевания женщин.

В 1993г. в связи с переходом на международные критерии живорождения детей стали активно

выхаживаться дети с экстремально низкой массой тела при рождении (500-750г) [3].

В настоящее время РН считается мультифакториальным заболеванием. Дети с меньшей массой тела при рождении и меньшим сроком гестации имеют наибольший риск развития РН.

Удельный вес РН у детей с массой тела при рождении менее 750г достигает 81-95%, до 1000г – 52-73%, а у детей с массой тела при рождении 1500г составляет 40-50%. При гестации менее 28 недель РН встречается в 30-40%, а при гестации до 32 недель в 12-29% [2.3.].

К факторам риска возникновения РН относится состояние здоровья матери в период беременности: хронические инфекции организма, заболевания женских половых органов, курение, прием лекарственных средств (бета-блокаторов), способствующих преждевременным родам и гипоксии плода. Важными факторами являются тяжелые внутриутробные инфекции, респираторный дистресс-синдром, недостаток сурфактанта, брадикардии, гипоксии мозга, кровоизлияния в мозг, возникающие в результате осложнений беременности и родов [1.2.3.].

В основе развития РН лежит незавершенность формирования глазного яблока, сетчатки и её сосудистой системы.

Формирование сосудов сетчатки начинается на 16 неделе беременности и заканчивается к моменту рождения доношенного ребенка. Кровеносные сосуды начинают расти от заднего отдела (от ДЗН) к переднему и с носовой стороны их развитие заканчивается к 36 неделе, а с височной к 39-40 неделе. Поэтому наличие аваскулярных зон на периферии сетчатки у недоношенных детей не является патологией [2.3.].

Нарушение нормального васкулогенеза возникает в результате нарушения регуляции факторов роста сосудов, воздействия свободных радикалов на мембранные структуры сетчатки и сосуды, наличия неблагоприятных факторов – света, генетической предрасположенности, ведет к экстраретинальной неоваскуляризации, проли-

ферации сосудистой и глиальной ткани и тракционной отслойке сетчатки.

Начало заболевания приходится на 4-ю неделю заболевания, а пик – на 8-ю. Заболевание поражает обычно оба глаза, но на одном может быть в большей степени.

Ретинопатию недоношенных классифицируют:

1. По активности: 1) активную и 2) регрессивную, или рубцовую. Активная фаза длится 3-6 месяцев и подразделяется по стадиям процесса, локализации и протяженности.

2. По протяженности поражения: определяется по количеству «пораженных часов»- окружность глаза делят по часам.

3. По стадиям: 1 стадия – появление демаркационной линии на границе бессосудистой и сосудистой сетчатки. 2 стадия – появление вала на месте демаркационной линии. 3 стадия – появление экстраретинальной фиброваскулярной пролиферации в области вала. Важно, что при 1 и 2 стадиях, частично при 3 стадии, в 70-80% возможен самопроизвольный регресс заболевания. 4 стадия - частичная отслойка сетчатки подразделяется на 4а – без вовлечения макулярной зоны и 4в - с отслойкой сетчатки в макуле. 5 стадия – полная или тотальная отслойка сетчатки. 4 и 5-ю стадии называют терминальными в связи с плохим прогнозом и значительным нарушением зрительных функций [1.3.4.]. В регрессивной стадии возникают различные сосудистые, ретинальные, витреальные, рубцовые изменения со стороны глаз. Аномалии ветвления и хода сосудов, гипоплазия и эктопия макулы, грубая деформация ДЗН, складки сетчатки, отслойки, микрофтальм.

РН часто сопровождается сопутствующими заболеваниями: миопией, астигматизмом, косоглазием, глаукомой, катарактой. Отслойка может возникнуть в любом, даже в подростковом возрасте, как результат растягивания рубцовой ткани, поэтому важно своевременно

выявлять ранние признаки ретинопатии и ее осложнений, проводить мониторинг, детальный осмотр периферии глазного дна [3.4.].

Для выявления РН необходимо проводить активный скрининг. Скрининг проводится всем недоношенным детям, рожденным ранее 32 недель гестации с массой тела менее 1500г. и более «зрелым» детям (33-35 нед.) с весом 1500-2000г. при наличии заболеваний, травм и других факторов риска РН. Начинают осмотр с 4-6 недель после рождения. Частота наблюдения от 2х раз в неделю до 1 раза в 2 недели до завершения васкуляризации сетчатки (16 недель после рождения или 42 недели гестационного возраста) [[3.].

В лечении РН применяются различные виды лазерных технологий: транссклеральная, транспупиллярная лазеркоагуляции аваскулярных зон - «золотой стандарт» предотвращения отслоек сетчатки - основной причины слепоты глаз.

Дети, перенесшие РН, должны постоянно наблюдаться офтальмологом до 18 лет даже с минимальными остаточными изменениями на глазном дне [3.]. Своевременное выявление и коррекция нарушений позволят снизить частоту ранней, предотвратимой слепоты, инвалидности вследствие ретинопатии недоношенных, улучшить качество жизни детей.

Литература:

1. Тейлор Д., Хойт К., Детская офтальмология. - 2007г.
2. Азнабаев М.Т., Ахмадиева Э.Н., Сайдашева Э.И., Ретинопатия недоношенных. Мет. рекомендации. Уфа.1997г.
3. Под редакцией проф. В.В. Нероева. Избранные лекции по офтальмологии. - М.-2009.
4. Д.Д. Кански, С.А. Милевски, Б.Э. Дамато, В. Тэннер. Заболевания глазного дна. - М.-2009.

Retinopathy of prematurity

L.P. Borovikova, L.L. Lotosh, V.R. Dadebaeva, S.E. Greza, R.K. Samigulova

The paper describes modern views related to history, etiologic factors and pathogenesis, principles of pathogenesis, treatment and prognosis of such important public health problem in ophthalmology as retinopathy of prematurity.

Ретинопатия недоношенных

Л.П. Боровикова, Л.Л. Лотош, В.Р. Дадебаева, С.Э. Грёза, Р.К. Самигулова

В статье приводятся современные представления об истории развития, этиологических факторах и патогенезе, принципах классификации, а также клинических проявлениях, лечении и прогнозе социально-значимой проблемы современной офтальмологии: ретинопатии недоношенных.

УДК 616.7-08

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЛЕЧЕНИИ ОФТАЛЬМОГЕРПЕСА

Л.Л. Лотош

Учреждение «Офтальмохирургия», г. Семей

Введение. Герпес-вирусная инфекция глаза продолжает оставаться актуальной проблемой современной офтальмологии. Это, в первую очередь, связано со значительной эпидемиологической ролью и большой социальной значимостью данной группы заболеваний в современном мире.

Целью данной статьи является изложение современных представлений о закономерностях распространения, видах и способах лечения герпетических заболеваний глаз.

Материалы и методы. Чаще термин «Герпетическая инфекция» применяют к заболеваниям, вызываемых

вирусом простого герпеса (ВПГ) 1-ого и 2 типов, которые клинически проявляются высыпаниями на коже и/или слизистых оболочках в виде сгруппированных пузырьков и протекают с поражением внутренних органов. ВПГ 1 типа проявляется в виде поражения кожи лица, слизистых оболочках рта, глаз, гениталий, может вызывать неонатальный герпес. ВПГ 2 типа вызывает генитальный герпес, генерализованный герпес новорожденных, менингоэнцефалит.

Воротами инфекции ВПГ – слизистые и кожа. После инфицирования ВПГ восходит по периферическим нервам до ганглиев, где и сохраняется пожизненно. При

латентной форме ВПГ 1 типа персистирует в ганглии тройничного нерва, а ВПГ 2 типа – в ганглиях крестцового сплетения. При активности вирус распространяется по нервам к первоначальному очагу поражения. По данным исследований (1) к 18 годам более 90% людей инфицируется герпесвирусами.

Инфицирование человека перечисленными герпесвирусами сопровождаются клиническими симптомами соответствующего острого инфекционного заболевания не более чем 50% людей, в основном у детей: детская эритема (ВПГ 6 типа), афтозный стоматит (ВПГ 1 и 2 типов), ветряная оспа (вирус варицелла зостер), инфекционный мононуклеоз (вирус Эпштейна - Барра), мононуклеозно-подобный синдром (цитомегаловирус).

Офтальмогерпес протекает тяжело и имеет склонность к генерализации, чаще у детей и взрослых, не имеющих специфических антител к возбудителю. В структуре офтальмогерпеса доминирует воспаление роговицы. Развиваются везикулёзный кератит, рецидивирующие эрозии роговицы, краевой кератит, древоподобный кератит, стромальный кератит и др. Могут также развиваться эписклерит, иридоциклит, блефароконъюнктивит, неврит зрительного нерва, оптикомиелит. При ирите процесс может осложниться вторичной глаукомой, но чаще гипотензией, обусловленной поражением цилиарных нервов. Из ветвей глазодвигательного нерва поражаются наружные и внутренние ветви, наблюдается птоз. Часто происходит некроз пузырьков, тяжёлые невралгии, сопровождающиеся слезотечением. У некоторых больных происходит выпадение бровей и ресниц на стороне поражения. Офтальмопатология становится всё более распространённой среди ВИЧ-инфицированных (2).

Лечение предполагает три основных направления противовирусной терапии (3):

1) химиотерапия – офтан ИДУ (антиметаболит вируса, вирусостатик) 0,1% в каплях или 0,5% мазь 3 – 5 раза в сутки;

- ацикловир (вирусоцидного действия) 3% мазь 5 раз в день, таблетки по 200 мг 3-5 раза в день с ночным перерывом в течение 5-10 дней и более. Используется и в виде раствора для в/в введения во флаконах по 250 мг. Растворяют в 10,0 дистиллированной воды или изотоническом растворе Na Cl и медленно вводят каждые 8 часов в течение 5 дней. Имеет недостатки – узкий спектр противовирусного действия, образование резистентных к препарату мутантов ВПГ, нет полной стерилизации роговицы от вируса.

- валтрекс (валацикловир), имеет более широкий диапазон действия на различные виды вируса. Сокращённая кратность приёма – до 1-2 раз в сутки. Назначается по 200мг 2 раза в день 5 дней при ВПГ, при опоясывающем лишае – по 1000мг 3 раза в день в течение 7 дней. При рецидивах идеально назначать в продромальном периоде или сразу после первых симптомах заболевания. Валтрекс активен и в отношении ЦМВ – назначается по 4 таблетки 2 раза в день 21-24 дня, женщинам по 2500мг, мужчинам - по 500 мг 2 раза в день в течение 7 дней, проводится 3 курса с перерывом между курсами по 7 дней. В перерывах проводится неспецифическая противовоспалительная терапия.

- ганцикловир, эффективно подавляет репликацию герпес-вирусов, но чаще применяется при цитоме-

галовирусе (ЦМВ), в 25-100 раз эффективнее, чем валацикловир, но не применяется в практике из-за высокой гепато- и нефротоксичности. Его чаще применяют в клинике трансплантации и у больных СПИДом.

- теброфеновая мазь (антиметаболит) 0.25% -0.5% 3-4 раза в день.

- флореналевая мазь 0.25% (назначается аналогично теброфеновой).

- бонафтон 0.05% мазь (антиметаболит) 4 раза в день; таблетки по 0,1х 2-3 раза в день в течение 2-3 недель.

2) неспецифическая иммунотерапия:

- интерферон 0,3-0,5 мл под конъюнктиву + инстилляции 6-8 раз в день в острой стадии;

- вирусный интерфероген ИВС 0,3-0,5 мл под конъюнктиву;

- пирогенал 100, 250, 500, 1000 МПД в 1мл изотонического раствора Na Cl под конъюнктиву по 25-50 МПД (0,5), на курс 5-20 инъекций. В/м от 25 МПД до 300 МПД 2-4 недели + полудан под конъюнктиву.

- полудан по 200мкг (100 МЕ в 5 мл дист. воды); 0,5 мл под конъюнктиву 5-20 инъекций; парабульбарно 0,5 мл, курс 10-25; ретробульбарно по 0,5 мл, курс 10-20 инъекций. Инстилляции при поверхностных поражениях 6-8 раз в день;

- левамизол (декарис) 150 мг ежедневно 3 дня подряд в неделю в течение 1 месяца, курс 2-4 месяца;

- тималин по 10 мг во флаконах, в/м 1 раз в день N 10, парабульбарно 5-10мг.

- циклоферон в/в 12,5 % 2,0 (2,0 по 250мг) или в/м 1 аз в 2 сут., 7-12 дней, инстилляции 3-5 раз в день;

- реаферон (в 1 ампулле 1 млн. ЕД) – капли (50-100тыс ЕД в 1мл воды) 6-8 раз в день, парабульбарно (30-50 тыс ЕД) 0,5 мл, курс 5-25 инъекций;

3) специфическая иммунотерапия:

- гамма -глобулин периокулярно по 0,5 мл № 15-20 инъекций;

- противогерпетическая вакцина по 0,1-0,2 мл в/к с интервалом 1-2-3 дня, курс 5 инъекций;

- противорецидивная вакцина от 0,05 до 0,3 мл в/к №5 инъекций.

4) патогенетическая терапия – применяются кератопластические, противоотечные средства, витамины, особенно группы В, новокаин – инстилляции, перивазальные и периорбитальные блокады.

5) Симптоматическая терапия – купирование явлений раздражения сосудистой оболочки, предотвращение вторичной инфекции; анальгетики при резко выраженном болевом синдроме.

6) Хирургическое лечение – кератопластика.

Выводы. Не смотря на все проводимые мероприятия, избежать нежелательных грозных осложнений не всегда удаётся. Этим объясняется наше стремление к использованию не только новых лекарственных средств, но и поиску новых способов их применения.

Литература:

1. Каспаров А.А. Офтальмогерпес. – М., Медицина, 1994. – 224 с.
2. Майчук Ю.Ф. Вирусные заболевания глаз – М., Медицина, 1982.- 224 с.
3. Русский медицинский журнал, 2000.- Т.1 – № 2.

Modern approaches to the management of ophthalmic herpes

L.L. Lotosh

The paper describes modern approaches to management of patients with different types of herpetic ocular infection. The accent is made on medical treatment.

УДК 616.12-08

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ БОЛЕЗНЯМИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ НАСЕЛЕНИЯ МАНГИСТАУСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПЕРИОД С 2000 ПО 2007 ГОДЫ

¹М.Ш. Карасаева, ²Т.Т. Бесева, ³Л.М. Пивина, ⁴Н.М. Шакиржанова
¹Актауская городская поликлиника №1, ²Поликлиника ДВД, г.Актау
³Государственный медицинский университет г.Семей
 КГКП «Поликлиника смешанного типа №4», г.Семей

Введение.

Эпидемиологические исследования динамики показателей смертности и заболеваемости по отдельным классам заболеваний и отдельным нозологическим единицам являются основой для оценки состояния здоровья населения и дальнейшего проведения клинических исследований, направленных на изучение патогенетических механизмов развития заболеваний, наиболее эффективных методов их диагностики и лечения. Возможность расчета относительных показателей заболеваемости может нести информацию о влиянии тех или иных нозологических форм общесоматических заболеваний на сокращение продолжительности предстоящей жизни конкретного лица, групп населения, регионов, страны в целом [1]. Выбор направления представленного исследования обусловлен достаточно высокими показателями заболеваемости болезнями системы кровообращения (БСК) населения Мангистауской области Казахстана молодого трудоспособного возраста. Известно, что территория изучаемой области отличается резко континентальным климатом с жарким летом, наличием уранового хвостохранилища практически вблизи от областного центра г.Актау, развитой нефтедобывающей промышленности, загрязняющей акваторию Каспийского моря нефтепродуктами, отсутствием

источников пресной воды. Указанные экологические факторы риска, несомненно, могут оказать негативное воздействие на состояние здоровья населения области. Восточно-Казахстанская область также относится к промышленным регионам Казахстана. В течение 50 лет население области подвергалось хроническому воздействию малых доз ионизирующей радиации вследствие проведения ядерных испытаний [2]. Поэтому для нас представляло значительный интерес провести сравнительный анализ изучаемого показателя в этих областях.

Материалы и методы.

Материалами исследования послужили данные медицинской статистики по заболеваемости болезнями системы кровообращения по отдельным регионам и областям Казахстана за период с 2000 по 2007 годы, представленные на сайте Министерства здравоохранения РК.

Результаты и обсуждение.

Проведенное нами эпидемиологическое исследование включило в себя сравнительный анализ динамики относительных показателей первичной заболеваемости болезнями системы кровообращения населения Мангистауской, Восточно-Казахстанской областей Казахстана и Республики Казахстан в целом, рассчитанных на 100000 населения (рисунок 1).

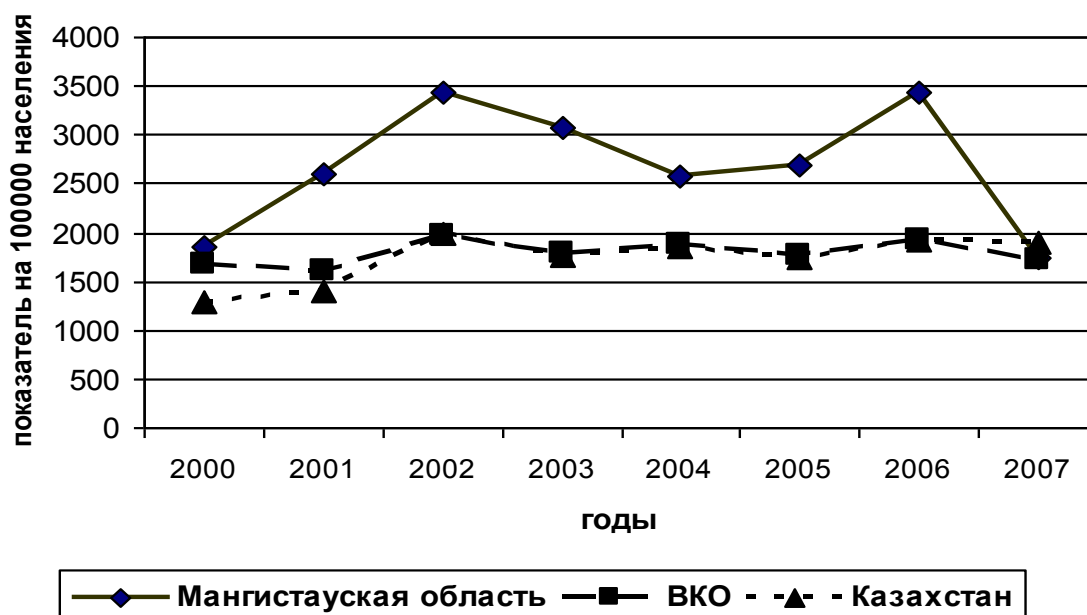


Рисунок 1 – Динамика показателей заболеваемости болезнями системы кровообращения населения изучаемых областей за период с 2000 по 2007 гг.

Как следует из представленных данных, в исходный период (2000 г.) относительные показатели заболеваемости БСК оказались максимальными в Мангистауской области – 1857,6 на 10^5 , в ВКО этот показатель был несколько меньше – 1667,9. В целом по Казахстану зафиксирован существенно более низкий изучаемый по-

казатель – 1288,7 на 10^5 . За весь изучаемый период по ВКО и РК наблюдалась довольно монотонная динамика показателя заболеваемости БСК: по ВКО от 1598,6 в 2001 году до 1959,4 на 10^5 в 2002 году; по Казахстану – от 1396,4 в 2001 году до 1984,4 на 10^5 в 2002 году. При этом тренд изучаемых показателей за весь период исследо-

вания как в ВКО, так и в РК не имел тенденции к повышению.

При анализе заболеваемости БСК населения Мангистауской области наблюдалась совершенно иная динамика. Так, отмечен значительный рост изучаемого показателя, начиная с 2001 г. – 2590,7 на 10^5 , достигая пика в 2003 г. – 3064,2 на 10^5 , затем зафиксировано некоторое снижение показателя – 2585 в 2004 г. с последующим подъемом до 3436,9 на 10^5 (максимальный уровень за весь период исследования). Достаточно неожиданным оказалось снижение кривой заболеваемости к 2007 г. (1747,8 на 10^5), когда разница показателей с Восточно-Казахстанской областью практически нивелировалась, а показатель по РК в целом оказался даже существенно более высоким – 1906,6 на 10^5 .

Известно, что в структуре заболеваемости и смертности населения в последние десятилетия практически во всех развитых странах мира болезни системы кровообращения занимают лидирующую позицию. Высокие показатели заболеваемости БСК среди населения Мангистауской области вызывают озабоченность и свидетельствуют о необходимости проведения более углуб-

ленных эпидемиологических и клинических исследований в данной области.

Вывод. Показатели заболеваемости населения Мангистауской области Казахстана болезнями системы кровообращения за период с 2001 по 2006 годы существенно превышали таковые для населения Восточно-Казахстанской области и Республики Казахстан в целом, что требует дальнейшего изучения поставленной проблемы.

Литература:

1. Сидоренко Г.И., Румянцев Г.И., Новиков С.М. Актуальные проблемы изучения воздействия факторов окружающей среды на здоровье населения // Гигиена и санитария. – 1998, № 4. – С. 3-8.

2. Гусев Б.И., Пивина Л.М., Апсаликов К.Н. и др. Влияние ионизирующей радиации на здоровье населения вследствие проведенных ядерных испытаний в Казахстане. Сообщение 1. // Вестник НЯЦ РК «Радиоэкология. Охрана окружающей среды» – выпуск 3, сентябрь 2002 г. – С. 171-173.

2000 - 2007 жыл аралықтардағы Маңғыстау облысындағы тұрғындардың қан айналым ауруының анализдерінің салыстырмалы түрдегі көрсеткіші

Қазақстанның Маңғыстау облысының тұрғындарына 2000 жылдан 2007 жылға дейін қан айналым жүйесінің ауру – сырқатының көрсеткіші динамикалық анализі салыстырмалы мәліметтері осы мақалада көрсетілген. Қазақстан Республикасында толығымен және Шығыс Қызықстан тұрғындарын Маңғыстау облысының тұрғындарымен салыстырғанда 2001 жылдан 2006 жыл аралығындағы зерттелген көрсеткіш жоғарырақ.

Comparative analysis for dynamic of incidence rates of cardiovascular diseases in the population of Mangistau area for the period from 2000 to 2007

In the paper we have presented comparative analysis for the dynamic of relative rates for cardiovascular incidence in the population of Mangistau area for the period from 2000 to 2007. It was showed significant exceeding of studied rate in comparison with both population of East Kazakhstan area and Republic of Kazakhstan in generally.

УДК 616.24-002.-053.9

ПНЕВМОНИИ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

Б.Б. Дюсупова

Государственный медицинский университет г. Семей

Более 100 лет назад известный американский врач Уильям Ослер образно и с некоторым печально-ироническим оттенком назвал пневмонию другом стариков. С тех пор, несмотря на очевидный прогресс в антимикробной терапии инфекций, в том числе и бронхолегочных, диагностика и лечение пневмоний остается одной из важных клинических проблем в гериатрии [1-3].

Основные патогенетические факторы, предрасполагающие к развитию пневмонии у пожилых.

Сенильное легкое. Этим термином принято обозначать комплекс структурных и функциональных изменений бронхолегочной системы, развивающихся в пожилом и старческом возрасте. Следует отметить некоторые инволютивные нарушения, имеющие наибольшее значение:

1. нарушение мукоцилиарного клиренса;
2. снижение количества эластических волокон в легочной ткани в результате их разрушения при курении, наличии ХОБЛ с частыми обострениями;
3. снижение активности сурфактанта;
4. уменьшение фагоцитарной активности альвеолярных макрофагов и нейтрофилов у пожилых;
5. нарушения в системе гуморального и клеточного иммунитета у пожилых;

6. снижение физической активности различного происхождения у пожилых и стариков;

7. медикаментозная терапия, проводимая обычно длительно с использованием большого числа различных медикаментов по поводу имеющихся заболеваний (вынужденная полипрагмазия) может вызвать различные нарушения, способствующие возникновению пневмонии, в частности, нарушение мукоцилиарного клиренса (бета-блокаторы, м-холинолитики, антидепрессанты), угнетение фагоцитарной активности альвеолярных макрофагов и нейтрофилов, Т-клеточного и гуморального иммунитета (глюкокортикоиды, цитостатики, некоторые антимикробные препараты), колонизации респираторных слизистых граммотрицательными микроорганизмами (N2-блокаторы, антибиотики), аспирации ротоглоточной микрофлоры (седативные препараты) [2-5].

Клинические проявления и особенности течения пневмонии у больных пожилого и старческого возраста.

Пневмония у стариков может быть скрытой, начинаться без озноба, кашель невыраженный с малым количеством мокроты, физикальные признаки, свидетельствующие о заболевании, изменчивы.

Кашель малопродуктивный или с отделением мокроты является частым проявлением пневмонии, но у

ослабленных больных при угнетении кашлевого рефлекса (инсульт, болезнь Альцгеймера) может отсутствовать. Укорочение перкуторного звука чаще всего наблюдается при долевых пневмониях или при разлитии параневмонического плеврита. Такие характерные для пневмонии аускультативные феномены, как бронхиальное дыхание и крепитация, выявляются сравнительно редко. С большей частотой выслушиваются влажные и сухие хрипы, трактовка которых у стариков не всегда проста и однозначна (пневмосклероз, сердечная недостаточность, бронхиальная обструкция различного генеза). Характерным признаком пневмоний является одышка, которая может быть одним из основных проявлений пневмоний у стариков. Боли в грудной клетке обычно обусловлены вовлечением плевры.

Лихорадка при пневмонии в пожилом и старческом возрасте наблюдается довольно часто (75-80%), хотя по сравнению больными молодого возраста заболевание чаще протекает с нормальной или даже пониженной температурой и прогностически менее благоприятно.

Частыми проявлениями пневмоний у пожилых являются нарушения со стороны ЦНС в виде апатии, сонливости, заторможенности, спутанности сознания, вплоть до развития сопорозного состояния.

Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы в виде тахикардии, снижения артериального давления, аритмий (экстрасистолия, пароксизмы мерцательной аритмии) являются весьма чувствительными, хотя и неспецифическими внелегочными проявлениями

пневмонии у пожилых.

Среди рентгенологических особенностей пневмонии у пожилых следует иметь в виду частое наличие фоновых изменений: а) локальные легочные фиброзы после перенесенной в прошлом пневмонии, легочный застой на фоне левожелудочковой недостаточности, диффузный сетчатый пневмосклероз; б) отсутствие во многих случаях отчетливых рентгенологических признаков инфильтрации легочной ткани; в) тенденции к затяжному рассасыванию (до нескольких месяцев).

Лабораторные данные. Лейкоцитоз может отсутствовать у трети больных, что является неблагоприятным прогностическим признаком, особенно при наличии нейтрофильного сдвига. Другие лабораторные изменения не имеют особенностей при пневмонии у пожилых [3-6].

Лечение пневмоний.

При выборе антимикробного препарата первого ряда врач должен руководствоваться следующими ориентирами: ориентировочный (предполагаемый) этиологический вариант пневмонии; знание антимикробного спектра действия выбираемого препарата; наличие и возможность антибиотикорезистентности в данной ситуации; знание фармакокинетических свойств антимикробных препаратов; тяжесть пневмонии; окраска мокроты по Грамму; риск развития побочных эффектов; экономические (стоимостные) показатели.

Ориентировочный выбор первоначального антибиотика при пневмониях у пожилых представлен в табл. 1.

Таблица 1 - Ориентировочный выбор первоначального антимикробного препарата при наиболее типичных ситуациях у больных пневмонией пожилого возраста

Ситуация	Основные этиологические агенты	Первоначальный антимикробный препарат	Альтернативный антимикробный препарат
I. Внебольничные пневмонии Домашние пневмонии нетяжелого течения без сопутствующей патологии	<i>Pneumococcus</i> <i>H. influenzae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i>	Макролид	Доксициклин
Пневмонии на фоне ХОБЛ у курильщиков	<i>H. influenzae</i> <i>Pneumococcus</i> <i>Moraxella catarrhalis</i>	Цефуроксим, аминопенициллины, Ко-амоксиклав, Ко-тримоксазол	Макролид, цiproфлорксацин
Пневмонии на фоне гриппа и других вирусных инфекций	<i>Staph. aureus</i> <i>H. influenzae</i>	Цефуроксим Цiproфлорксацин	Ко-амоксиклав
Пневмонии на фоне опухолей, СД, алкоголизма	<i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>Legionella</i> (редко)	Цефалоспорины II-III Цiproфлорксацин	Ко-амоксиклав
Пневмонии у проживающих в интернатах для престарелых	<i>Staph. aureus</i> Грамотрицательная флора	Цефалоспорины II-III	Цiproфлорксацин
II. Госпитальные пневмонии у больных ОНМК, после операций, с наличием назогастр. зонда	Анаэробы Грамотрицательная флора	Клиндамицин Метронидазол Ко-амоксиклав	Имипенем
Пневмонии на фоне ИВЛ, в реанимационных отделениях	<i>Ps. aeruginosa</i> <i>Enterobacter</i>	Цефтазидим Цiproфлорксацин Антипсевдомонадные пенициллины	Имипенем Азтреонам
Пневмонии в травматологии и хирургии	<i>Staph. aureus</i> <i>Enterobacter</i>	Цефалоспорины III Цiproфлорксацин	Ванкомицин Имипенем
Пневмонии на фоне нейтропений (цитостатическая терапия опухолей и т.д.)	<i>Ps. Aeruginosa</i> <i>Enterobacter</i> Грибы	Цефтазидим Амфотерицин В	Антипсевдомонадные пенициллины
Пневмонии на фоне ВИЧ-инфекции	Пневмоциста Грибы Грамотрицательная флора Цитомегаловирус	Ко-тримоксазол Цефтазидим	Амфотерицин Пентамидин

Адекватность выбора первоначального антибактериального препарата оценивается через 48-72 ч после начала лечения. Основным критерием эффективности следует считать температурную реакцию больного. В случаях с исходно нормальной или невысокой температурой врач должен ориентироваться на другие признаки микробного воздействия: интоксикационный синдром (активность больного, потливость, нарушения со стороны ЦНС, состояние других органов и систем), отсутствие прогрессирования легочной симптоматики (одышка, кашель) [3].

Литература:

1. Лазебник Л.Б. Практическая гериатрия (Избранные клинические и организационные аспекты). М., 2002.

2. Лазебник Л.Б. Consilium Medicum. Том 07/N 12/2005. Старение и полиморбидность.

3. Страчунский Л.С. Consilium-medicum. том 2 №4 2002. Пневмонии в пожилом и старческом возрасте. - 180-190.

4. Ноников В.Е., Зубков М.Н., Е.Н. Гугуцидзе Пневмококковая пневмония у лиц старше 60 лет: особенности специфического гуморального иммунного ответа. Пульмонология.-1991; 1:15-19.

5. Синопальников А.И., Страчунский Л.С. Новые рекомендации по ведению взрослых пациентов с внебольничной пневмонией. Клини. микробиол. и антимикроб. химиотер. 2001; 3: 54-68.

6. Волкова Л.И., Штейнгардт Ю.А. Основы клинической гериатрии. Томск, 2006; с. 5.

Келесі дәрісте егде жастағы пневмониясы бар науқастарда аурудың өсу ерекшелігі, диагностикасы және емі туралы қарастырылады. Әртүрлі мамандықты дәрігерлердің егде жастардағы пневмонияны емдеуді және диагностикалауда дұрыс уақытында жүргізе білу, өйткені карт адамдардағы пневмонияны қосалқы аурулармен салыстырады.

The present lecture dedicate to pressing questions of a current features, diagnostics and treatment of pneumonia in elderly persons. Ability in due time to diagnose and correctly to treat a pneumonia important for doctors of the various specialties supervising elderly patients (family doctors, surgeons, cardiologists, neurologists and psychiatrists, oncologists, etc.) as a pneumonia at old men often associates with various accompanying diseases.

УДК 616.741-08

К ВОПРОСУ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ МЫШЕЧНО-ТОНИЧЕСКИХ И МИОФАСЦИАЛЬНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ У БОЛЬНЫХ С ДОРСОПАТИЕЙ

Т.А. Кравченко

Учреждение «Амбулаторный центр», г. Усть-Каменогорск

Боль в спине является одной из наиболее частых причин обращения пациентов за медицинской помощью. До 80% населения в экономически развитых странах периодически испытывают боли в спине, при этом около трети из них у 28,4%, болевой синдром приобретает затяжной хронический характер. Обострения данного заболевания являются самой частой причиной временной нетрудоспособности, что составляет до 160 дней в год на 100 работающих, и в итоге приводят к значительным экономическим потерям. Основной контингент пациентов это лица в наиболее трудоспособном возрасте (40-60 лет), как правило, с достаточным профессиональным стажем и опытом. Известно, что не менее 20% всех заболевших становятся инвалидами /4,6/. Высокий уровень заболеваемости и инвалидности при данной патологии наносят значительный социально-экономический ущерб обществу, поэтому разработка научных основ профилактики, лечения, медицинской реабилитации больных является чрезвычайно актуальной проблемой. Причины болей в спине весьма разнообразны и многочисленны. При этом ведущая роль в их возникновении отводится дегенеративно-дистрофическим изменениям в позвоночнике. В настоящее время вопросы диагностики, клиники и лечения болевых синдромов, ведущая роль, в формировании которых принадлежит патологии позвоночника (дорсопатии по классификации МКБ X), широко представлены в работах отечественных и зарубежных авторов /1,3/. Однако, несмотря на достаточно большое количество публикаций, в практическом аспекте, лечение данного заболевания, по-прежнему, представляет определенные трудности и не во всех случаях имеет место поло-

жительные результаты. Во многом, причиной этого является долгое время искусственно культивируемая формула «неврологические проявления или осложнения остеохондроза позвоночника», что затрудняло понимание сущности процесса, и, как следствие, приводило к назначению неадекватной терапии. В последние годы внимание исследователей все больше привлекает первичная миофасциальная патология, как ведущий патогенетический фактор в формировании болевого синдрома в спине. Не исключая полностью значение конкретизирующего болевых механического фактора в возникновении разнообразных синдромов в спине, современная концепция нарушения формирования дорсопатии, предполагает в первую очередь биомеханики фасциального двигательного аппарата акта и дисбаланс /5,7/. Понимая всю сложность биомеханических расстройств, реализующих патогенетические механизмы дорсопатий, при выборе наиболее адекватных лечебно-восстановительных мероприятий, представляется наиболее важным решение основной задачи восстановления нормальной модели движения. Основной задачей терапии становится разрыв порочного круга: боль - мышечный спазм. Подбор наиболее адекватного и хорошо переносимого мышечного релаксанта — одна из задач лечебной тактики. С этой целью в клинической практике последних лет для лечения рефлекторных болевых синдромов в спине наиболее широко применяются комбинации препаратов нестероидного противовоспалительного ряда с миорелаксантами центрального действия. К данной группе препаратов относится баклофан (баклофен), представляющий собой аналог γ-аминомасляной кислоты (ГАМК). Связываясь с преси-

наптическими ГАМК-рецепторами, препарат приводит к уменьшению выделения возбуждающих аминокислот (глутамат, аспартат) и подавлению моно- и полисинаптических рефлексов на спинальном уровне, что вызывает снижение мышечного тонуса. Дополнительным преимуществом препарата является умеренное центральное анальгезирующее действие и противотревожный эффект /2/.

Цель: изучение эффективности баклосан у пациентов с болью в спине.

Материал и методы

В исследование были включены 36 больных с диагнозом дорсопатии поясничного отдела позвоночника: 24 женщины в возрасте 45—56 лет и 12 мужчин в возрасте 45—56 лет. Средняя продолжительность заболевания составляла 3-5 года. Все включенные в исследование находились в остром периоде дорсопатии с мышечно-тоническим или миофасциальным болевыми синдромами. В исследование не включались больные с клинически значимыми заболеваниями печени, почек, сердечно-сосудистой системы, с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, эпилепсией, судорогами в анамнезе, тяжелыми сосудистыми заболеваниями головного мозга, болезнью Паркинсона, болями в спине, обусловленными патологией органов брюшной полости и малого таза.

Пациенты были разделены на 2 группы, сопоставимые по возрасту, полу и клиническим проявлениям. В группу контроля включили 16 пациентов с дорсопатиями, получавших стандартное лечение с использованием медикаментозных и физиотерапевтических методов: НПВС, витамины группы В, рефлексотерапию.

Основную группу составили 20 пациентов с дорсопатиями, которые наряду со стандартной схемой лечения получали баклосан в течение 4 нед. Увеличение дозы препарата производили по схеме: первые 3 дня — утром и в обед по 5 мг, вечером — 10 мг; с 4-го по 7-й день — утром 5 мг, в обед и вечером — по 10 мг; с 8-го по 15-й день — по 10 мг 3 раза в день. Таким образом, максимальная суточная доза препарата составляла 30 мг. Отмену препарата осуществляли также постепенно, аналогично наращиванию дозы.

Для оценки эффективности терапии исследовалась динамика неврологических симптомов.

Сомато-неврологический статус, интенсивность болевого синдрома, выраженность тревоги и депрессии с использованием вышеуказанных шкал, биомеханика движений оценивались до начала терапии, через 2 недели лечения и по окончании исследования. Степень выраженности терапевтического ответа сравнивалась в обеих группах больных. Оценивалась также переносимость баклосана.

Дорсопатиямен ауыратын наукастарды комплексті емдеуде Баклосан препараттын қолдану нәтижелері анықталды. Қорыта келе, Баклосанмен комплексті терапиялық емдеуде, бұлшықеттің тонусының қатаюы қозғалыстар кезінде азайған. Сондай-ақ, пациенттердің эмоционалдық жағдайлары жақсарып, (күйзеліс, қорқыныш күйлерінің) азайғаны байқалған. Аталған дәрілік заттың асқазан-ішек жолдарына кері әсерінің жоқтығы айқындалды.

The given article is a material devoted to research baclosan in complex therapy myshechno-tonic of painful syndromes at patients with dorsopathic. The purpose of the present research is the analysis of mechanisms of influence baclosan in treatment dorsopathic.

The conclusion. Use baclosan renders a positive effect at a painful syndrome at patients with dorsopathic. As a result of complex therapy intensity of a painful syndrome, degree of expressiveness of myshechno-tonic pressure authentically decrease and so forth inclusion baclosan in complex therapy myshechno-fastsialnogo a syndrome at patients with dorsopathic is accompanied by improvement of an emotional condition of patients (decrease in level of alarm and depression).

Терапевтический эффект разной степени выраженности наблюдали у 18 (90%) больных основной и 14 (90%) контрольной группы. Больные отмечали уменьшение интенсивности боли в поясничном отделе позвоночника, расширение двигательной активности, выявлялись тенденции к нормализации ночного сна, повышению работоспособности. В обеих исследуемых группах боль уменьшалась к 14-му дню лечения, и по окончании курса терапии все больные отмечали значительное улучшение.

Улучшение выраженности депрессивных расстройств наступало постепенно. После лечения больные отмечали уменьшение выраженности подавленности, общей слабости, утомляемости.

Значимых побочных эффектов терапии за время исследования не наблюдалось. У 4 (10%) больных основной группы при повышении дозы баклосана до 30 мг в сутки отмечали общую слабость и сонливость, однако эти симптомы не потребовали отмены препарата. Сообщения о побочных реакциях со стороны желудочно-кишечного тракта отсутствовали.

Таким образом, можно сделать вывод, что комплексной терапии мышечно-тонических и миофасциальных болевых синдромов у больных с дорсопатией баклосан оказывает положительный эффект. Включение баклосана в комплексную терапию миофасциального синдрома у больных с дорсопатией сопровождается улучшением эмоционального состояния пациентов (снижение уровня тревоги и депрессии).

Литература:

1. Антонов И.П. Классификация и формулировка диагноза вертеброгенных заболеваний нервной системы. Журн. неврол. и психиатр. -1983. №4. С.99.
2. Батышева Т.Т., Бойко А.Н., Зайцев К.А., Багирь Л.В., Костенко Е.В. Использование баклосана в комплексной терапии мышечно-тонических и миофасциальных болевых синдромов у больных с дорсопатией. Журнал неврологии и психиатрии», 2008, № 6, с. 34-36.
3. Веселовский В.П. Практическая вертебродология и мануальная терапия. Рига, 1991.-344 с.
4. Насонова В.А., Фоломеева О.М. Медико-социальные проблемы хронических заболеваний суставов и позвоночника Тер.арх 2000. Т. 72.-№5.-С. 5-8.
5. Новиков Ю.О. Дорсалгии. М., Медицина. 2001. 76с.
6. Попелянский Я.Ю. Неврозы и остеохондрозы самые распространенные мультифакториальные болезни человека Вертеброневрология. -1992.-№2.С. 22-26.
7. Скоромец А.А., Скоромец Т.А., Шумилина А.П. Остеохондроз дисков: новые взгляды на патогенез неврологических синдромов Неврологический журнал.-1997.- №6- 53-55.

УДК 618.2+616.24-08

ЭНЗИМОТЕРАПИЯ ПРИ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН**Б.Б. Дюсупова****Государственный медицинский университет г.Семей**

Беременность является физиологическим состоянием в жизни женщины. Однако неблагоприятная экологическая ситуация в Казахстане приводит к увеличению заболеваемости хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ) среди беременных [1-4].

Кроме того, наличие в большинстве случаев сопутствующих, фоновых заболеваний, течение ХНЗЛ зависит от степени тяжести, выраженности той или иной патологии. В настоящем аспекте изучение бронхолегочной патологии у беременных является актуальной проблемой.

По данным литературы обострение хронического бронхита возникает у 42,3% женщин. У 80% больных развивается картина угрожающего прерывания беременности, чаще при obstructивной форме. У беременных с бронхиальной астмой (БА) чаще, чем у здоровых женщин развиваются ранний токсикоз (37%), угроза прерывания (в 26% случаев), стремительные роды (23%), у рожденных детей имеют место недоношенность, нарушение веса, признаки гипоксии и т.д. Мало того, у детей, рожденных от беременных женщин с бронхиальной астмой в 58% случаев в последующем развивается астма [1-2].

В связи с этим, на современном этапе ведется поиск мер, направленных на диагностику, лечение и предупреждение фетоплацентарной недостаточности у беременных с бронхолегочной патологией.

Цель работы: изучить частоту, особенности течения и лечения при бронхолегочной патологии у беременных женщин по данным пульмонологического отделения БСМП за период 2006-2009 годы.

Материалы исследования. Среди 3119 больных за 4 года беременных было 57 женщин. Из них 52,6% составили женщины с острой пневмонией, 26,3% с хроническим бронхитом и у 21% беременных была диагностирована бронхиальная астма, дыхательная недостаточность не выше второй степени имела место в 59% случаев.

В исходе беременности и родов у беременных с ХНЗЛ большую роль играет устранение нарушений показателей гомеостаза материнского организма, всеми этими требованиями обладает системная энзимотерапия. Препараты системной энзимотерапии представляют собой различные сочетания натуральных энзимов, т.е. ферментов растительного и животного происхождения, которые, действуя синергично, обеспечивают большой спектр фармакологических эффектов. Энзимы способны оказывать тромболитическое, антиагрегантное действие, улучшать состояние периферического кровообращения, нормализуя липидный обмен. Важным свойством энзимов является их иммуномодулирующий эффект, то есть способность нормализовать состояние системы иммунитета. Энзимы усиливают действие антибактериальных средств при совместном назначении.

Вобэнзим является базисным препаратом системной энзимотерапии, представляет собой комбинацию

натуральных высокоактивных и высокоочищенных протеолитических ферментов растительного и животного происхождения (трипсин, химотрипсин, липаза, амилаза, панкреатин, папаин, бромелаин) и витамин Р (рутин). Поступая в организм, Вобэнзим всасывается в тонком кишечнике путём резорбции интактных молекул и, связываясь с транспортными белками крови, попадает в кровоток. В дальнейшем Вобэнзим, мигрируя по сосудистому руслу, накапливается в зоне патологического процесса [1-2].

Одними из показаний к применению Вобэнзима в комплексной терапии являются воспалительные заболевания верхних и нижних дыхательных путей, синуситы, бронхиты, бронхопневмонии, бронхиальная астма и бронхоэктатическая болезнь.

В настоящем исследовании всем беременным женщинам на фоне базисной терапии был назначен Вобэнзим в суточной дозировке по 3 таблетки 3 раза в течение 1 месяца и по 2 таблетке 3 раза на протяжении всей беременности. В процессе комбинированной терапии проводилась оценка функции внешнего дыхания по результатам стандартных при бронхолегочной патологии лабораторных и инструментальных методов исследования, которая показала положительную динамику со стороны параметров, характеризующих степень тяжести указанных заболеваний.

Исследование показало, что применение комбинированной энзимотерапии при заболеваниях бронхолегочной системы позволило сохранить у женщин беременность и предупредить развитие осложнений патологии беременных. У всех исследуемых женщин беременность закончилась благополучным родоразрешением.

Таким образом, беременность при бронхолегочной патологии с невыраженной дыхательной недостаточностью не является противопоказанием и проведение адекватной комбинированной энзимотерапии обеспечивает сохранение беременности, профилактику осложнений патологии беременных.

Литература:

1. Мурзабекова Г.С., Исраилова М.З., Кудаманова А.Б. Системная энзимотерапия в ведении беременных женщин с хроническими неспецифическими заболеваниями легких. // Метод. рекомендации.- 2004.- Алматы.- 11с.
2. Кудаманова А.Б. «Прогнозирование и профилактика фетоплацентарной недостаточности у беременных с хроническими воспалительными заболеваниями» // Автореферат дисс...к.м.н., 2003. С.27.
3. Архипов В.В., Валелев А.Ш., Махмуджаев А.Ш., и др. Заболевания легких при беременности. М.:Атмосфера, 2002.-88с.
4. Сборник избранных лекций по актуальным вопросам семейной медицины. Составитель Джусенова Б.С. – Б.: 2003.– 720 С.

Осы ұсынылып отырған жұмыста 2006-2009 жылдар арасындағы Семей қаласының, ЖМЖЕ-ның пульмонологиялық бөліміндегі стационарлы ем алған 57 жүкті әйелдегі бронх-өкпелік патологияға жүргізумен энзимотерапия нәтижелері келтірілген. Энзимотерапия жүктілікті сақтауға, асқынулардың алдын алуға мүмкіндік берді.

The present research dedicate to results of enzyme-therapy at pulmonary pathologies for 57 pregnant women receiving treatment in pulmonologic department of Semey EC hospital during the period with 2006 for 2009. Enzyme-therapy at the last has allowed to keep pregnancy and to prevent development of complications.

УДК 618.2-08

**ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ЖЕНЩИН С ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ
В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ**

Г.А. Литвинова

КГКП «Семейная врачебная амбулатория №7», г. Усть-Каменогорск**Актуальность.**

Предменструальный синдром (ПМС) - симптомокомплекс, возникающий в дни, предшествующие менструации, и проявляющийся нервно-психическими, вегетативно-сосудистыми и обменно-эндокринными нарушениями. Более легкие проявления предменструального синдрома наблюдаются у 95% женщин [1].

Не существует единого представления о механизме возникновения ПМС. Наиболее распространенным является предположение о гормональных нарушениях перед менструацией. Еще в 1931 году Frank R.T. [8] высказал гипотезу о том, что ПМС развивается на фоне относительной или абсолютной гиперэстрогемии и дефицита прогестерона. Другие исследователи находят повышенное содержание прогестерона в крови больных ПМС перед менструацией [7]. Распространено представление о том, что в основе развития данного заболевания лежит нарушение соотношения между содержанием эстрогенов и прогестерона в крови [1,2,6]. При этом эстрогены вызывают задержку натрия и жидкости в межклеточном пространстве, что приводит к появлению таких симптомов как отечность, набухание и болезненность молочных желез, метеоризм, головная боль и другие. Прогестерон обладает натрийуретическим действием, угнетая канальцевую реабсорбцию. Поэтому при недостатке прогестерона происходит накопление жидкости в межклеточном пространстве и развитие отеков. Так, например, в исследовании, проведенном в 1975 году Backstrom T. и др. [6], был обнаружен низкий уровень прогестерона в крови в лютеиновую фазу цикла у женщин с ПМС. Однако, у части больных отмечен повышенный уровень прогестерона в крови по сравнению с его содержанием в крови женщин, не испытывающих симптомы ПМС. С другой стороны, Andersch U. и соавт. [1980] не выявили различий в содержании половых стероидных гормонов в крови в группах больных и женщин без клинических проявлений данного заболевания.

Эстрогены стимулируют секрецию пролактина непосредственно и через снижение дофаминергического тонуса туберо-инфундибулярной системы гипоталамуса. Пролактин также способствует натрий-задерживающему эффекту альдостерона и антидиуретическому действию вазопрессина [1]. Этим можно объяснить задержку жидкости в организме при гиперпролактинемии. Hogrobin D.F. [1973] выявил повышенный уровень пролактина в крови больных ПМС. Роль андрогенов в патогенезе предменструального синдрома к настоящему времени изучена недостаточно. Было выявлено повышенное (но не выходящее за пределы нормальных значений) содержание тестостерона в крови больных ПМС, что коррелировало с таким симптомом заболевания как раздражительность. Вместе с тем, другие исследователи не выявили различий в содержании андрогенов в крови больных ПМС и здоровых женщин [5].

Таким образом, несмотря на очевидную связь возникновения ПМС с циклической деятельностью яичников, до настоящего времени не изучена гормональная и овуляторная функция яичников у женщин с ПМС и конкретная роль эстрогенов, прогестерона, андрогенов и пролактина в патогенезе этого заболевания.

Наиболее распространенной терапевтической тактикой в лечении предменструальных симптомов является применение комбинированных оральных контрацептивов (КОК), обеспечивающих подавление овуляции и уменьшающих колебания гонадотропинов и половых стероидов в крови. Однако результаты исследований эффективности применения КОК у больных ПМС оказались противоречивыми. В нескольких исследованиях [9] у женщин, применяющих КОК, было выявлено уменьшение проявлений психоэмоциональных симптомов перед менструацией, в особенности, сниженного настроения. Напротив, в других работах [6] было показано, что при использовании КОК выраженность симптоматики ПМС не только не уменьшается, но может даже усугубляться.

Имеется опыт применения комбинированного контрацептива, содержащего в качестве гестагенного компонента дроспиренон [4]. Являясь производным спиронолактона, это вещество обладает антиандрогенными свойствами, а также способствует выведению жидкости из организма, что является преимуществом по сравнению с остальными прогестагенами. Тем не менее, в ряде работ [9] показана недостаточная эффективность применения данного лекарственного средства в терапии ПМС.

Цель работы состоит в изучении роли половых стероидных гормонов и пролактина в патогенезе предменструального синдрома.

Задачи работы:

1. Изучить гормональную и овуляторную функцию яичников у женщин с ПМС.
2. Определить содержание гонадотропинов и пролактина в крови женщин с ПМС.
3. Определить содержание серотонина в крови больных нейропсихической формой ПМС.
4. Сопоставить клинические проявления заболевания с гормональными показателями.
5. Оценить клиническую эффективность терапии ПМС комбинированным эстроген-гестагенным препаратом, содержащим дроспиренон.

Материал исследования.

Нами обследовано 40 женщин. В структуре предменструального синдрома преобладает нейропсихическая форма (51,6%), менее распространена отечная форма (33,4%), наиболее редко встречающейся является цефалгическая форма заболевания (15,0%). Предменструальный синдром наблюдается у женщин с полноценным овуляторным циклом. Содержание эстрадиола и прогестерона в лютеиновую фазу менструального цикла в крови больных предменструальным синдромом достоверно выше, чем у здоровых женщин. Уровень прогестерона в крови женщин с предменструальным синдромом коррелирует с тяжестью заболевания. Наиболее высокие значения прогестерона имеются при цефалгической, наиболее низкие - при нейропсихической форме заболевания. Содержание пролактина и андрогенов в крови больных предменструальным синдромом не отличается от данных показателей у здоровых женщин. Содержание серотонина в крови женщин с нейропсихической формой предменструального синдрома находится в обратной зависимости от степени тяжести заболевания.

Дроспиренон в составе комбинированного орального контрацептивного средства оказывает выраженный лечебный эффект при предменструальном синдроме. Применение препарата приводит к уменьшению тревоги на 28,3%, колебаний настроения на 47,0%, подавленности на 50,8%, головной боли на 72,3%, вздутия живота перед менструацией на 71,4%, повышенной чувствительности молочных желез на 60,6%. Продленный режим применения дроспиренон-содержащего комбинированного орального контрацептива (63/7) приводит к более выраженному уменьшению предменструальной симптоматики, чем стандартный (21/7) режим. При нейропсихической форме предменструального синдрома лечебный эффект дроспиренона в составе комбинированного низкодозированного орального контрацептива сопровождается повышением содержания серотонина в крови.

Выводы:

1. Предменструальный синдром наблюдается у женщин с полноценным овуляторным циклом. Содержание эстрогенов и прогестерона в лютеиновую фазу менструального цикла в крови больных предменструальным синдромом достоверно выше, чем у женщин без проявлений ПМС.

2. Уровень прогестерона в крови женщин с предменструальным синдромом коррелирует с тяжестью заболевания.

3. Содержание серотонина в крови женщин с нейропсихической формой предменструального синдрома находится в обратной зависимости от степени тяжести заболевания.

4. Дроспиренон в составе комбинированного орального контрацептивного средства оказывает выраженный лечебный эффект при предменструальном синдроме.

5. При нейропсихической форме предменструального синдрома лечебный эффект дроспиренона в составе комбинированного низкодозированного орального контрацептива сопровождается повышением содержания серотонина в крови.

Практические рекомендации:

1. Менструальный календарь симптомов и визуально-аналоговые шкалы оценки выраженности симптомов являются удобными в использовании и надежными методами верификации диагноза предменструального синдрома.

2. При нагрубании и болезненности молочных желез перед менструацией необходимо проводить ультразвуковое исследование молочных желез в начале и

в конце менструального цикла с целью дифференциальной диагностики с фиброаденоматозом.

3. Методом выбора при лечении больных ПМС является КОК ярина (Schering AG, Германия), содержащий в своем составе дроспиренон. Целесообразно назначение препарата в продленном (63/7) режиме.

4. При тяжелой нейропсихической форме заболевания целесообразно сочетанное применение КОК, содержащего дроспиренон, и препарата из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксетин - 20 мг/сутки, сертралин - 50-150 мг/сутки, циталопрам - 5-20 мг/сутки).

Литература:

1. Комарова Ю. А. Предменструальный синдром у женщин переходного возраста. Автореф. диссертации на соискание ученой степени к.м.н., М., 1987.

2. Серов В.Н., прилепская В.Н., Овсянникова Т.В. М.: МЕДпресс-информ, 2004. - С. 509-520.

3. Хачкурузов С.Г. Ультразвуковая диагностика в гинекологической практике / Ред. С.И. Рiskeвич. СПб, 1996. -220 с.

4. Angst J., Sellaro R., Merikangas K.R., et al. The epidemiology of perimenstrual psychological symptoms // Acta Psychiatr. Scand. 2001. - Vol. 104, N 2. - P. 110-116.

5. Backstrom T., Aakvaag A. Plasma prolactin and testosterone during the luteal phase in women with premenstrual tension syndrome // Psychoneuroendocrinol. 1981.-N 6.-P. 245-251.

6. Backstrom T., Mattson B. Correlation of symptom in premenstrual tension to estrogen and progesterone concentrations in blood plasma // Neuropsychobiology. 1975. - N 1. - P. 80-85.

7. Backstrom T., Sanders D., Leask R., Davidson D., Warner P., Bancroft J. Mood, sexuality, hormones, and the menstrual cycle. II. Hormone levels and their relationship to the premenstrual syndrome // Psychosom Med. 1983. - Vol. 45, N 6. - P. 503-507.

8. Freeman E.W., Sondheimer S.J., Rickels K. Gonadotropin-releasing hormone agonists in the treatment of premenstrual symptoms with and without ongoing dysphoria: a controlled study // Psychopharmacol Bull. 1997. - Vol. 33, N 2. - P. 303-309.

9. Fritsch M.K., Murdoch F.E. Estrogens, Progestins, and Contraceptives / Human Pharmacology: Molecular to Clinical. 3rd edition. Edited by: Brody T.M., Larner J., Minneman K.P. St. Louis, MO, Mosby-Year Book, Inc. - 1998. - P. 499-518.

Бұл зерттеу жұмысында етеккір алдындағы синдромдардың маңызы, себептері, клиникалық ерекшеліктері белгілі ғалымдардың еңбектерінен талданып жазылды. Пациенттердің жеке ерекшеліктерін және тексеру нәтижелерін ескере отырып емдеу әдістері және құрамында дроспиреноны бар заманауи КОК-дың тиімділігі көрсетілген.

A meaning, causes and clinical manifestations of premenstrual syndrome are attracted in the survey article. Methods of treatment with the using of individual approach and effectiveness of modern COC containing drospirenon are shown.

УДК 618.19-08

К ВОПРОСУ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ МАСТОПАТИИ

Г.А. Литвинова

КГКП «Семейная врачебная амбулатория №7», г. Усть-Каменогорск

Актуальность. В последние десятилетия отмечается рост числа доброкачественных заболеваний молочных желез, в частности, диффузной фиброзно-кистозной мастопатии (ДФКМ), которая диагностирует-

ся, по данным разных авторов, у 60-80% женщин репродуктивного возраста [1-3].

По определению ВОЗ (1984), мастопатия - фиброзно-кистозная болезнь, характеризующаяся спектром

пролиферативных и регрессивных изменений ткани железы с ненормальным соотношением эпителиально-гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы и соединительно-тканного компонентов.

Основным патогенетическим механизмом развития мастопатии является дисбаланс гормональной функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы и щитовидной железы. Именно мастопатия в ряде случаев, под воздействием неблагоприятных экзогенных и эндогенных факторов является тем фоном, на котором развивается рак молочной железы [5,7].

По данным Габуня М.С. (2001) и других исследователей, эти факторы чрезвычайно многообразны: неблагоприятные экологические условия, отягощенный семейный и акушерский анамнез, доброкачественные заболевания молочных желёз (ДЗМЖ) с атипической гиперплазией, облучение молочных желёз.

В последнее десятилетие интерес отечественных учёных к проблеме заболеваний молочных желёз существенно возрос. В работах И.А. Мануйловой (1980), Т.Е. Самойловой (1987), Е.М. Вихляевой (1987), Л.М. Бурдиной (1987, 1993, 1998), В.Н. Прилепской (1991), И.С. Сидоровой (1995, 1996) и др. доказана связь изменений молочных желёз с функциональными изменениями всей репродуктивной системы, а также сочетание ДЗМЖ с такими гинекологическими заболеваниями, как генитальный эндометриоз, миома матки, хронический аднексит, вирусная инфекция, дисфункции яичников, гиперпластические процессы эндометрия.

Однако в Казахстане вопросы диагностики и лечения ДФКМ по-прежнему остаются прерогативой врачей онкологов. Это приводит к тому, что достаточно большое количество женщин, страдающих ДФКМ, оказываются неохваченными диспансерным наблюдением и не получают адекватной терапии.

Лечение ДФКМ должно быть комплексным и направлено на все возможные звенья ее патогенеза. С этой целью применяют средства, нормализующие нейро-психический статус, препараты йода, фитотерапию, витаминные комплексы, средства, улучшающие функцию паренхиматозных органов, неспецифическую противовоспалительную терапию. Вопросы применения гормональных препаратов — предмет дискуссии онкологов, эндокринологов и гинекологов.

В литературе нет чётких рекомендаций по поводу гормональной терапии у больных с ДФКМ и оценки её эффективности. В то же время у женщин репродуктивного возраста неизбежно встает вопрос о применении гормональных препаратов для коррекции менструальной и репродуктивной функций, а также с целью контрацепции. Многочисленными рандомизированными исследованиями доказано, что прием гормональных контрацептивов не увеличивает риск развития рака молочной железы [4,6,8,9]. Однако влияние различных гормональных средств на течение ДФКМ изучено недостаточно.

Всё вышеизложенное побудило нас к проведению данного исследования, определило его цели и задачи.

Цель исследования: улучшить результаты лечения ДФКМ у женщин репродуктивного возраста с дисфункцией яичников путём применения дифференцированной гормональной терапии.

Задачи исследования:

1. Определить особенности состояния гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы у женщин с ДФКМ и дисфункцией яичников на основании результатов клинического, иммуноферментного и ультразвукового методов исследования.

2. Разработать дифференцированную тактику лечения больных с ДФКМ в зависимости от состояния их гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы.

3. Оценить эффективность комплексной терапии у женщин репродуктивного возраста с дисфункцией яичников, страдающих ДФКМ.

Материал исследования.

Нами обследовано 70 женщин. У 57,4% женщин с дисфункцией яичников репродуктивного возраста наблюдаются заболевания молочных желёз, в том числе в 43,7% случаях различные формы ДФКМ: у 34,0% - смешанная форма, у 24,2% - с преобладанием кистозного компонента, у 22,9% - с преобладанием железистого компонента, у 18,9% пациенток - с преобладанием фиброзного компонента.

Гормональная коррекция дисфункции яичников у женщин репродуктивного возраста с ДФКМ должна проводиться дифференцированно с учетом характера гормональных нарушений, вида мастопатии, возраста женщины и сопутствующей соматической патологии. Эффективность гормональной терапии ДФКМ у пациенток с дисфункцией яичников зависит от формы заболевания и составляет: при ДФКМ с преобладанием железистой гиперплазии 81,6%, при смешанной форме ДФКМ - 75%, при ДФКМ с преобладанием кистозного компонента - 79,4%, при ДФКМ с преобладанием фиброзного компонента — 55,2%, что значительно выше эффективности негормонального лечения (27,4%). Рациональным методом лечения пациенток с ДФКМ на фоне дисфункции яичников является дифференцированная гормональная терапия, проводимая в зависимости от нарушений функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы с учетом формы ДФКМ.

Примером негормонального лечения мастопатии является растительный препарат мастодион. Это комбинированный гомеопатический препарат и вытяжки из трав прутняка, цикломена, чилибухи, и риса, тигровой лилии. При его приеме снижается пролактинемия и это приводит к сужению протоков и снижению активности пролиферативных процессов, уменьшается отёк и нагрубание молочных желёз, снижается болевой синдром. Этот препарат зарекомендовал себя хорошей переносимостью и отсутствием побочных реакций. Его можно использовать для лечения длительно. Для лечения мастопатии использовали мастодион курсами по три месяца с перерывами в один-два месяца в течение года. Назначали по 30 капель или по 1 таблетке 2 раза в день в непрерывном режиме. Получен положительный результат. Многие отмечали значительное уменьшение боли, напряженности, снижение плотности ткани молочной железы, у многих женщин отмечалось улучшение настроения, нормализовался менструальный цикл, улучшилось самочувствие. Мастодион зарекомендовал себя как высокоэффективный препарат для лечения мастопатии. Побочных эффектов не было выявлено. Таким образом, применение мастодиона показало высокую его эффективность и безопасность и рекомендуется для лечения доброкачественных заболеваний молочных желёз и нарушений менструального цикла в условиях поликлиники.

Выводы:

1. У женщин репродуктивного возраста с дисфункцией яичников в 57,4% случаях наблюдаются заболевания молочных желёз, причем в 43,7% случаев - ДФКМ, из них: у 34,0% - смешанная форма, у 24,2% - с преобладанием кистозного, у 22,9% - с преобладанием железистого компонента и у 18,9% пациенток — с преобладанием фиброзного компонента.

2. Рациональным методом лечения пациенток с ДФКМ на фоне дисфункции яичников является дифференцированная гормональная терапия, проводимая в зависимости от нарушений функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы с учетом формы ДФКМ.

3. Комплексное лечение способствовало восстановлению нарушенной функции яичников, устранению дисбаланса между эстрагенами и прогестинами. Уменьшились явления климактерического синдрома и предменструального синдрома.

Практические рекомендации.

1. Всем пациенткам репродуктивного возраста с нарушением функции яичников необходимо проводить обследование молочных желез, с помощью общеклинических, ультразвукового и рентгенологического методов.

2. Для выявления ранних признаков ДФКМ и контроля за эффективностью лечения целесообразно определять состояние объемного кровотока в молочной железе.

3. Гормональная терапия ДФКМ у женщин репродуктивного возраста с дисфункцией яичников должна проводиться дифференцированно с учетом формы заболевания.

4. Не стоит забывать, что при фиброзно-кистозных заболеваниях противопоказаны любые провоцирующие факторы: физиопроцедуры, а также посещение бани, солнечный и искусственный загар, необходимо вести здоровый образ жизни (исключить алкоголь и курение, правильно питаться, много двигаться, избегать стрессов).

Зерттеу жұмысында сүт безі сырқатының этиологиясы, патогенезі мен клиникалық сипаты ғалымдардың зерттеулері және тексеру мәліметтері анықталды. Емхана жағдайында Бионорика фирмасының «Мастодион» препаратымен емдеу сүт безі аурушандылығы кезіндегі әрекеті мен тамақтану ерекшеліктері және алдын алу әдістері нұсқалды.

Etiology, pathogenesis and clinical manifestations of the diseases of mammary glands are attracted in this article. Questions of treatment by medicine "Mastadion" (firm Bionorika) in conditions of polyclinics, peculiarities of behavior and feeding at diseases of mammary glands and also methods of prophylaxis are observed.

УДК 613.62:615.917

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЙОНА ПАДЕНИЯ ВТОРОЙ СТУПЕНИ РАКЕТОНОСИТЕЛЯ «ПРОТОН-М» И ЗДОРОВЬЕ ПРОЖИВАЮЩЕГО НАСЕЛЕНИЯ

К.К. Баймухамбетов

ГУ УГСЭН по Глубоковскому району ДКГСЭН МЗ РК по ВКО

Ракетно-космическая деятельность, помимо больших возможностей, несет в себе и комплекс факторов неблагоприятного воздействия на окружающую среду – химическое загрязнение ракетными топливами, продуктами их сгорания и трансформации; механическое загрязнение фрагментами Отделяющиеся части ракеты-носителя; локальное электромагнитное воздействие СВЧ и УВЧ - излучениями в районах размещения радиотехнических систем; локальное акустическое воздействие вблизи стартовых комплексов и в районах падения Отделяющиеся части ракеты-носителя и др. [1,2]. Наиболее негативным фактором из вышеприведенных является загрязнение среды обитания остатками ракетного топлива и его метаболитами. [3].

Село Карагужиха расположено в 44,5 км от центра района падения второй ступени отделяющихся частей ракетносителя «Протон-М».

Данный район падения эксплуатируется с 1978 г., т.е. около 3 десятков лет. Обследование населения,

Литература:

1. Андреева Е.Н., Леднева Е.В. Основные аспекты этиологии и патогенеза фиброзно-кистозной болезни молочной железы. // Акуш. и гинек. 2002, №6, с.7-9.

2. Берзин С.А., Меркулов Э.В., Демидов С.М. Скрининг и диспансеризация женщин с наличием факторов риска рака молочной железы. // Вопросы маммологии. 1990, №3, с. 117-118.

3. Дашмир О.А. Ультразвуковая компьютерная маммография в диагностике новообразований молочной железы. // Диссертация кандидата медицинских наук. М., 1990, с. 168.

4. Рожкова Н. И. Рентгенодиагностика заболеваний молочной железы. М., Медицина, 1993.

5. Сергеев А.В., Сыркин А.Б., Шлянкевич М.А. Разработка средств активной профилактики рака на основе витаминных препаратов и лечебно-профилактических продуктов. // Вопросы мед. химии. 1992, №6, с. 5-8.

6. Тагиева Т.Т. Негормональные методы лечения доброкачественных заболеваний молочной железы. // Гинекология, 2002, №4, т4, с. 101-102.

7. Eskin A Bernerd. The Menopause-Comprehensive. Management New yore, London, 2000. p. 5.

8. Gambrell R.D. Hormones in the etiology and prevention of breast and endometrial cancer. // South. Med. J. 1984, vol. 77, N 12, p. 1509-1515.

9. Greendale G.A., Reboussin B.A., Sie A. et al. Effects of estrogen and estrogen-progestin on mammographic parenchymal density. // Ann. Intern. Med. 1999, Vol. 130, P. 262-269.

проживающего на сопредельной с этим районом падения территории, в рамках выполненных Программ, не проводилось ни разу.

Цель - изучить санитарно-гигиеническое состояние среды обитания, здоровья детского и взрослого населения с.Карагужиха (ныне – Каракожа), прилегающего к РП второй ступени РН «Протон-М».

Материал и методы исследования. Была произведена оценка среды обитания населения, проживающего на территории РП. В селе было отобрано для исследования 68 человек. Обследование проходило в виде:

- анкетирования детского и взрослого населения;
- осмотра узких специалистов (терапевт, невропатолог, педиатр);

- выкопировка данных статистической информации о состоянии здоровья населения.

Результаты исследования. Поселок Карагужиха расположен в 110 км на северо-восток от областного центра Восточно-Казахстанской области города Усть-

Каменогорска, на устье рек Уба и большая Карагужиха. Карагужиха со всех сторон окружен горами.

Население составляет 111 человек. Жильцы поселка проживают в одноэтажных, индивидуальных жилых домах. Из предприятий и организаций имеются хлебопекарня, магазин смешанных товаров и начальная школа на 7 учащихся. Для медицинского обслуживания поселка имеется медпункт, расположенный в здании школы. Объектов социально-культурной сферы нет. Население занимается заготовкой леса. Водоснабжение населения и предприятий – от источников децентрализованного хозяйственного-питьевого водопользования (трубчатые и шахтные колодцы и открытые водоемы).

Жилые дома и организации поселка не канализованы. Отопление в жилых домах и организациях – печное, на твердом топливе (дрова).

Твердые бытовые отходы вывозятся самовывозом на свалку, расположенную недалеко от населенного пункта. Рацион питания в основном состоит из мяса птицы, молочных продуктов, макаронных и хлебных изделий собственного приготовления. Крупы представлены в основном рисом. Овощи местные, в достаточ-

ном количестве. В среднесуточном рационе отсутствуют такие ценные продукты, как яйца, свежие фрукты, соки.

Население поселка занимается лесоводством, земледелием, охотой. Большинство жителей имеет среднее образование. Месячный доход на одного члена семьи низкий и в среднем составляет до 3 тысяч тенге.

Заболеваемость населения характеризуется запущенностью. Большинство жителей десятками лет не сдавали анализы, за исключением лиц, работающих на предприятиях и проходящих периодический медицинский осмотр. Местные факторы также определяют характер структуры заболеваемости – злоупотребление спиртным ввиду незанятости населения.

Здоровых детей среди осмотренных (I группа здоровья) – 69%, больных (II-III группы здоровья) – 31%. Характерны частые инфекции верхних дыхательных путей – 44%. В структуре заболеваемости зарегистрированы болезни нервной системы, болезни глаза и системы кровообращения.

Среди жалоб жителей с.Карагужиха в возрасте до 40 лет выделены жалобы на ССС, пищеварительную и нервную системы, 3 место – гинекологические и урологические жалобы (рисунок 1).

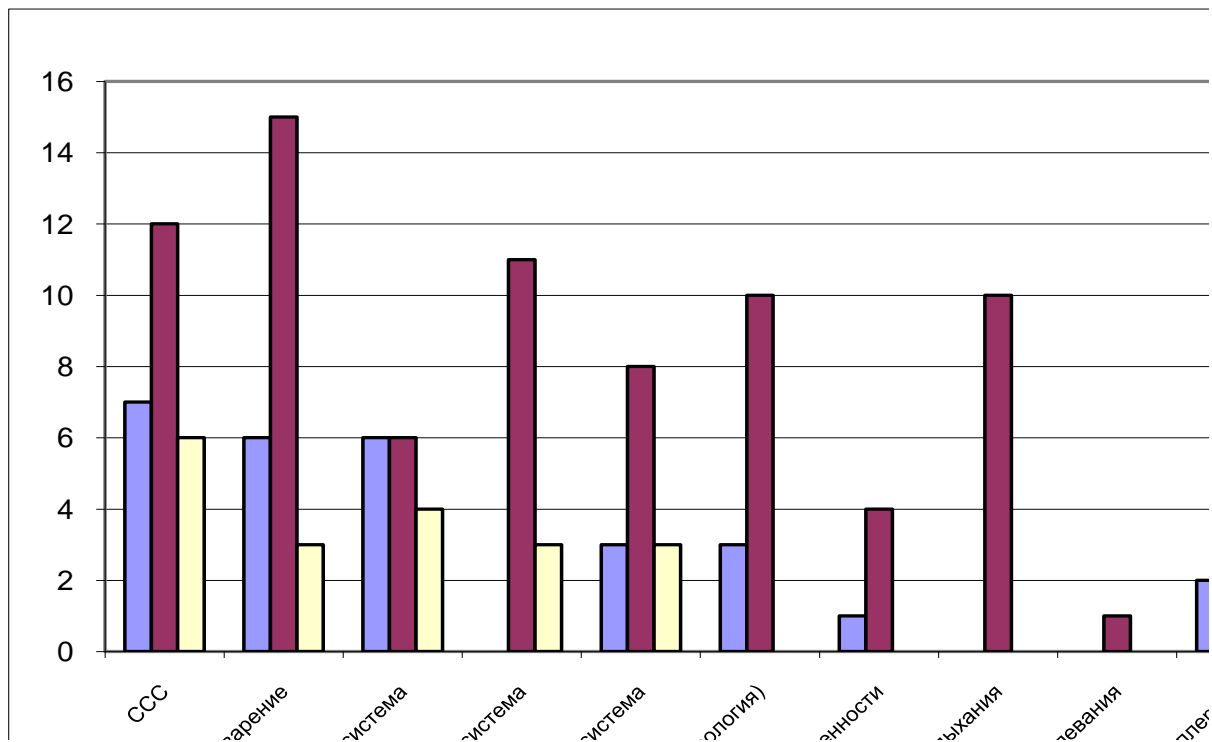


Рисунок 1. - Структура жалоб населения с.Карагужиха

В структуре жалоб населения в возрасте 41-60 лет 1 место занимают жалобы на систему пищеварения, 2 место – на ССС, 3 место – жалобы на костно-мышечную систему.

Так, среди населения старше 60 лет преобладают жалобы на ССС, затем в меньшей степени – на нервную, пищеварительную, костно-мышечную и мочевыделительную системы.

Таким образом, среди жалоб осмотренных лиц выделены в большей мере жалобы по ССС, затем в порядке убывания по нервной пищеварительной, мочеполовой системам.

Среди населения с.Карагужиха в возрасте до 40 лет 1 место занимают болезни системы кровообращения и

нервной системы (по 47%), 2 место – болезни органов пищеварения (35%), 3 место - болезни мочеполовой системы (24%) (рисунок 2).

Среди лиц с.Карагужиха в возрасте 41-60 лет 1 место занимают болезни системы нервной системы (70%), 2 место – болезни костно-мышечной системы (63%), (59%), 3 место - болезни системы кровообращения и мочеполовой системы (по 59%).

В структуре заболеваемости населения с.Карагужиха старше 61 года 1 место занимают болезни системы кровообращения и костно-мышечной системы (по 86%), 2 место – болезни нервной системы, глаз, а также травмы (по 71%), 3 место - болезни уха, сосцевидного отростка и органов пищеварения (по 57%).

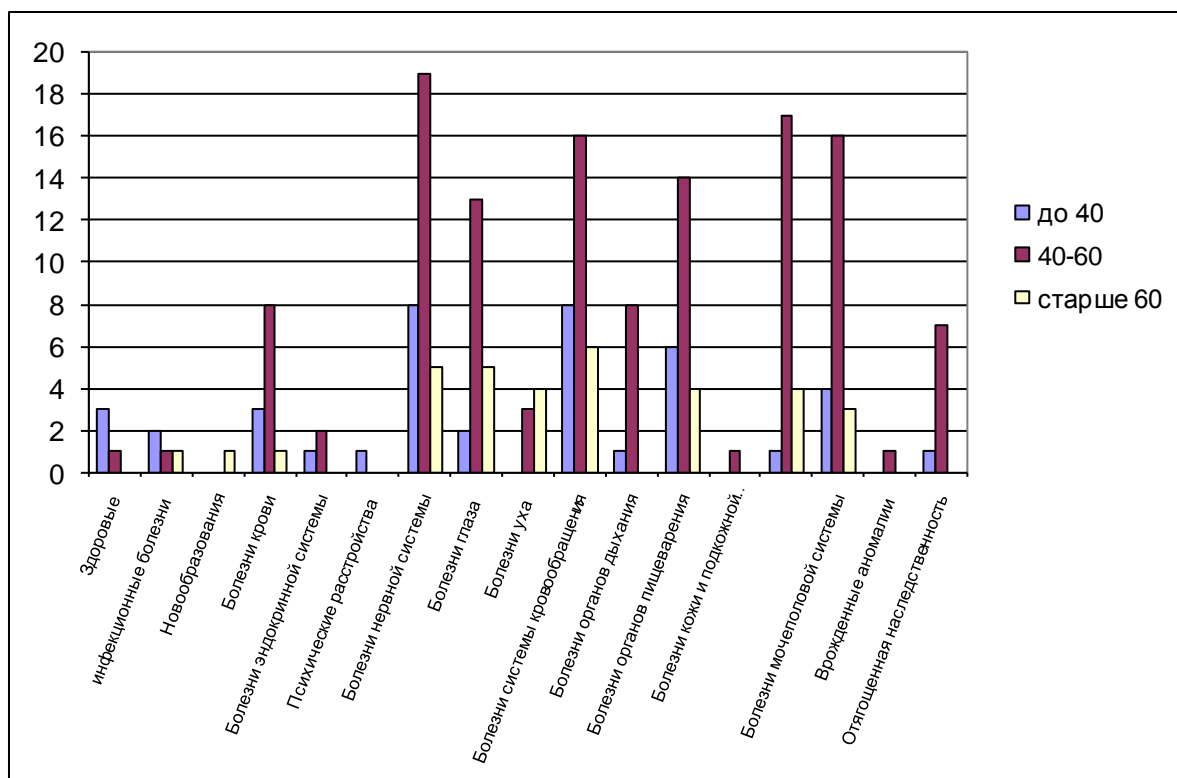


Рисунок 2. Заболеваемость населения с. Карагужиха

В с. Карагужиха среди осмотренных – здоровых 23,5% (в целом за счет детей). 1 место в структуре заболеваемости населения занимают болезни нервной системы (48,5%), 2 место - болезни системы кровообращения (46%), 3 место - болезни пищеварительной и костно-мышечной (по 35%) и мочеполовой систем (34%).

Заболеваемость населения и жалобы соответствуют друг другу, что показывает о достоверности данных о структуре заболеваемости.

Выводы:

1. Поселок Карагужиха характеризуется неудовлетворительным социально-экономическим и социально-бытовым уровнем.

2. Анализ состояния взрослого населения выявил, что в структуре заболеваемости населения преобладают болезни нервной системы, болезни системы кровообращения, болезни пищеварительной и костно-мышечной и мочеполовой систем.

Бұл мақалада мысал ретінде, Шығыс Қазақстан облысындағы Карагужиха кенті аймағында құлаған «Протон-М» зымыран тасушының екінші баспалдағы жайлы жазылған. Осы жұмыста «Протон-М» зымыран тасушының құлағаннан кейін, оның қоршаған ортаға және мұнда тұратын тұрғындардың денсаулығына қандай әсер тигені туралы айтылады.

The article is considered the condition of hygienic environmental and disease of population at region where falling the second stage of rocket "Proton" for example the country Karaguzhikha of East Kazakhstan.

3. Анкетирование указывает, что основные жалобы идут на ССС, нервную, пищеварительную и мочеполовую системы.

Литература:

1. Жубатов Ж. Система критериев экологической устойчивости территории Республики Казахстан к воздействию ракетно-космической деятельности.- Алматы, 2008,- С.18-19.

2. Кречетов П.П., Королева Т.В., Кондратьев А.Д. Несимметричный диметилгидразин как фактор воздействия на окружающую природную среду при осуществлении ракетно-космической деятельности.- М.: Пеликан, 2008.-С. 4-14.

3. Экологические проблемы и риски воздействия ракетно-космической техники на окружающую природную среду// Справочное пособие. Под общей редакцией Адушкина В.В., Козлова С.И., Петрова А.В.- М.: Изд. «Анkil», 2000. - 640 с.

ӘӨЖ 616-053.1

НӘРЕСТЕДЕ МУКОВИСЦИДОЗДЫҢ КЕЗДЕСУ ЖАҒДАЙЫ

Б.А. Алибекова, Р.Б. Нуртаева, О.В. Паиль, Г.И. Кисина

Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті

Муковисцидоз - аутосомды-рецессивті жолмен тұқым қуалайтын, негізінде экзокринді бездердің зақымдалуы және бөліністердің жоғары тұтқырлығы жататын, нәтижесінде өкпе, ішек, ұйқы безінің, сирек

жағдайда бауыр және бүйректің зақымдануымен сипатталатын күрделі ауру. Болжамы қолайсыз - 50% жағдайда өлімге әкеледі. Бірнеше клиникалық түрін ажыратады: өкпелік, ішектік, аралас, нәрестелерде

мекониялды илеус, сонымен қатар аборттивті және жасырын түрін. Клиникалық көрінісі неғұрлым ерте басталса болжамы соғұрлым қолайсыз, ауыр өтеді. Көптеген дамыған елдерде осы ауруға неонатальды скрининг (иммунохимиялық әдіс) жүргізіледі. Неонатальды кезеңде басқа аурулармен ажырату диагнозын жүргізу өте қиын. Сондықтан клиникалық тәжірибеден кездескен жағдайды ұсынамыз.



Нәресте М, қыз жынысты, 30.06.10 ж. 22 сағатта туған.

Анамнезінен: 4 жүктілік, 2 босанудан. Алдыңғы жүктіліктер-1995 ж-ұл бала, дені сау; 1996 жылы 2 рет өздігінен түсік астаған, 4 жүктілік-осы. Осы жүктілік асқынған акушерлік анамнез, созылмалы сукөптік, анемия жеңіл дәрежелі, диффузды жемсау 1 дәрежелі, Hbs Ag антиген тасымалдаушылық, жатыр мойны эрозиясы фонында өткен. Анасында резус-теріс қан. Әйелдің қанының резус терістігін ескеріп, резус антиденеге үш рет тексерілді. Антидене титрі анықталмады. Алғашқы УДЗ жүктіліктің 20 аптасында жүргізілген- ерекшеліксіз. Жүктіліктің 27-28 аптасында доплерометрия жасалды және клиникалық анализдері ерекшеліксіз болды. Динамикада жоспарға сай 33 аптада УДЗ жасалған, онда сукөптік, ұрықтың окшауланған асциті анықталды. Осыған байланысты перзентханаға жатқызылған. Уақытынан бұрын 34 аптада медициналық көрсеткіштер бойынша Цовьянов 2 әдісі бойынша босандыру жүргізілді. Босану кезеңі қағанақ суының уақытынан бұрын кетуімен (сусыз кезең 17 сағат 30 минут), ұрықтың жамбаспен келуімен асқынған. Қыз жынысты нәресте дүниеге келді. Апгар межесі бойынша бағалануы: 7-7 балл. Салмағы 3230 г., бойы 46 см.

Туғандағы жалпы жағдайы өте ауыр болды. Бала афлексия қалпында, атония, арефлексия, адинамиа байқалады. Тері жабындары жайылмалы көкшіл түсте, жер түстес болған. Барлық морфофункционалды жетілмеу белгілері болды: денесінде лануго, табаналақан сызықтары дамымаған, үлкен жыныс еріндері кішісін толық жаппайды, құлақ қалқандары жұмсақ, үлкен еңбектері 2*2 см, бас сүйектері жұмсақ, кіндік сақинасы төмен орналасқан. Тыныс алуы беткей, өкпесінде әлсіз тыныс, сырылдар естілмеді. Жүрек тондары тұйықталған. Іш аумағы үлкен, керілген, тамырлы тор байқалды. Бауыр ұлғайған, қабырға доғасынан 3,0*3,5*4,0 см шығыңқы.

Болжам диагнозы: Құрсақшілік өкпе қабынуы? Нәрестенің гемолитикалық ауруы, резус жүйе бойынша, аралас түрі (сіктік-анемиялық), ауыр дәрежелі? Бас миының церебралды ишемиясы орташа ауырлықта. Уақытынан бұрын туу 34 апта.

Жүргізілген тексерулер:

Қанның жалпы анализінде 22.40 сағатта: Hb-120 г/л, Эр-3,9*10¹², ЦП-0,92, Лейкоцит- 35 *10⁹, Нт-35%

т.я.10%, с.я.15, э 7, м 15, л 53.ЭТЖ 17 мм/сағ. Қан ұю ұзақтығы 8-8.25 минут, белгісіз клеткалар табылған, анизоцитоз ++, пойкилоцитоз+.

Биохимиялық қан анализінде 00 сағат 30 минут: Жалпы белок 49 г/л- гипопротейнемия, глюкоза 7,5 ммоль/л - гипергликемия, жалпы билирубин-126,4 ммоль/л, тура билирубин - 14,0 ммоль/л, тура емес-112,4 ммоль/л

Коагулограммада: Фибриноген-4,0 г/л, ПВ-40 сек, ПТИ-45%, МНО-2,6-жоғары, МИЧ-1,2, ВР-188 сек-ұзарған, Этианоловый тест-теріс, АЧТВ-84 сек ұзарған.

01.30 сағатта - жалпы билирубин 148,2 ммоль/л, турасы 12,4 ммоль/л

Қан тобы I (O), резус-оң. Баланың жағдайының өте ауырлығына байланысты Кумбс сынағын жасауға мүмкіндік болмады.

Жүргізілген емі: Ылғалды оттегі маска арқылы, Викасол 1%-0,3 мл бұлшықетке 1 рет, Ампициллин 75 мг 2 рет бұлшықетке, Гентамицин 12 мг 1 рет көктамырға, Дицинон 12,5%-0,3 мл бұлшықетке, Лазикс 0,3 мл бұлшықетке, Контрикал 0,3 мл көктамырға, Эуфиллин 2,4% 0,3 мл көктамырға, Эритроцитарлы масса O(1) бірінші, резус теріс- 60 мл көктамырға тамшылатып, Тың мұздатылған плазма O(1) бірінші, 60 мл көктамырға тамшылатып құйылды.

Динамикада баланың жағдайы нашарлады. Бала афлексия қалпында, атония, арефлексия, адинамиа байқалады. Тері жабындары жайылмалы көкшіл түсте, жер түстес болды. Тыныс алуы беткей, өкпесінде әлсіз тыныс, әртүрлі калибрлі сырылдар пайда болған. Жүрек тондары тұйықталған. Іш аумағы үлкен, керілген, тамырлы тор байқалды. Бауыр ұлғайған. Нәжісі болған жоқ.

Қанның жалпы анализінде 01.00 сағатта: Hb-106 г/л, Эр-3,9*10¹², ЦП-0,8, Лейкоцит- 40 *10⁹, Нт-31%, т.я.12%, с.я.10, э 8, м 20, л 50.

1.07.10 ж 06.45 сағатта бала жүрегінің тоқтауымен екіншілік асфиксияға түсті.

Жүргізілген реанимациялық шаралар:

1. Жоғарғы тыныс жолдарынан шырышты сору

2. Тактильді стимуляция

3. Трахея интубациясы

4. Амбу қабымен өкпені жасанды желдену

5. Жүрекке тура емес массаж 1:3

6. Адреналин ерітіндісі:1:10000 (Na Cl 0,9%-9 мл)

катынасында 0,3 мл көктамырға

Реанимациялық шараларды үшреттік қайталап 15 минут жүргізілген.

01.07.10ж 07.00 сағатта бала өлді. Өмір сүрді 9 сағат.

Қорытынды диагнозы: Нәрестенің гемолитикалық ауруы, резус жүйе бойынша, аралас түрі (сіктік-анемиялық), ауыр дәрежелі? Құрсақшілік өкпе қабынуы? Бас миының церебралды ишемиясы ауыр дәрежелі. Уақытынан бұрын туу 34 апта.

Патологанатомиялық диагноз:

Негізгі қосарланған ауру: Тума муковисцидоз аралас түрі- ұйқы безінің кистозды фиброзы, сілекей бездерінің шығару өзегінің кистозды кеңеюі, шырыштың гиперсекрециясы, мекониялды тығын, жіңішке ішек шырышты қабатының атрофиясы; гранулемалар, фиброздар және кальциноздармен құрсақшілік перфоративті продуктивті-экссудативті мекониялды перитонит.

Асқынуы: Екіжақты интерстициалды пневмония. Тимустың акцидентальды инволюциясы 2-3 дәрежелі. Паренхиматозды мүшелердің дистрофиясы.

Фондық: уақытынан бұрын туу, бас миының, бүйрек, бауырдың жетілмеуі.

Жүктілік және босану патологиясы: резус-теріс қан, қағанақ суының уақытынан бұрын кетуі (с.к.17 сағ.30 минут), уақытынан бұрын 34 аптада босану, таза жамбаспен келу, Цовьянов бойынша босану.

Плацента патологиясы: плацентаның гиперплазиясы салмағы-670 грамм (қалыпты жағдайда 410г), Созылмалы субкомпенсирленген жетіспеушілік.

Клинико-анатомиялық эпикриз: уақытынан бұрын туған қыз бала 4 жүктілік 2 босанудан 34 аптада, анасының қаны резус теріс, босану кезеңі қағанақ суының ерте кетуімен (с.к. 17 сағат 30 минут), ұрықтың таза жамбаспен келуімен асқынған. Өмірінің 9 сағатынды өлген.

Мәйітті ашқан кезде клиника-гистологиялық мәліметтер мекониялды перитонитпен асқынған тума муковисцидозды көрсетеді. Гепатоспленомегалия және плацентаның гиперплазиясы анықталған. Плацентада-гиперплазия, созылмалы субкомпенсирленген жетіспеушілік. 1 категория бойынша клиникалық және патологанатомиялық диагноздардың сәйкес келмеуі, ауырудың өте сирек кездесуіне және науқас жағдайының ауырлығына, перзентханада болу уақытының аздығына байланысты. Нақты осы жағдайда өлімнің алдын алу мүмкін емес.

Сонымен қорыта келгенде, тұқымқуалайтын ауруларды және тума даму ақауларларын уақытылы анықтамаған жағдайда перинаталды өлімшілік көрсеткішін жоғарлатады. Тума муковисцидоз диагнозын қою үшін «тер» сынағы, генетикалық тексеру, рентгено-

грамма, протеолитикалық ферменттерді тексеру, копрология жүргізіледі. Неонатальды скрининг өткізу тума муковисцидозды ерте анықтауға, болжамын жақсартуға көмектеседі. Антенаталды анықтау үшін скринингті кезеңде УДЗ, генетик тексеруі қажет.

Әдебиеттер:

1. Иващенко, Т.Э. Биохимическое и молекулярно-генетические аспекты патогенеза муковисцидоза [Текст]/ Т. Э. Иващенко, В.С. Баранов.- СПб: «Интермедика», 2002.- 256с.

2. Капранов, Н.Н. Муковисцидоз – современное состояние проблемы/ Н.Н. Капранов//Пульмонология. Приложение по муковисцидозу.-2006.-С.5-11.

3. Height and weight in cystic fibrosis: a cross section study/ S. Morison, J.A. Dodge, T.J. Cole et al. // Arch. Dis. Child. – 2007. – Vol. 77. – P.497-500.

4. Kerem, B. The molecular basis for disease variability in cystic fibrosis / B. Kerem, E. Kerem // Eur. J. Hum. Genet. – 2006. – Vol.4. - P.65-73.

5. Carry, R. Implications of CFTR functions on the understanding of the relationship between genotype/ phenotype / R. Carry, M.D. Cutting // Pediatr. Pulmonol. - 2008. - Vol. 12. - P. 119-

6. Collins, F. Cystic fibrosis: molecular biology and therapeutic implications/ F. Collins // Science. - 2008. - V.256. - P.774-779.

7. Dodge, J.A. Cystic fibrosis / J.A. Dodge, D.J.H. Brock, J.H. Widdicombe // Curr. topics. - 2006. - 370 p.

Случай врожденного муковисцидоза у новорожденного ребенка

Б.А. Алибекова, Р.Б. Нуртаева, О.В. Паиль, Г.И. Кисина

В работе приводится случай обнаружения муковисцидоза у новорожденного ребенка. Муковисцидоз – тяжелое наследственное заболевание, в основе которого лежит поражение экзокринных желез и повышенная вязкость секретов, что приводит к поражению легких, поджелудочной железы и кишечника, реже — печени и почек. В большинстве развитых стран включено в число наследственных болезней, подлежащих неонатальному скринингу. Прогноз остается серьезным, летальность достигает 50%.

Case of congenital cystic fibrosis of the newborn child

B.A. Alibekova, R.B. Nurtaeva, O.V. Pail, G.I. Kissina

The case of detection of cystic fibrosis in the newborn is considered in this work. Cystic fibrosis – is the severe hereditary disease, which is based on the damage of exocrine glands and increased viscosity of secrets that lead to the defeat of the lung, pancreas and intestine, at least - of the liver and kidneys. In most developed countries this disease is included in the number of hereditary diseases to be neonatal screening. Prognosis remains serious and the mortality rate reaches 50%.

УДК 614.283+616+053.31

ОПИАТНЫЙ АБСТИНЕНТНЫЙ СИНДРОМ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Г.Ш. Устименко

КГКП «Центр матери и ребенка», г. Усть-Каменогорск

В последние годы все более актуальными становятся нарушения развития и заболевания у новорожденных, возникающие вследствие употребления женщинами наркотиков до и во время беременности. На конкретных примерах описано протекание опиатного абстинентного синдрома у 3 новорожденных, матери которых употребляли наркотики до и во время беременности.

Матери-наркоманки часто используют не один определенный нейротропный препарат, а злоупотребляют разными лекарственными средствами, кроме того, курят, употребляют алкоголь, имеют сопутствующие заболевания /анемии, кардиопатии, болезни почек, печени, другую экстрагенитальную патологию/, часто живут в плохих социальных условиях, дистрофичны, беременные наркоманки поздно или вообще не встают на учет в женскую консультацию.

Среди них наблюдается повышенная частота:

1) недонашивания беременности, выкидышей, мертворождений;

2) гестозов, эклампсий, аномалий положений плода, патологий плаценты /предлежания, отслойка, плацентарная недостаточность/;

3) задержки внутриутробного развития /ЗВУР/ плода по гипопластическому, гипотрофическому или даже диспластическому типу;

4) аномальной родовой деятельности /преждевременное отхождение вод, слабость родовой деятельности/;

5) антенатальных энцефалопатий у плода, врожденных пороков развития головного мозга, разных органов и систем, стигм дизэмбриогенеза;

6) рождения детей в асфиксиях, с синдромом

аспирации мекония;

7) внутричерепных кровоизлияний;

8) легочной патологии в раннем неонатальном периоде;

9) перинатальных инфекций у новорожденного;

10) материнской и перинатальной смертности.

У 40% новорожденных, родившихся от матерей-наркоманок, отмечается снижение антропометрических данных - уменьшение окружности головы более чем на 10 центилей по сравнению с нормой; средняя масса новорожденных, подвергшихся действию опиатов, колеблется от 2000 до 2800 г. средний гестационный возраст — от 36 до 38 недель беременности. Эти показатели зависят от вида употребляемого матерью наркотика и частоты его употребления, причем минимальные показатели наблюдаются при применении героина.

ЗВУР возникают практически у всех новорожденных матерей-наркоманок, чаще всего развивается типичная симметричная ЗВУР, обусловленная клеточной гипоплазией, формирующейся в 1-ом триместре беременности.

Наиболее типичной проблемой для неонатолога при работе с новорожденными матерей-наркоманок и токсикоманок является развитие у них абстиненции - синдрома лишения наркотиков. Клинически картина синдрома абстиненции характеризуется обильной потливостью, повышенной нейро-рефлекторной возбудимостью с пронзительным неэмоциональным криком, хаотичной двигательной активностью с застыванием в вычурных позах, гиперестезией и гиперактузией / ребенок реагирует плачем на пеленание, на попытку взять его на руки, резкий звук и свет /, тремором, судорожной готовностью или судорогами, расстройством сна, упорным сосанием пальцев кисти, но плохим сосанием груди и рожка, срыгиваниями, поперхиванием, рвотой, диареей, вздутием живота, заложенностью носа и насморком, тахикардией, приступами апноэ, вегетососудистыми нарушениями /мраморность кожных покровов, синдромом Арлекина/, выраженной транзиторной желтухой. Срок возникновения опиатного абстинентного синдрома /ОАС/ зависит от вида употребляемого матерью наркотика: при использовании героина чаще в первые сутки жизни, реже на 2-3 сутки, при использовании метадона - на 2-ые сутки.

К очень часто встречающимся /более 75% случаев/ клиническим симптомам относят явления *jitteriness* - тремор, флексорная мышечная гипертензия, повышенный уровень возбудимости, двигательная активность, уменьшение длительности сна, чрезмерное сосание, пронзительный крик;

Относительно часто встречающиеся /25-75% случаев/ симптомы: рвота, диарея, чихание, затруднения при вскармливании, тахипноэ, потение;

Редкие симптомы /менее 25% случаев/: лихорадка, судороги.

Для оценки тяжести ОАС используется шкала L.Finnegan, которая приведена ниже, в скобках проводится оценка признаков в баллах:

1. Крик: высокочастотный (2), постоянный (3).
2. Длительность сна после кормления в часах: 1 час (3), 2 часа (2), 3 часа (1)
3. Рефлекс Моро: повышенный (2), выраженный (3)
4. Тремор при раздражении ребенка: легкий (2), выраженный (3),
5. Тремор в спокойном состоянии: легкий (3), выраженный (4),
6. Повышение мышечного тонуса: легкое (3), выраженное (6),
7. Судороги (8),
8. Чрезмерное сосание кулака (1),

9. Ослабленное сосание (1),

10. Срыгивания после кормления (1),

11. Рвота фонтаном после кормления (2),

12. Стул: диарея (2), водянистый (3),

13. Лихорадка: 37,8 — 38,3 (1), более 38,3 (2),

14. Дыхание: более 60 в минуту (1), втяжение межреберий /диафрагмы (2),

15. Шелушение: носа (1), коленей (2), стоп (3),

16. Частое зевание (1),

17. Чихание: (1),

18. Заложенность носа: (1),

19. Потение: (1).

Опиатный абстинентный синдром диагностируется при суммарной оценке, равной 9 баллам и более.

По течению ОАС может быть острым и подострым. Подострое течение — это возврат симптомов после купирования в остром периоде и персистенции в течение 3-6 месяцев. В лечении ОАС на первом месте ставится совместное пребывание матери и ребенка, постоянный их контакт, грудное вскармливание. Из медикаментозных препаратов применяют фенobarбитал, сибазон, инъекции анальгина и димедрола, внутривенные инфузии растворов глюкозы и физиологического раствора, а также симптоматическую терапию. Длительность фармакотерапии 7-14 суток. В дальнейшем у таких детей нередко выявляют задержку психомоторного и физического развития, дефицит слуха, низкий коэффициент интеллектуальности, аномалии полового развития и поведения.

Нами проанализированы 3 случая развития ОАС у новорожденных, родившихся в КГКП ЦМИР г. Усть-Каменогорска в 2010 году.

1. Мать новорожденного Ч., 27 лет, употребляла наркотики в течение 5 лет, последние 3 года — героин, в дозе 2-3 грамма в сутки. У женщины — астенический синдром, хронический пиелонефрит, хронический гастрит, анемия. Беременность нежеланная, женщина необследованная, на учете не состояла, вела свободный образ жизни, курила, употребляла алкоголь. Роды срочные, доношенным гипотрофичным мальчиком, весом 2150,0, ростом 48 см, с оценкой по Апгар 6/7 баллов. За несколько часов до родов / 4-6 часов / мать приняла очередную дозу наркотика. От ребенка отказалась сразу после рождения, ребенок к груди не приложен, переведен в ОПН для наблюдения. В первые сутки состояние ребенка средней тяжести за счет перенесенной гипоксии во время беременности, к концу 2-х суток состояние ухудшается до тяжелого за счет выраженного синдрома гипервозбудимости, а еще 4/3 2 часа — судорожного синдрома. Ребенок переведен в ОИТН. Мать и ребенок консультированы врачом-наркологом, взяты анализы крови и мочи на наличие в них наркотика, с помощью специального скрининг — метода в моче новорожденного обнаружен героин. На основании данных анамнеза, клинических данных и данных обследования был выставлен клинический диагноз: Опиатный абстинентный синдром.

В соответствии с приведенной выше шкалой суммарное количество баллов по клиническим проявлениям составило 25 баллов. Вызванным врачом — наркологом совместно с врачом-неонатологом было скорригировано лечение, что привело к купированию судорог на 2-е сутки от начала лечения и купированию симптомов абстиненции к концу 2-й недели жизни. Через месяц отказной ребенок Ч. был переведен в Дом Малютки, в дальнейшем наблюдается его слабое психоэмоциональное и физическое развитие.

2. Мать новорожденного Т., 32 года, употребляет наркотики в течение 3-х лет, последний год — героин в

дозе 2 г/сутки. Женщина астенична, в анамнезе-гайморит, пиелонефрит, анемия второй степени. На учет встала поздно, недообследована, курит. Роды срочные, ребенок желанный, родился мальчик весом 2750,0, ростом 49 см, с окружностью головы 31 см, с оценкой по Апгар 7/7 баллов. Ребенок приложен к груди, находился на совместном пребывании. У матери новорожденного мальчика в первые сутки после рождения отмечаются проявления абстинентного синдрома, у новорожденного также, по сумме клинических признаков равные 16 баллов. Оба консультированы наркологом, проведено лечение матери и ребенку. При обследовании с помощью скрининг-метода в моче у новорожденного обнаружено наличие героина. Лечение ребенка проводилось фенобарбиталом и симптоматическое лечение – тагансорбент и сосудосуживающие капли в нос. Клинические проявления ОАС у матери и новорожденного купированы на 10 сутки от начала лечения, мать с ребенком выписаны домой. К сожалению, мать ребенка Т. не отказалась в дальнейшем от употребления наркотиков, ребенок развивается слабо, часто находится на стационарном лечении.

3. Мать новорожденного К., 31 год, употребляет наркотики длительно, в течение 7 лет, последние 3 года героин до 5 граммов в сутки. Необследованная, имеет массу экстрагенитальной патологии, курит, употребляет алкоголь, ребенок нежеланный. Роды преждевременные, в сроке 35-36 недель, с родовым

излитием околоплодных вод, девочкой весом 2000г., ростом 44 см, с окружностью головы 28 см, с оценкой 5/7 баллов. От ребенка отказалась сразу после рождения. У женщины абстинентный синдром развился через 6 часов после родов, у новорожденного ОАС клинически выявляется к концу 1-х суток жизни с появления заложенности носа, беспокойства, потения, на 3-и сутки – развитие судорожного синдрома и лихорадки. По сумме клинических признаков абстинентный синдром соответствует 22 баллам.

После купирования ОАС ребенок переведен из отделения интенсивной терапии в отделение патологии новорожденных, затем в Дом Малютки. Так же, как и в первых двух случаях, в развитии ребенка К. наблюдается значительное отставание психомоторного и физического развития.

Таким образом, употребление наркотиков во время беременности приводит к двум основным последствиям для новорожденных: задержке внутриутробного развития и развитию опиатного абстинентного синдрома. А в дальнейшем у таких детей наблюдаются отставание психомоторного развития, низкий коэффициент интеллектуальности.

Литература:

- 1) Журнал «Наркология» / Россия / 2003 год.
- 2) Шабалов Н.П. «Основы перинатологии», 2004год.
- 3) Бадалян Л.О. «Детская неврология», 2001год.

The opiate withdrawal syndrom for newborn children

The use of drugs during pregnancy causes two main consequences for newborn children: prenatal development retention and development of opiate withdrawal syndrom. Hereafter such children are observed to have a psychomotor development retention and a low IQ. The circuit opiate abstinence syndrom of newborn babies whose mothers were using drugs during their pregnancy was described in the concrete examples

Жаңа туған нәресте опиаттық абстиненттік синдромы

Әйел аяғы ауыр кезде, анаша қолданған кезде екі түрлі көңіл босу керек. Біріншісі: жатырда жатқан кезде нашар жетіледі, олардың ойлау қаблеті данылайды өте төмен жағдайда болады, екіншіден-анасы анаша қолданған кезде балада өзіне қажетті нәрсені қабылдау керек. Осы синдром 3 нәрестелердің клиникада көрсетіледі.

ӘӨЖ 616.053.2+616-039.4

ЖИИ АУЫРАТЫН БАЛАЛАР ТУРАЛЫ

Т.С. Шонтасова, Г.М. Сайбекова, Н.Х. Смагулова, Қ.С. Матайбаева, О.М. Орынканова
Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті

Жиі ауыратын балалар (ЖАБ) ерте және мектеп жасына дейінгі балалар арасындағы үлестік салмағы 25% құрайды. Балалар бақшасына баратын балалар арасында ЖАБ үлесі 25-30%. ЖАБ арасындағы ауыршандылықтың ең жоғары шыңы алғашқы 5 жаста байқалады [1,2,3].

Балалар емханасында 2 жыл бойы бақыланған жиі ауыратын балалардың саны 114 (62%) құрады. Олардан анамнез жиналып, клиникалық қан анализі, жалпы зәр анализі, қанға биохимиялық зерттеулер (СРБ, АЛТ, глюкоза мөлшері) жүргізіліп, копрограмма, нәжісті құрт жұмыртқаларына, лямблий құртына тексеріліп, құрсақ қуысына, бүйрек, қуыққа ультра дыбыстық (УДЗ) зерттеулер жүргізілді. Араны мен мұрын шырышты қабаты бактериялық флораға тексеріліп, ЛОР-дәрігердің, инфекционистің, гастроэнтерологтің, аллергологтің кеңесі тағайындалды. Анықталған патологияға байланысты қосымша тағайындалды: нәжісті дисбактериозға бактериологиялық зерттеу, зәрді флораға себу, терең

нефро-урологилық, аллергологиялық (аллергендермен сынақ, сыртқы тыныс қызметін зерттеу және т.б.) зерттеу. ЖАБ тобындағы зерттеуге алынған балалар жастары әр түрлі болды: 3 жасқа дейінгі балалар 12 %, 3-7 жастағы – 43%, 7 - 12 жастағы - 27%, 12 - 17 жастағы - 18% құрады. Ұл мен қыз балалар саны бірдей болды. Зерттеу барысында балалардың 22% лямблиоз, жартысы гельминтозбен қосарласқан (үшкіл құрт, аскарида). Барлық балаларда ішек дисбактериозының және гепатобилиарлы жүйенің тоқырау (УДЗ бойынша) белгілері анықталды. Балалардың 36%-да созылмалы инфекция ошағы, тіпті кіші топтағы балаларда (тонзиллит, синусит және т.б.) анықталды. Мектепке дейінгі балаларда лимфа түйіндерінің ұлғаюымен жүретін лимфоидты тіндердің гиперплазиясы, 18 % зәр жолдары инфекциясы анықталса, терең зерттеуде 1/3 жағдайда екіншілік созылмалы пиелонефрит диагнозы қойылды. 56%-да аллергиялық аурулар анықталды: мектепке дейінгі балаларда (86%) терілік белгілер,

мектеп жасындағыларда-атопиялық дерматит, нейродермит, экзема (52%), әртүрлі респираторлық аллергиялар-риниттер, синуситтер, ларинготрахеиттер т.б. (41%), бронх демікпесі (7%). Мектеп жасындағы, әсіресе жоғары жас тобында гастродуоденит, өт жолдарының дискинезиясы, созылмалы асқазан-ішек жолдары (33%) аурулары анықталды. Бұлар бірнеше факторлардың қосарласуынан болуы мүмкін: тамақтану тәртібінің бұзылуы, құрғақ тамақтану, инфекциялық фактор, тұқым қуалаушылықтың ұшығуы, глистикнвазия мен лямблиоз. Лямблий мен гельминттер қатар анықталғандарға Немозол тағайындалды. Паразиттерге жүргізілген емнің нәтижесінде ЖАБ тобында іш құрылысындағы созылмалы патологиялары мен созылмалы инфекция ошағы бар ересек балалардан басқа, қалған барлық топта ЖРИ-мен ауыршандылық нақты төмендеді. Көптеген балаларда паразитке қарсы емнен кейін ішек дисбактериозының клиникалық көрінісі қалыпқа келді. ЛОР органдардың созылмалы инфекция ошағы бар балаларда аран және мұрын жағындысында кокк флорасы анықталды, олардың 25% жағдайда –

Staphylococcus aureus, 32% жағдайда –стрептококктің әртүрлі түрлері. Осы балаларда лямблий немесе гельминттер анықталғанда, ең алдымен паразиттерге қарсы ем жүргізілді.

Сонымен зерттеу нәтижесіне байланысты келесі қортынды жасаймыз: балалардың жиі суық тиіп ауыруына себепші организмдегі паразитарлық ауруларға байланысты, әсіресе лямблиоз немесе оның гельминтозбен қосарлануында, ЛОР органдардағы және зәр жүйесі органдардың созылмалы инфекция ошағының болуында.

Әдебиеттер:

1. Таточенко В.К., Озерецковский Н.А. Вакцинопрофилактика. М., 2001.
2. Альбицкий В. Ю. Часто болеющие дети. Клинико-социальные аспекты. Пути оздоровления / В. Ю. Альбицкий, А. А. Баранов. - Саратов, 1986 - 45 с.
3. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика. - Научно-практическая программа Союза педиатров России, 2002. - С. 73.

О часто болеющих детях

Т.С. Шонтасова, Г.М. Сайбекова, Н.Х. Смагулова, К.С. Матайбаева, О.М. Орынканова

Таким образом, причинами частых простудных заболеваний у детей можно считать наличие паразитарных заболеваний в организме, в частности лямблиоза, в сочетании с гельминтозами и наличие хронических очагов инфекции, особенно ЛОР-органов и органов мочевой системы.

Aboutoften ill children

T.S. Shontasova, G.M. Saibekova, N.H. Smagulova, K.C. Mataibaeva, O.M. Orunkanova

Thus, the causes of frequent cold diseases of children's we can consider the presence of parasitic diseases in organism, lambliosis and also with association with helminthoses and presence of chronic foci of infection, particulars LOR-organs and organs of urinary system.

УДК 616.71-007.234-057.874

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ И ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫХ ФАКТОРОВ РИСКА СИНДРОМА НИЗКОЙ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТИ У ШКОЛЬНИКОВ ГОРОДА СЕМЕЙ

К.А. Сеилханова

Государственный медицинский университет города Семей

Актуальность

Результаты ширококомасштабных проспективных эпидемиологических исследований свидетельствуют о широкой распространенности остеопороза в мировой популяции, существенном негативном влиянии этого заболевания на состояние здоровья населения и значительном экономическом ущербе [1,2,3]. В свете этих данных особо остро встает вопрос о возможности коррекции факторов риска остеопороза и в большей степени изучения истоков данного заболевания и его профилактики. Нарушение процессов костеобразования у ребенка, под действием, как хронических заболеваний, так и иных факторов ведёт к формированию остеопенического синдрома уже в детском возрасте. Своевременные выявление, коррекция и профилактика остеопенических состояний у детей способны значительно снизить распространённость остеопороза среди взрослых [6].

Цель исследования

Цель проведённого исследования, заключалась в определении частоты встречаемости и изучении структуры клинически значимых факторов риска развития синдрома низкой минеральной плотности кости, у школьников города Семипалатинска.

Материалы и методы

Для достижения поставленной цели было организовано поперечное эпидемиологическое исследование, проходившее в два этапа. Всего в исследовании приняло участие 561 школьников, ученики двух среднеобразовательных школ города, в возрастном диапазоне 12-18 лет. Средний возраст составил 14,5 г. Среди них представителей мужского пола - 243 человека, женского 318 человек. На первом этапе, при помощи карты-опросника, проводился ретроспективный анализ медицинских карт и анкетирование детей открытым способом. Целью первого этапа было выявление клинических состояний, ассоциированных с СНМПК. Исследование проходило по восьми основным направлениям: выявление погрешностей в диете связанных с пониженным содержанием кальция, гиподинамии, отягощенного семейного анамнеза; кариеса; ортопедической патологии (сколиоз, остеохондроз, плоскостопие), патологии желудочно-кишечного тракта, эндокринной патологии, субъективных жалоб характерных для дефицита кальция, соответствующих основным факторам риска формирования СНМПК у детей [7,8,9]. Учитывая дискуссионность каждого из приведённых критериев и отсутствие единой точки зрения, по вопросу о характерных клинических проявлениях СНМПК, было принято

решение относить обследуемых к группе с предположительным клиническим диагнозом СНМПК при наличии двух и более клинических состояний, а так же жалоб ассоциированных с дефицитом кальция, учитывая доказанный куммулятивный характер факторов риска остеопороза.

На втором этапе детям из сформированной группы с предположительным СНМПК, выборочно, при наличии информированного согласия родителей, было предложено пройти верификацию диагноза при помощи денситометрии на ультразвуковом костном сонометре Sunlight - Omnisense 7000D, признанной одним из основных методик скрининга СНМПК. Оценка результатов минерализации кости производилась по Z-критерию, характеризующим отклонения показателей обследуемо-

го от референтной базы прибора, с учётом пола, возраста, роста-весовых показателей. Вычисления, математический анализ проводился с помощью РС на MS Excel 7,0. В итоге работы был проведен анализ выявленных факторов риска развития СНМПК, с установлением наиболее клинически значимых для обследованного региона.

Результаты и обсуждение

Среди подвергшихся обследованию при помощи карты-опросника 561 школьника, наличие сочетанной патологии, так или иначе ассоциированной с СНМПК, было установлено у 183 человек (32,1%). Следует отметить, что наибольшая частота встречаемости принадлежит ортопедической патологии(164) и наименьшая отягощённому семейному анамнезу(44).

Таблица №1.

№ п/п	Название клинического состояния	Абс. число	%	М		Д	
				Абс. число	%	Абс. число	%
1.	Погрешности в диете (пониженное содержание кальция)	82	14,6	34	6,1	48	8,6
2.	Отягощенный семейный анамнез (наличие частых переломов у себя и близких родственников)	44	7,84	19	3,4	25	4,5
3.	Хроническая патология желудочно-кишечного тракта	62	11,1	21	3,7	41	7,3
4.	Гиподинамия	78	13,9	22	3,9	56	10
5.	Кариес (и другая патология зубочелюстной зоны)	108	19,3	46	8,2	62	11
6.	Ортопедическая патология (нарушение осанки, плоскостопие)	164	29,2	70	12	94	17
7.	Эндокринная патология (заболевания щитовидной, паращитовидной желез, надпочечников)	65	11,6	33	5,9	32	5,7
8.	Субъективные жалобы характерные для дефицита кальция	102	18,2	46	8,2	56	10

Анализ структуры выявленных состояний позволил предположить следующие выводы, подразделив изучаемые факторы риска на три основных группы с частотой

встречаемости фактов около 20% и более, с частотой встречаемости более 10% и с частотой встречаемости мене 10% соответственно (см. диаграмму №1).

Диаграмма №1

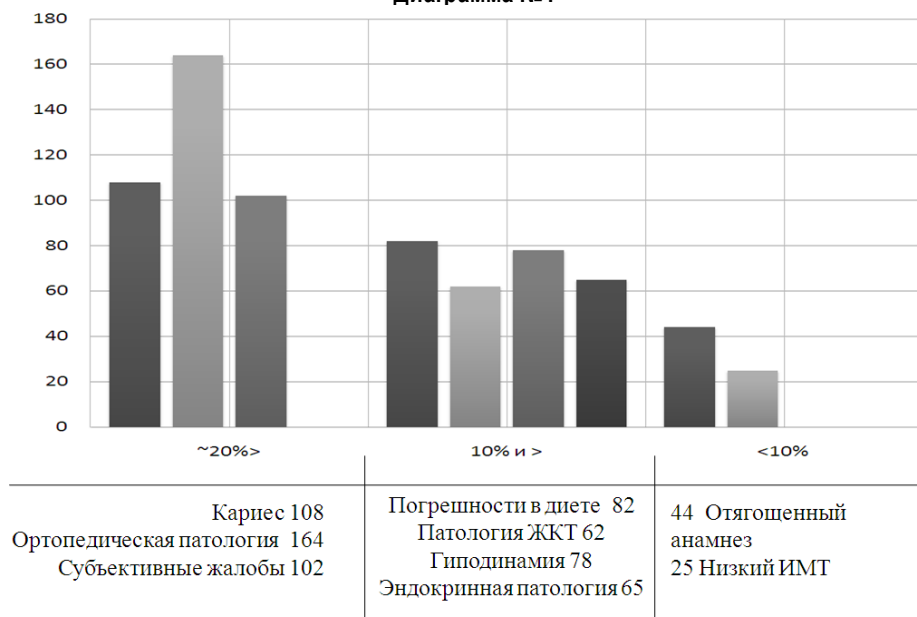
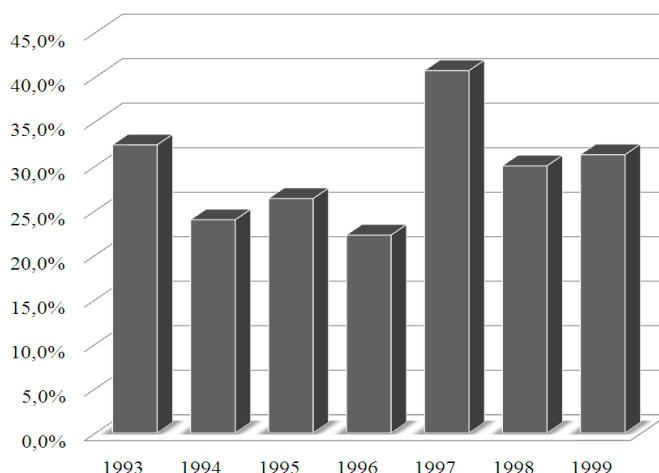


Диаграмма №2
Распространённость остеопенического синдрома
у детей г. Семей по годам



В итоге была выделена группа школьников численностью 183 человека (мальчиков 79, девочек 104) с установленным предположительным диагнозом СНМПК.

Проведённое на втором этапе инструментальное подтверждение дефицита минерализации костной ткани 13 школьникам выявило отклонение Z-критерия более чем у 85% (11 из 13 человек).

Выводы.

Учитывая прямую корреляцию между группой подвергшейся денситометрии и группой выделенной с предположительным диагнозом СНМПК, сделаны следующие выводы:

1. Каждый третий школьник г.Семей страдает остеопеническим синдромом;
2. Среди девочек частота встречаемости незначительно больше 54,8% и 44,2% соответственно;
3. Наибольшая частота встречаемости отмечается в пубертате (13 лет);
4. Клинически значимыми факторами реализации СНМПК признаны ортопедическая патология и кариес, наименее значимыми – отягощенный семейный анамнез.

Зерттеудің мақсаты, Семей қаласындағы оқушылардағы остеопенияның жиілігін және құрылымын анықтау болып табылады. Қорытынды: әр бір үшінші оқушыда остеопениялық синдром анықталды, оның көп бөлігі пубертатты кезеңге сәйкес келеді.

The research objective consists in definition of frequency and structure of risk factors of development osteopenia at schoolboys city Semey. Conclusions are as a result drawn: every third schoolboy suffers osteopenia a syndrome, the greatest frequency is marked in pubertatis period.

Литература:

1. Лесняк О.М., Беневоленская Л.И. «Остеопороз. Клинические рекомендации» М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010
2. Торопцова Н.В., Беневоленская Л.И., Никитинская О.А. «Остеопороз: клинические рекомендации», Лечащий врач, 2006, №10
3. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. JAMA 2001; 285: 785–95.
4. Насонов Е.Л. «Остеопороз: стандарты диагностики и лечения» Consilium Medicum Том 3/№ 9/2001
5. Пресс-конференция Казахстанской ассоциации врачей по остеопорозу.
6. Марк Синовац «Научно-практическая конференция по проблемам остеопороза» Казахстанский Фармакологический вестник, 21(265), 2006 г.
7. Почкайло А.С., Руденко Е.В., Жерносек В.Ф., Руденко Э.В. «Проблема остеопении и остеопороза у детей», Медицина, 2007. № 4, С. 41–45
8. Мальцев С.В., Архипова Н.Н. «Фосфатно-кальциевый обмен у детей» КГМА
9. Богданова А.В. «Оценка факторов риска снижения минеральной плотности костей у школьников г. Казани»

ӘӨЖ 613.953

ЕРТЕ ЖАСТАҒЫ БАЛАЛАРДЫҢ ДЕНСАУЛЫҚ ЖАҒДАЙЫНЫҢ ТАМАҚТАНУ ТҮРІНЕ БАЙЛАНЫСТЫЛЫҒЫ

О.В. Пайль

Семей қалалық №2 клиникалық перезентхана,

Баланың қалыпты өсіп-дамуы, денсаулығы үшін тек омырау сүтімен тамақтандыруды БДД ұсынған. Қазіргі таңда БДД ұсанынып отырған омырау сүтімен тамақтандыру ұзақтығын тек дамып келе жатқан елдермен қатар индустриясы өркендеген елдерге де қатысы бар. Осы ұсыныстардың ғылыми негізі

бірқатар әдеби шолуларда жарияланып, БДД сараптамасының кеңестік отырысына даярланған [1,2].

Жұмыстың мақсаты: ерте жастағы балалардың денсаулық жағдайы мен дамуының бір жасқа дейінгі тамақтандыруды ұйымдастыру ерекшелігіне байланыстылығына салыстырмалы анализ жүргізу.

Зерттеу 2008-2010 жыл аралығында уақытында жетіліп туған 131 балаға жүргізілді. Аналардың акушерлік анамнезі (жасы, жүктіліктің өтуі, босану жағдайы), балалардың салмақ-бой көрсеткіштері, баланы алғаш омырауға салу уақыты, нәресте кезеңінің өту ерекшеліктері ескерілді. Балалар 1 жасқа дейін дәрігемен ай сайын 1 рет, 3 жасқа дейін 3 айда 1 рет қаралды. Балалардың тамақтану статусына, антропометриялық мәліметтеріне, дамуына, аурушандылығына, клиникалық-лабораториялық (ЖҚА, ЖЗА, копрология) тексерулеріне анализ жүргізілді. Зерттеу жүргізілген балаларды 4 топқа бөлдік. 1-топ омырау сүтімен 3 айға дейін тамақтанғандар, 2-топ омырау сүтімен ұзақ (6 айдан артық) тамақтанғандар, 3 және 4 топтар жартылай және толық бейімделген жасанды сүт қоспаларымен тамақтанған балалар құрады.

1 жасқа дейінгі балалардың тамақтануының сипаты балалардың денсаулық жағдайына және келесі 3 жасқа дейінгі дамуына әсері келесідей: ұзақ табиғи тамақтануда (2-топ) болған балалардың алғашқы 6 айда салмақ және бойы, ал жартылай бейімделген (3-топ) сүт қоспаларымен тамақтанғандардың дене салмағы көрсеткіштері жоғары болды. 6 айдан 3 жасқа дейінгі физикалық дамуында нақты айқын айырмашылықтар анықталған жоқ. Бірақ ұзақ уақыт табиғи (1 топ) тамақтануда болған балалардың 2 жасқа дейін өсу қарқыны басқа топтарға қарағанда жоғарылау тенденциясын көрсетті. Моторлық функцияның қалыптасуының тамақ түріне нақты байланыстылығы анықталған жоқ. Ал тамақтану түрінің ауыршандылық жағдайына әсеріне келетін болсақ, ұзақ табиғи тамақтануда бірінші орында ЖРВИ 11-14 ай аралығында анықталса, осы топтағы балалар ЖРИ 3 жасқа дейін нақты сирек ауырғаны тіркелді. Ал жартылай бейімделген жасанды сүт қоспасымен тамақтанған балаларда ЖРВИ аурушандылық жоғары болды, яғни 1 жасқа дейін 32%, 2 жасқа дейін 39% және 3 жасқа дейін 57% құрады. Жасанды тамақтануда болған балалармен салыстырғанда қысқа уақыт табиғи тамақтануда болған балаларда 1 жасқа дейін ауыршандылық 17%, 2 жасқа дейін 23% төмен болды. Бірақ, 3 жасқа дейінгі балаларда бұл ауыршандылық көрсеткіші бейімделген

жасанды сүт қоспасымен тамақтанған (4 топ) балалар көрсеткішінен айырмашылығы болған жоқ (42%). Ұзақ уақыт табиғи тамақтануда (2-топ) болған балаларда ауыршандылық басқа топтағы балалармен салыстырғанда нақ төмен болды, яғни тамақтық аллергия (3 жас), анемия (2жас), асқазан - ішек жолдарының функционалдық өзгерістерінің таралуы. Айта кету керек, қысқа табиғи тамақтануда болған балаларда (1 топ) анемия, тамақтық аллергияның дамуы, масса-бой көрсеткіштері бейімделген жасанды сүт қоспасымен тамақтанған (4 топ) балалардағы көрсеткіштермен салыстырғанда нақты айырмашылық болған жоқ. Сонымен қатар, жартылай бейімделген жасанды сүт қоспасымен тамақтанған (3 топ) балаларда басқа топтағы балалармен салыстырғанда тамаққа тәуелді аурулардың дамуы 3 жасқа дейін нақты жоғары болды. Алынған мәліметтер балалардың 3 жасқа дейінгі физикалық дамуы, 1 жасқа дейінгі балаларда анемияның таралуы, 2 жасқа дейінгі балаларда ЖРВИ жиілігі тамақтану түрін байланысты екенін көрсетеді, ол жақын және алыс шетел зерттеулерімен сәйкес болды [3,4].

Сонымен, 1 жасқа дейінгі балаларда ЖРВИ ауыршандылық, тамақтық аллергияның жиілігі, асқазан-ішек жолдарының функционалдық өзгерістері, физикалық дамудың параметрлерінің 1 жасқа дейін және 2-3 жас аралығында төмендеуі тамақтанудың түріне нақты байланыста болады.

Әдебиеттер:

1. Butte N., Lopez-Alarcon M.G., Garza C. Nutrient adequacy of exclusive breastfeeding for the term infant during the first six months of life. - Geneva, WHO, 2002. - 47 p.
2. Dewey K., Martines J. Guiding principles for complementary feeding of the breastfed child. - Washington, WHO, 2003. - 37 p.
3. Kramer M.S., Kakuma R. The optimal duration of exclusive breastfeeding. A systematic review. - Geneva, WHO, 2002. - 47 p.
4. Л.В. Абольян. Практика охраны, поддержки и поощрения грудного вскармливания в детских амбулаторно-поликлинических учреждениях - М., 2003. - 79 с.

Состояние здоровья детей в раннем возрасте в зависимости от вида вскармливания

О.В. Пайль

Таким образом, установлена достоверная зависимость между видами вскармливания ребенка и заболеваемостью ОРВИ, пищевой аллергией, функциональными нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта, низких параметров физического развития у детей, как до первого года, так и до 3 летнего возраста.

The condition of children condition in early age in depended of type of feeding

O.B. Pail

It is revealing the dependence between types of feeding of child with ARVI, alimentary allergy, functional infringements of gastro-intestinal tract, low parameters of physical development child of first year of life and 3 years old.

ӘӨЖ 616-053.2+616-039.4

ЖИ АУЫРАТ ЫН БАЛАЛАРДЫҢ ДЕНСАУЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

Т.С. Шонтасова, О.В. Пайль, Г.М. Сайбекова, Р.С. Ибрагимова, О.М. Орынканова, Е.Г. Белухина
Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті

Әртүрлі авторлардың мәліметтері бойынша, балалар қауымдастарының арасында жиі ауыратын балалар (ЖАБ) 20%-дан 65%-ды құрайды [1,2]. Инфекция жиілігін еәсер ететін факторлар: иммундық жүйенің дамуының тежелуі, тыныс жолдарының

анатомиялық-физиологиялық ерекшеліктері, әлеуметтік жағдайы. ЖАБ тобындағы балаларда инфекцияның қайталану жиілігі жылына 6 -дан 12-15 ретке дейін. Бірқатар зерттеушілер, ауру балаларда интерферон түзілу процесінің бұзылуын айтады [3]. ЖАБ

интерферон синтезі жылдың барлық маусымдарында төмен, ал сирек ауыратындарда қыс, күз айларында жоғары, көктем, жаз айларында төмендеген [4,5].

Зерттеу нысанын 2-14 жас аралығындағы жоғары тыныс жолдары мен ЛОР-органдардың қайталамалы аурулары тіркелген 41 жиі ауыратын балалар құрады (20 ұл және 21 қыз бала). Ескерілген белгілер: ауру ұзақтығы 1 жылдан асқан; жылына ЖРВИ өршу жиілігі 6 реттен жоғары; соңғы 6 айда қосымша аурулардың өршу жиілігі 4 реттен жоғары. Қосымша жылына ЖРВИ өршуі 6 реттен төмен және созылмалы инфекция ошақтары анықталмаған 17 бала зерттеуге алынды. Барлық балалар зерттеудің алдында аллерголог-иммунолог, педиатрмен, отоларингологпен, дерматологпен және көрсеткішке байланысты басқа мамандармен қаралды. ЖАБ-ды қосымша аурулар анықталғаннан бастап бақылау ұзақтығы 1 жылдан 3 жылға дейінгі аралықты құрады. Балалардың көбінде жоғары тыныс жолдарының қосарланған патологиялары (ЖРВИ өршуі жылына 6 реттен жоғары, аденоидтар, трахеобронхиттер, риносинуситтер, фаринготонзиллиттер, отиттер) анықталды. 9 балада (12,3%) герпес инфекциясы (өршу жиілігі жылына 5-9 рет), 7 балада (9,7%) атопиялық дерматит көрінісі анықталды. Араның шырышты қабатын микрофлораға зерттеу барысында балалардың 38%-да монокультура, екі және одан көп қоздырғыштар 41%-да, аралас бактериалды және саңырауқұлақ флорасы

12%-да анықталды. ЖАБ тобының тексерілген 50%-да кокты флорасы басым ішек дисбактериозы анықталды. ЖАБ тобын 2 жыл бойы бақылағанда әртүрлі аллергендерге (тұрмыстық, эпидермалдық, тозаңдық, бактериалдық) сенсбилизациясы анықталды, яғни балалардың 23%-да риносинусопатиялардың және аллергиялық риниттің, 9,7%-да атопиялық дерматиттің, 27% -да қайталамалы бронхиттің, 5%-да бронх демікпесінің дамуы клиникалық нақтыланды.

Сонымен, ЖАБ тобындағы балалардағы иммундық жүйенің бұзылысына байланысты, созылмалы инфекция ошағы қалыптасады, аллергиялық аурулар және жоғары тыныс жолдарының қосарланған патологиялары дамиды.

Әдебиеттер:

1. Таточенко В.К., Озерецковский Н.А. Вакцинопрофилактика. М., 2001.
2. Костинов М.П. Вакцинация детей с отклонениями в состоянии здоровья. М., Медицина, 1996.
3. Соловьев В.Д., Бектемиров Т.А. // В кн.: Интерфероны в теории и практике медицины. М., Медицина, 1981.
4. Альбицкий В.Ю., Баранов А.А. // В кн.: Часто болеющие дети. Клинико-социальные аспекты, пути оздоровления. Саратов, 1986.
5. Шварцман Я.С., Хазенсон Л.Б. // В кн. Местный иммунитет. М., 1978

Состояние здоровья часто болеющих детей

Т.С. Шонтасова, О.В. Пайль, Г.М. Сайбекова, Р.С. Ибрагимова, О.М. Орынканова, Е.Г. Белухина

Таким образом, у ЧБД на фоне измененной иммунной системы формируются очаги хронической инфекции, развиваются аллергические заболевания и патология со стороны верхних дыхательных путей.

Often ill children

T.S. Shontasova, O.V. Pail, G.M. Saibekova, R.S. Ibragimova, O.M. Orunkanova, E.G. Beluchina

Thus, at Often ill children against changed immune system the pathology is formed the centers of a chronic infection, developed allergic diseases and pathology of the upper respiratory tract.

УДК 616.8-008.64-057.87

ДЕПРЕССИИ И РАЗВИТИЕ ЗАВИСИМОСТЕЙ У СТУДЕНТОВ ВУЗА – ОПЫТ АНАЛИЗА ВЗАИМОСВЯЗЕЙ

Е.К. Шаймарданов

Государственный медицинский университет города Семей

В последние десятилетия отмечается резкий рост числа аддикций среди лиц молодого возраста. Если еще 20-30 лет назад активное курение и злоупотребление алкоголем считалось наиболее распространенным у лиц среднего возраста, то в современных условиях оно чаще регистрируется среди молодых лиц [1]. Получили широкое распространение новые формы нехимических зависимостей, такие как гемблинг-синдром, интернет-зависимость, которые не были характерны для предшествующего поколения в нашей стране [2].

Данная ситуация представляет, по мнению зарубежных и отечественных ученых одну из наиболее серьезных угроз для отдельных личностей, общества и цивилизации в целом [3].

И в данном случае особую роль играют зависимости у подростков и молодых людей. Именно им принадлежит будущее страны. Если это будущее оказывается в плену как психоактивных веществ, так и других способов ухода от действительности, связанных с зависимостями, эта ситуация наиболее нетерпима.

Практически любую проблему легче предупредить, чем решить. Поэтому вопросы профилактики развития зависимостей не менее, если не более важны, чем их лечения.

В молодежной среде как употребление ПАВ, так и развитие других форм зависимостей может быть обусловлено нарастающей психической дезадаптированностью, депрессивными состояниями, тревогой, определенными эмоциональными расстройствами [4,5]. Важно, что нарушения в эмоциональной сфере могут неадекватно купироваться с помощью ПАВ [6]. Возможность неадекватного купирования с помощью ПАВ состояний психической дезадаптированности, а также то обстоятельство, что распространение ПАВ в молодежной среде характеризуется превышением предложения над потреблением (как в последние годы и зависимостей для формирования компьютерной зависимости) – эти факторы в определенной мере могут объяснять частое развитие аддикций в студенческой среде.

Цель исследования – определение взаимосвязей депрессии и развития наиболее распространенных форм аддикций среди студентов вуза.

Материалы и методы:

Всего за период 2005-2009 гг. обследован 1231 студент Государственного медицинского университета г. Семей.

Были обследованы студенты 1-2 курсов, в основном – поступившие непосредственно после окончания общеобразовательной школы, т.е., в возрасте 18-19 лет.

Наблюдалось значительное превышение числа женщин в структуре обследованных. Их процентное соотношение достигало 70,8%.

Для определения распространенности аддикций была использована оригинальная анкета, разработанная в РНПЦ МСПН (г. Павлодар). Для определения наличия депрессии применена шкала Бека [7].

Статистический анализ проводился путем оценки значимости различий по Пирсону.

Результаты исследования и их обсуждение:

Данные, характеризующие общую частоту выявления аддикций в зависимости от выявленной с использованием методики Бека депрессии представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Взаимосвязи наличия депрессии у обследованных в первом периоде исследования с частотой и структурой аддикций

Наличие и форма аддикций	Депрессия			
	имеется, n=706		отсутствует, n=525	
	абс. число	%	абс. число	%
Отсутствуют, n=47	14	2,0±0,5	33	6,3±1,1 [^]
От никотина, n=811	479	67,8±1,8	332	63,2±2,1
Алкогольная, n=732	573	81,2±1,5	159	30,3±2,0 ^{^^}
Наркотическая, героин, n=3	3	0,4±0,2	0	0,0
Наркотическая, каннабиноиды, n=9	7	1,0±0,4	2	0,4±0,3
Злоупотребление стимуляторами, n=242	185	26,2±1,7	57	10,9±1,4 ^{^^}
Злоупотребление ненаркотическими анальгетиками, n=95	85	12,0±1,2	10	1,9±0,6 ^{^^}
Гемблинг-синдром, n=58	56	7,9±1,0	2	0,4±0,3 ^{^^}
Интернет-зависимость, n=146	140	19,8±1,5	6	1,1±0,5 ^{^^}
Пищевые аддикции, n=221	159	22,5±1,6	62	11,8±1,4 ^{^^}

[^] - различия между группами наличия и отсутствия зависимостей по частоте депрессивных состояний достоверны, p<0,05, ^{^^} - p<0,01

Как следует из полученных данных, число лиц с наличием депрессии было меньшим, чем число лиц с зависимостями.

В то же время, проведенный анализ выявил превышение частоты лиц с отсутствием зависимостей при одновременном отсутствии депрессий (более чем в 3 раза, p<0,05).

Наличие депрессивных состояний детерминировало повышение частоты практически всех выявленных основных аддикций.

Однако в отношении зависимости от никотина достоверных различий между группами с депрессиями и без таковых выявлено не было.

Очень значительным (на 168,0%) было превышение частоты алкогольной зависимости в группе депрессивных лиц.

Только при наличии депрессивных состояний были выявлены 3 случая употребления героина.

Частота употребления наркотических препаратов из группы каннабиноидов, хотя и определенная на материале всего нескольких выявленных случаев, в группе депрессии превосходила показатель группы сравнения на 160%.

Достоверные различия были определены по частоте злоупотребления стимуляторами и ненаркотически-

ми анальгетиками. В первом случае степень превышения группы наличия депрессии над группой сравнения составила 141,4%, а во втором – было более чем 6-кратным (на 532,1%, p<0,01 в обоих случаях).

Достоверными и весьма выраженными были также различия по частоте зависимостей, не связанных с употреблением ПАВ.

Так, превышение относительного числа случаев наличия гемблинг-синдрома у лиц с тревожным синдромом превысило 20-кратное значение, интернет-зависимости – 17-кратное (p<0,01 в обоих случаях).

Степень превышения частоты пищевых аддикций была более умеренной, однако и она достигала степени достоверности (на 90,7%, p<0,01).

В целом не было выявлено общей тенденции по связям между наличием депрессивных состояний и совокупной частотой зависимостей. С другой стороны, была выявлена четкая взаимосвязь частоты различных аддикций с наличием депрессивного синдрома.

Для подтверждения связей между наличием и выраженностью депрессивных состояний и наличием зависимостей от ПАВ, у обследованных студентов был проведен корреляционный анализ, результаты которого представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Результаты корреляционного анализа показателей депрессии на первом этапе

Зависимость	Коэффициент корреляции (r)	Достоверность (p)
- курение	0,18	>0,05
- алкогольная	0,33	<0,05
- наркотическая, опиоиды и героин	0,85	<0,01
- наркотическая, каннабиноиды	0,70	<0,01
- злоупотребление стимуляторами	0,50	<0,01
- злоупотребление ненаркотическими анальгетиками	0,71	<0,01
- гемблинг-синдром	0,88	<0,01
- интернет-зависимость	0,65	<0,01
- пищевые аддикции	-0,08	>0,05

При анализе корреляционных взаимосвязей наличия зависимостей у студентов на обоих этапах были выявлены достоверные взаимосвязи, что является дополнительным свидетельством в пользу вклада депрессивных состояний в формирование зависимостей. Не было достоверных связей только у двух типов зависимостей: курения и пищевых аддикций. В то же время при алкогольной зависимости была выявлена положительная корреляционная связь с депрессиями умеренной силы ($r=0,33$, $p<0,05$). Наиболее высокие значения коэффициентов корреляции были выявлены в парах депрессия – наркотическая зависимость от опиоидов и героина ($r=0,85$, $p<0,01$) и депрессия – гемблинг-синдром ($r=0,88$, $p<0,01$). Кроме того, сильные связи были установлены между наличием депрессии и зависимостью от каннабиноидов ($r=0,70$, $p<0,01$) и злоупотреблением ненаркотическими анальгетиками ($r=0,71$, $p<0,01$). Достоверные корреляции средней силы отмечались между депрессией и интернет-зависимостью ($r=0,65$, $p<0,01$).

В целом следует отметить наличие четких взаимосвязей депрессивного синдрома и аддикций, которые могут иметь двоякую природу – развитие различных зависимостей на фоне предрасположенности к депрессии и усугубление депрессии при наличии и прогрессировании зависимостей. Первичным в данном случае мы считаем предрасположенность и развитие депрессий, а вторичным – в большинстве случаев – прогрессирова-

ние зависимостей, что подтверждается результатами иных наших исследований.

Литература:

1. Giancola P.R., Parker A.M. A six-year prospective study of pathways toward drug use in adolescent boys with and without a family history of a substance use disorder // *Stud. Alcohol.* – 2001. – Vol.62. – P.166-178.
2. Unwin K., Davis M.K., DeLeeuw J.B. Pathologic gambling // *American Family Physician.* – 2000. – Vol.61. – P.741-749.
3. Колесников А. Наркомания в России. Состояние, тенденции, пути преодоления // *Безопасность: Информационный сборник Фонда национальной и международной безопасности.* – М., 1998. – №11-12. – С.21-93.
4. Лукачер Г.Я., Машканцева Н.В. Особенности формирования наркомании и токсикомании у подростков // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* – 1988. – Т.88, вып. 9. – С. 114-117.
5. Подкорытов В.С., Чайка Ю.Ю. Депрессия и резистентность // *Журнал психиатрии и медицинской психологии.* – 2002. – № 1. – С. 118–124.
6. Bray R.M., Kroutil L.A., Luckey J.W. et al. Worldwide survey of substance abuse and health behaviors among military personnel. — *Research Triangle Park, N.C.: Research Triangle Institute,* 1992.
7. Nistico G., Marano V., Scapagnini U. Flupenthixol in depression // *Acta Neurol (Napoli).* – 1975. – Vol.30. – P.102-108.

Жоғарғы оқу орнындағы студенттерде кездесетін депрессиямен тәуелділіктің байланысын талдау тәжірибе Е.К. Шаймарданов

Зерттеудің мақсаты: жоғарғы оқу орындарында оқытытын студенттердің арасында кездесетін депрессия мен аддикцияның кең таралған түрлерінің байланысын анықтау.

2005-2009 жылдары Семей мемлекеттік медицина университетінде 1231 студент тексерілді. Аддикцияның таралуын анықтау үшін оригиналды анкета пайдаланылды. Депрессияны анықтауға Бек шкаласы қолданылды. Депрессия синдромымен аддикцияның тығыз байланыстылығы анықталды және ол екі түрлі болуы мүмкін: депрессияға жақын адамдарда әртүрлі тәуелділіктің дамуы және байланыстың дамында депрессияның күшеюі.

Depressions and development of addictions in students of high school – experience of the analysis of interrelations Е.К. Shaimardanov

Research objective is definition of interrelations of depression and development of the most widespread forms of addictions among students of high school.

In 2005-2009 1231 student of the Semey State medical university is surveyed. For prevalence definition of addictions the original questionnaire has been used. The Beck's scale is applied to definition of presence of depression. Presence of accurate interrelations of a depressive syndrome and addictions which can have the double nature – development of various dependences against predisposition to depression and depression aggravation at presence and progressing of addictions is revealed.

УДК 616.89-008.441.13

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ФЕНОМЕНА СОЗАВИСИМОСТИ

Ж.Д. Брыжахина, П.Г. Брыжахин, С.Д. Жаныбеков, С.Х. Хасс, В.Н. Онгарова
Государственный медицинский университет города Семей,
Наркологический диспансер, г.Семей

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 рас-

стройства, как невроты (51,5%), невротическое развитие (15,2%), психопатия (31,3), без психических нарушений (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.

Объектом данного исследования явились родители больных наркоманией опийной группы, состоящих на учете в Семипалатинском городском наркологическом диспансере (исследуемая группа) и родители, чьи дети не страдают наркоманиями (группа сравнения).

Предметом исследования послужили клинические и психологические характеристики, а также качество жизни и осведомленность в вопросах наркоманий у исследуемой и контрольной групп.

Всего в рамках настоящего исследования было проведено обследование 188 человек. Из них 95 человек составили исследуемую группу, и 93 - группу сравнения.

Исследуемая группа была представлена родителями детей, страдающих зависимостью от препаратов группы опия, и состоящих на учете в ГНД г. Семипалатинска, из них матерей - 87 человек, отцов - 8 человек.

Основными критериями включения в исследуемую группу были:

1. Наличие диспансерного наркологического учёта у детей;
2. Употребление детьми наркотических препаратов (опий, героин) инъекционным путём;

При исследовании исключались больные с острыми психическими расстройствами, с сопутствующими психическими заболеваниями эндогенного характера, а также лица, страдающие алкоголизмом, соматической патологией: сахарный диабет, онкологические заболевания и др., сопровождающимися психопатоподобной и неврозоподобной симптоматикой.

В группу сравнения вошли родители старшекласников (11-е классы средних школ г. Семипалатинска) не злоупотребляющих ПАВ, из них матерей - 79 человек, отцов - 14 человека.

Основными критериями включения в группу сравнения были:

1. Отсутствие диспансерного наркологического учёта у детей;
2. Отсутствие опыта употребления детьми наркотических препаратов (опий, героин) инъекционным путём.

Из исследования исключались больные с сопутствующими психическими заболеваниями эндогенного характера, а также лица, страдающие алкоголизмом, соматической патологией сопровождающейся психопатоподобной и неврозоподобной симптоматикой.

По возрасту обе группы были сопоставимы: возраст обследованных в исследуемой группе - колеблется от 39 до 58 лет. Возраст обследованных в группе сравнения - от 37 до 51 года.

Уровень образования в обеих группах также не проявлял больших отличий: основная масса как в первой, так и во второй группах имела средне-специальное образование 88 (92,6%) и 78 (83,9%) соответственно, а высшее образование встретилось у 7 (7,4%) в основной и у 15 (16,1%) в группе сравнения.

В работе использовались следующие методы: Клинико-психопатологический метод - в виде беседы-интервью, этим методом исследовалась клиническая симптоматика.

Клинико-психологический метод - в виде заполнения анкеты и опросника, для выявления и определения степени созависимого поведения, проводилось при помощи вопросника Б. Уайнхолда.

Выявление созависимости проводилось при помощи анкеты, которая была составлена нами в соответствии с критериями предложенными Москаленко В.Д. (2002г).

Изучение психического состояния созависимых лиц, показало наличие психических расстройств у всего обследуемого контингента, развившихся вследствие психогенной реакции - появление в семье наркозависимого больного. Известие о болезни родственника химической зависимостью является психотравмой, значимой по характеру, поскольку созависимые лица являются родителями по отношению к наркобольному. Психическая травма характеризовалась как непосредственным действием в данный момент, так и своей проекцией на будущее. Созависимые ожидали возможных отдаленных результа-

тов случившегося - у них имелось чувство ожидания беды в будущем, а также чувство краха надежд (отчаяния, безысходности, разочарования), связанных с их детьми. Они полагали, что у их детей уже не будет нормальной семьи, а у них самих внуков и спокойной старости. Этим, по-видимому, объясняется наличие у всех созависимых в разной степени выраженности тревожно - фобических расстройств. Имеет значение и длительность психотравмы, так как наркомания – это хроническое заболевание и людей, излечившихся от него полностью, не отмечалось, то стрессовая ситуация в которой находились родители наркозависимого, стала длительной, растянувшейся на годы.

Особенности клинической структуры выявленных нарушений у созависимых лиц расценивались с точки зрения ведущего клинического синдрома и МКБ 10. Структура психопатологических расстройств у родителей, чьи дети больны наркоманией, носила полиморфный характер. В клинической картине у них наблюдалось сочетание астеноневротических, депрессивных, тревожных, фобических и соматоформных расстройств. В результате бесед с родителями было выявлено, что равнодушных, перенесших спокойно это известие среди обследованного контингента не выявлено. Все обследованные говорили о том, что им пришлось испытать «сильный стресс», чувство бессилия, опустошенности, ситуация им казалась тупиковой, из которой они не знали выхода. Практически сразу появилась бессонница, появились навязчивые мысли, которые не давали заснуть. Сон становился поверхностным, беспокойным, с частыми пробуждениями. Они утратили радость жизни, настроение в течение дня было снижено и преобладали такие отрицательные эмоции, как горечь, обида, гнев, злость. Горечь и обиду созависимые испытывали в связи с крахом надежд. Всё ради чего они жили – не сбылось. У их детей не было семьи, внуков. Гнев и злость родителей направлены большей частью не на самих наркоманов, а на их друзей, по вине которых, по мнению родителей, они начали «колоться» и которые мешают ему бросить. Также эти их чувства направлены на правоохранительные органы, которые созависимые лица считают главной причиной сложившейся ситуации с наркоманией в стране. Появлялась раздражительность - раздражало поведение наркоманов и собственная беспомощность. С этого времени мысли о больном наркоманией становятся постоянными, полностью овладевают сознанием созависимых лиц, от чего меняются акценты и приоритеты семьи и всех её членов - главной теперь становится проблема наркомании. Родители с этого времени перестают уделять время и должное внимание своим проблемам, а с утра до вечера и с вечера до утра занимаются проблемами своего ребёнка. Этим, по-видимому, объясняется то, что выявленная у них обширная психопатологическая и соматическая патология не сопровождалась ипохондрической симптоматикой.

Созависимые постоянно думали о произошедшем событии, пытаясь ответить на вопрос: «Почему это произошло?», они начинали винить себя в случившемся. В связи с этим появлялось чувство обиды и жалости к себе, одновременно с этим появлялось «чувство стыда», которое также было характерно для всех созависимых лиц. Они очень стеснялись того, что их родственник наркоман. Долгое время родители пытались скрывать это от своего ближайшего окружения, а так как проблема, с которой столкнулась семья, была очень серьезной, то мысли и переживания, беспокойство родителей становились постоянными. Поделится мыслями о наблевшем, спросит совета созависимые не

могли из-за чувства стыда. Родители наркоманов редко делились своими переживаниями с другими. Вместо этого они подавляли свои чувства. Постепенно семья отдаляется от друзей и знакомых, связи с ними становятся поверхностными, то есть семья изолируется, что, в свою очередь, вызывает у родителей чувства одиночества и подавленности. Ещё одно отрицательное чувство, которое часто испытывают все созависимые лица - это страх за судьбу своего ребенка, страх за своё будущее и своей семьи, страх перед непредсказуемым поведением наркомана. Созависимые пытаются контролировать наркотизацию ребенка, и так как им это не удается, то родители становятся подавленными, угрюмыми, раздражительными и болезненно чувствительными. Отношение к детям у них часто противоречивое и непоследовательное. Матери стремятся оградить больных от тяжёлой работы, ответственных домашних дел, проявляя к ним своё недоверие, но так как они всё же любят их, то пытаются заботиться о них, чтобы их дети всегда были сыты, чисто одеты, ухожены. Они угождают ему во всём, покупая дорогие вещи, квартиру, машину и веря, что он бросит употреблять наркотики. Затем этот период сменяется беспокойством и отчаянием. Матери начинают ворчать и скандалить, запирают детей, отказывают им в понимании. Подобная форма детструктивного поведения, со стороны родителей не способствует прекращению наркотизации детей и решению собственных проблем. Ухудшение состояния, как правило, совпадало с ухудшением ситуации в семье: рецидив заболевания у детей, связанный со столкновением с правоохранительными органами. При этом у обследованных лиц на первый план выступала астенодепрессивная симптоматика. Становились более чёткими астенические проявления и вегетативно-соматические нарушения (бессонница, снижение аппетита, гипертонические кризы), у больных наблюдались эмоциональная неустойчивость, плаксивость, раздражительность. В сознании доминировали идеи о происходящем, которые сопровождалась пессимистической оценкой будущего и мыслями о собственной виновности. Чувства тревоги и страха становились постоянными, нарушалось засыпание - больные долго не могли уснуть, так как им мешало чувство тревоги, навязчивые мысли. При волнении появлялись давящие боли в области сердца, усиление и учащение сердцебиения, головные боли, головокружение, гипергидроз, дрожание, артериальная гипертензия.

При нормализации состояния в семье: ремиссия у наркозависимого, нахождение его в стационаре, в местах лишения свободы полной компенсации психопатологической симптоматики у родителей не наблюдалось. На первый план выступала тревожно-фобическая и тревожно-депрессивная симптоматика. Созависимых постоянно беспокоили тревога и страх в отношении собственного будущего и будущего своего ребенка. Также постоянными являлись навязчивые мысли: если родители дома, то они переживают, где их ребёнок, с кем, почему задержался, начал ли снова колотиться; если родители на работе, то их не покидают сомнения: дома ли их ребёнок, чем он занимается, привёл ли он в дом своих «друзей» и т.д.

Несмотря на наличие соматических расстройств, у созависимых не наблюдалось их ипохондрической фиксации. Наличие астенических жалоб не мешало больным выполнять большой объём домашней работы. У большинства больных наблюдалось так называемое «бегство в работу», потому что за профессиональными обязанностями они могли отвлечься от психотравмирующей ситуации, которая сложилась в семье. Имело

значение и то, что обследованный нами контингент находится в возрастных рамках, определяемых психологами, как кризис «среднего возраста», главными проблемами которого являются убывание физических сил, жизненной энергии и уменьшение внешней привлекательности. Этот психологический феномен заключается в критической оценке того, что было достигнуто в жизни к этому моменту. Так как родители наркобольных осознают несбыточность надежд в отношении своих детей из-за отсутствия у них собственной семьи и своих детей, постоянной работы, то ребёнок, к которому относятся как к гаранту спокойной старости, не является таковым, а всё больше сам нуждается в постороннем уходе. Это способствует снижению фона настроения. Следует отметить и тот факт, что возраст изучаемого контингента соответствовал по биологическим меркам климактерическому периоду. Этот период делает особенно уязвимыми нервную и сердечно-сосудистую системы. Психопатологические расстройства в группе сравнения встретились у 23,7% обследованных лиц.

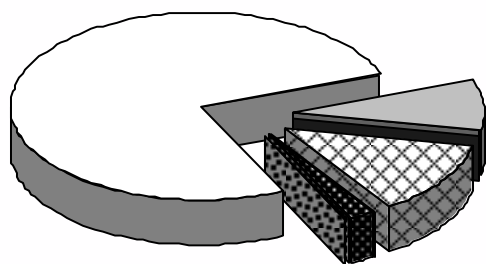
Пограничная психопатология у данного контингента была представлена: соматоформным, астеноневротическим и астеническим синдромами, связанными с конфликтами на работе и семейными трудностями, а также соматическими заболеваниями.

Клиническая структура невротических расстройств оценивалась у обследуемых по нозологическому и синдромальному признакам. Нозологические характеристики у обследуемых квалифицировались по соответствующим рубрикам МКБ 10, и в основном были представлены невротическим уровнем психопатологических расстройств.

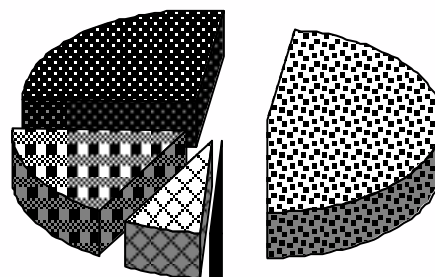
В результате проведенного исследования было выявлено, что фактор наличия в семье наркобольного способствует формированию у родителей депрессивно-го невроза (F 34.1- Дистимия, по МКБ 10).

Структура психопатологических расстройств у родителей, чьи дети страдают героиновой наркоманией и родителей группы сравнения, в соответствии с МКБ 10 представлена в таблице 1.

Группа сравнения (n=93)



Исследуемая группа (n=95)



- астенический синдром
- обсессивно - фобический
- астеноневротический
- тревожнодепрессивный
- синдром вегетативных расстройств
- астенодепрессивный
- практически здоровые

Рисунок 1 – Сравнительная структура ведущих психопатологических синдромов у лиц сравниваемых групп

Таблица 1 – Структура психопатологических расстройств в сравниваемых группах по МКБ-10

№	Шифр по МКБ-10	Наименование расстройства по МКБ-10	Исследуемая группа		Группа сравнения	
			%	абс.	%	абс.
1	F 45.3	Соматоформная вегетативная дисфункция	-	-	2,2	2
2	F 48.0	Неврастения	-	-	6,4	6
3	G 93.3	Синдром утомляемости	-	-	2,2	2
4	F 34.1	Дистимия	100	95	12,9	12
5		Практически здоровые	-	-	76,3	71

Наркомания – заболевание хроническое, и излечившихся от него не было, а связанная с этим психотравма у

родителей соответственно является субъективно значимой и пролонгированной. Кроме того, дополнительные

стрессовые факторы, сопряженные с ней: ухудшение финансового положения семьи, конфликты, столкновение с правоохранительными органами и др. приводили к затяжному и хроническому течению психопатологической симптоматики у созависимых лиц.

Литература:

1. Пятницкая И.Н. Наркомании: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1994. - 544с.

2. Москаленко В.Д. Семейная отягощенность больных наркоманиями // Вопр. наркол. 1993. - №3. - С.82-88.

3. Фридман Л.С. Наркология //Пер. с англ. - Москва: В1NOMPUBLISHERS и Санкт-Петербург: Невский диалект, 2000. - с. 65-76.

4. Москаленко В.Д. Созависимость при алкоголизме и наркомании (пособие для врачей, психологов и родственников больных). - М.: «Анахарсис», 2002. С.112.

Clinical manifestations of the phenomenon of codependency

Zh.D. Bryzhahina, P.G. Bryzhahin, S.D. Zhanybek, S.H. Huss, V.N. Ongarova

The study revealed that the factor of availability of substance abuse in the family of the patient contributes to the formation of parent depressive neurosis.

Тәуелділік феноменінің клиникалық көрінісі

Ж.Д. Брыжахина, П.Г. Брыжахин, С.Д. Жаныбеков, С.Х. Хасс, В.Н. Онгарова

Жүргізілген зерттеудің нәтижесі көрсеткендей, нашакор жанұясында ата-анасында депрессивті невроздың қалыптасуының себебі болады.

УДК 616.1

ЭКГ МОНИТОРИНГ У ПАЦИЕНТОВ ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА

Ш.К. Антикеева

КГКП «Городская поликлиника №1» г. Павлодара

Введение. Электрокардиография – метод исследования биоэлектрической активности сердца, являющийся незаменимым в диагностике нарушений ритма и проводимости, гипертрофии желудочков и предсердий, ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда и многих других заболеваний сердца [1]. Физиологические и патологические изменения сердечно-сосудистой деятельности у пациентов юношеского возраста могут быть связаны с колебаниями уровня женских гормонов [2, 3]. В целях совершенствования проведения профилактических медицинских осмотров в республике Казахстан принят приказ МЗ РК №219 от 05.04.2007 года «О проведении профилактических медосмотров отдельных категорий населения» [4].

Цель исследования: изучение структуры измененной деятельности сердца у подростков по данным медицинских осмотров.

Методы исследования:

Медицинские осмотры у подростков проводились с использованием доступного ЭКГ исследования и осмотра подросткового врача. Нами исследованы подростки при помощи электрокардиографа «Юкард» (Украина) по стандартным протоколам.

В течение 2010 года осмотрены 1400 человек, из них 788 (56,2%) юношей и 612 (43,7%) девушек 1993 – 1995 годов рождения, направленных на целевой медицинский осмотр. 1372 (98%) обследованных жалоб на заболевания сердца со стороны сердца не предъявляли. Результаты исследования приведены в таблице.

№	Нарушения по данным ЭКГ	Количество подростков	% отношение
1.	ЭКГ без отклонения	1119	80%
2.	Синдром ранней реполяризации желудочков	105	7,5%
3.	Укорочение PQ интервала	75	5,3%
4.	Наджелудочковая экстрасистолия	36	2,5%
5.	Эктопический предсердный ритм	21	1,5%
6.	Нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса	20	1,4%
7.	Желудочковая экстрасистолия	9	0,6%
8.	Синдром WPW	7	0,5%
9.	Миграция водителя ритма	4	0,28%
10.	Неспецифические изменения сегмента ST и T	4	0,28%

По данным таблицы основная часть выявленных отклонений связана с нарушением проводимости и сердечного ритма. У данной категории пациентов только в 10% случаев имеются жалобы со стороны сердечной системы. В остальных случаях юноши и девушки не предъявляют субъективных ощущений.

Выводы. Таким образом, на момент обследования значительная часть подростков (20%) имеют отклонения со стороны сердечно-сосудистой системы. В тоже время в 90% случаев имеют скрытое течение нарушений функций сердца, нуждающихся в детальном обследовании, консультации кардиолога и лечении.

Литература:

1. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография / Издательство «Медицина», Москва, 1987 – с.256.

2. Караченцев А.Н., Сергеев П.В. Вазоактивные эффекты половых гормонов / Проблемы эндокринологии, 1999. - № 43. - С. 45-53.

3. Бувальцев В.И. Дисфункция эндотелия как новая концепция профилактики и лечения сердечно-сосудистой патологии / Международный медицинский журнал, 2001. - №3. – С.201-209.

4. Приказ МЗ РК №219 от 05.04.2007 года «О проведении профилактических медосмотров отдельных категорий населения».

ECG is one of compulsory methods in researching the function of the cardiovascular system among young men and girls, allowing to identify early functional and pathological changes.

Жасөспірімдердің жүрек қан тамыр жүйесін зерттеу үшін міндетті түрде ЭКГ жасалады. Бұл әдіс арқалы жүрек қан тамыр жүйесінің функционалды және патологиялық өзгерістердің ерте кезеңін анықтауға болады.

УДК 616.31-08

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Н.А. Никурашина

Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда

Несмотря на то, что за последние годы современные знания в области этиопатогенеза заболеваний пародонта значительно расширились и усовершенствовались, анализ многочисленных клинических исследований, в том числе наших наблюдений, показывает достаточно высокий процент ошибок и осложнений в клинической пародонтологии.

В качестве мер, способствующих снижению ошибок на этапе диагностики вследствие некомпетентности и невнимательности врача, следует отнести преодоление инертности в мышлении врача-стоматолога в мотивированности последипломного обучения, в том числе новым методам и технологиям лечения.

Известно, что небрежное отношение к этапу диагностики приводит к неправильной постановке диагноза заболевания в качестве одной из мер, способствующих повышению качества лечения, является наличие точной и достоверной информации в медицинской карте стоматологического больного, являющейся основным документом, способствующим при наличии разрешить конфликт с пациентом в пользу врача. Здесь большая роль отводится внутреннему аудиту: в стоматологических клиниках эта роль выполняется заведующим отделением, заместителем главного врача по лечебной работе, главным врачом клиники.

Тщательное обследование пациента на стоматологическом амбулаторном приеме позволяет диагностировать патологию пародонта, установить этиологические факторы и патогенетические механизмы. Довольно часто заболевание пародонта выявляется врачом у больного, явившегося на прием по поводу другого стоматологического заболевания. Недооценка жалоб пациентов на ранних обратимых стадиях воспаления пародонта способствует дальнейшему прогрессированию патологического процесса, возникновению необратимых изменений в зубо-пародонтальном комплексе и в последующем нуждаемости пациента значительно большему объему лечебных вмешательств.

Невнимательность и некомпетентность врача-стоматолога на амбулаторном стоматологическом приеме способствуют недооценке определения причин заболеваний пародонта. На наш взгляд, указанные погрешности связаны с отсутствием мотивации и уверенности доктора в положительном исходе заболевания.

При лечении заболеваний пародонта зачастую отсутствует мультидисциплинарный подход, в редких случаях привлекаются врачи — интернисты. Комплексное лечение является основой современного подхода к реабилитации пациентов с заболеваниями пародонта. По данным нашего исследования при анализе медицинских карт было установлено, что практикующие врачи-стоматологи г.Караганды в большинстве случаев (в

78,1%) проводят так называемую «монотерапию», когда задействован специалист одного профиля, как правило, терапевт-стоматолог. В связи с ведущей ролью микробного фактора в возникновении и развитии патологии пародонта должно внимание уделяется гигиене полости рта – борьбе с биопленкой. При соответствующей кооперации лечащего врача-стоматолога и больного с патологией пародонта возникает форма особых взаимоотношений, направленных на устранение причины заболевания, патогенетические механизмы и включающих формирование мотивации, как у пациента, так и у врача-стоматолога. Важным является мониторинг гигиены полости: систематическое определение индекса гигиены в процессе диагностики и на этапах лечения, так цифровое выражение индекса гигиены позволяет более объективно судить о соблюдении пациентом рекомендаций по гигиене полости рта, является информативным, а также воспитательным аспектом при формировании соответствующей мотивации к лечению.

Для составления адекватного и эффективного плана лечения целесообразно соблюдение врачом-стоматологом этапов лечения, четкое знание объема и показаний для лечебных вмешательств в рамках каждого этапа – начального, хирургически-корректирующего и поддерживающего.

Как показали результаты наших исследований, принцип комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта соблюдался лишь в 33,9%, при этом курс лечения заболеваний пародонта был неполным вследствие неявки пациентов в 23,0% случаев, что свидетельствует о недостаточном уровне мотивированности лечения заболеваний пародонта. Одной из причин низкого уровня мотивации к комплексному лечению воспалительных заболеваний пародонта является предубеждение, основанное на отрицательном опыте лечения в прошлом. Зачастую при этом отсутствует кооперация врача-стоматолога с пациентом.

Для эффективного лечения заболеваний пародонта, наряду с вышеперечисленными факторами, необходимо наличие ресурсного обеспечения, т.е. наличие стоматологических инструментов и аппаратуры для пародонтологического приема: скейлеры, универсальные кюретки, специальные кюретки (кюретки Грейси, Хью-Фриды), пародонтальные файлы (файлы Орбана, Хиршфельда), ультразвуковые инструменты (магниторестрикционные, пьезоэлектрические), Вектор-система для минимально инвазивной терапии заболеваний пародонта.

Применяя инновационные технологии лечения заболеваний пародонта, необходимо помнить о том, что эффективность их будет максимальной лишь тогда, когда они применяются только как этап комплексного лечения, с четким обозначением их места и роли. При

этом не только сам пациент, но и врач-стоматолог должен быть убежден в эффективности и адекватности применяемой технологии.

Перед врачом-стоматологом при лечении заболеваний пародонта стоят вопросы выбора объема вмешательства, рационального лечения не только в соответствии с функциональными особенностями зубочелюстной системы, но и с учетом общего состояния организма человека. Для этого необходима структура лечебно-диагностического учреждения с возможностью адекватного обследования пародонтологических больных различными специалистами или этот объем работы надо проводить по договору на базе клиники, где имеются необходимые специалисты.

Известны системные осложнения заболеваний пародонта, среди которых наиболее серьезным является инфекционный эндокардит. К сожалению, отмечается недооценка осложнений заболеваний пародонта врачами-стоматологами и руководством клиник. Для устранения такого неадекватного отношения к проблеме заболеваний пародонта, целесообразно проведение на базе стоматологических клиник тематических мастер-классов, семинаров с привлечением авторитетных, ведущих ученых-стоматологов.

В клинической пародонтологии предусмотрено решение следующих задач:

1. Воздействие на этиологический фактор (микробный) и различные звенья патогенеза воспалительного процесса;

2. По показаниям использование в комплексе консервативных, хирургических, физиотерапевтических, ортопедических и ортодонтических методов в целях максимального восстановления морфологических и функциональных характеристик пародонта и предупреждения прогрессирования деструктивного процесса;

3. Воздействие как непосредственно на ткани пародонта, так и на организм в целом.

Таким образом, обосновано более широкое привлечение к консилиумам консультативной помощи врачей-стоматологов: хирургов, ортопедов, ортодонтот и в зависимости от показаний врачей-интернистов.

Пародонт аурыларың емдеу кезеңінде жіберілген қателердің себептері анықталды, алдың ала шаралар ұсынылған.

Sources of mistakes in the treatment of periodontal diseases were identified, measures to reduce them were proposed.

УДК 613.6

О СТРУКТУРЕ И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРОФПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В ВКО 2010Г

А.Н. Бексеитова

Восточно-Казахстанский филиал РГКП «Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний», Центр медицины труда, экологии человека и реабилитации, Усть-Каменогорск

В Восточно-Казахстанской области сосредоточены крупнейшие предприятия горнодобывающей промышленности, цветной металлургии и другие. Концентрация крупных промышленных предприятий в области предопределила круг актуальнейших проблем связанных с охраной окружающей среды, гигиены труда и здоровья населения [1,2].

ВК филиал РГКП «НЦГТ и ПЗ» является организационно-методическим лечебно-диагностическим и научно-практическим центром для ЛПУ всей области. Здесь работают врачи профпатологи и научные сотрудники по всем специальностям. В состав филиала входят следующие

Для совершенствования организации и повышения качества пародонтологической помощи оправдано создание в крупных городах центров пародонтологии, которые должны быть оснащены современным оборудованием и оказывать высокоспециализированную пародонтологическую помощь.

Для повышения клинической эффективности оказания стоматологической помощи больным с воспалительными заболеваниями пародонта необходимо:

1) формировать группы больных с агрессивными формами заболевания, установить для них сроки диспансерного наблюдения;

2) для снижения частоты ошибок ятрогенного характера проводить адекватную терапию, основанную на принципах индивидуальности и комплексности;

3) повышать уровень медицинской информированности населения о негативном системном влиянии воспалительных заболеваний пародонта на организм;

4) среди пациентов, отказывающихся от комплексного лечения заболеваний пародонта, проводить разъяснительную работу, направленную на создание устойчивой мотивации к благоприятному исходу заболевания.

Таким образом, совершенно очевидно, что состояние оказания пародонтологической помощи больным зависит от трех основных факторов: раннего выявления больных, эффективного лечения и доступности медицинской помощи населению. При этом эффективность лечения зависит от профессионализма врачей-стоматологов, их теоретической подготовки, материально-технической оснащенности стоматологических учреждений.

Литература:

1. Артюшкевич А.С., Трофимова Е.К., Латышева С.В. Клиническая периодонтология.- Мн.: Ураджай, 2002.- 303 с.

2. Балин В.Н., Иорданишвили А.К., Ковалевский А.М. Практическая периодонтология.- СПб.: Питер Пресс, 1995.- 272 с.

3. Axelsson P. Diagnosis and risk prediction of periodontal disease // Quintessence.-2002.-Vol. 3.- P.95-119.

структурные подразделения: аппарат управления; административно-хозяйственный отдел со службами обеспечения; стационар на 106 коек с профильными отделениями: терапевтическое – 38 коек; неврологическое – 38 коек; аллергологическое – 30 коек. Также консультативно-диагностическое отделение на 800 посещений по 12 специальностям; параклинические отделения: физиотерапевтическое, отделение функциональной диагностики, рентгенологическое и ультразвуковой диагностики, эндоскопическое; лаборатории: клиническая, биохимическая и токсикологическая и научный отдел – лаборатория экологической и промышленной гигиены.

Основными задачами Восточно-Казахстанского филиала являются: оказание специализированной медицинской помощи больным, страдающим профессиональными заболеваниями, а также экспертиза - отсутствие или наличие профессиональной этиологии заболеваний; оказание высококвалифицированной консультативной помощи рабочим и служащим в вопросах заболеваний, связанных с производством, оказание организационно-методической помощи врачам первичного звена по вопросам амбулаторной и стационарной помощи больным с острыми и хроническими формами профзаболеваний и отравлений; пропаганда здорового образа жизни по профилактике профессиональной, общей и аллергологической заболеваемости; участие в проведении совместно с научными подразделениями Национального центра гигиены труда и профзаболеваний и другими научными организациями научно-исследовательской работы по раннему предупреждению, выявлению, лечению и профилактике профессиональных заболеваний.

За год в отделении функциональной диагностики обследуются более 2000 человек, им проведено более 10000 обследований, т.е. в среднем 5,2 обследования на 1 больного, в т.ч. амбулаторно проходят обследование до 1000 чел. Если проанализировать средне годовую нагрузку на параклиническое исследование, то видно, что наибольшая перегрузка выпадает на электрокардиограмму, определение функции внешнего дыхания, термометрии. Госпитализация осуществляется заведующими отделениями в плановом порядке, согласно установленного графика госпитализации по промышленным предприятиям. Работа в филиале руководствуется Кодексом Республики Казахстан от 18.09.2009 «О здоровье народа и системе здравоохранения» Приказами МЗ РК №705 от 12.16.2009г., №706 от 12.11.09г., №709 от 16.11.09г.

На рисунке 1 приведены основные показатели деятельности стационара.

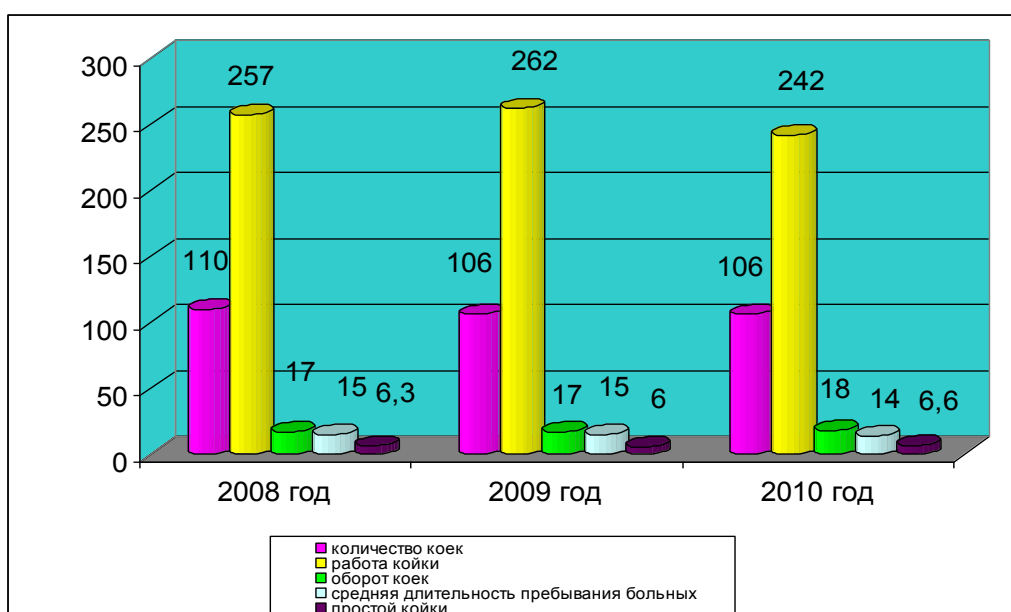


Рисунок 1 - Основные показатели деятельности стационара

За последние три года по данным пролеченных больных в ВК филиале «НЦГТ и ПЗ» повторные профессиональные заболевания имеют небольшие снижения, а по первичным профессиональным заболеваниям

есть заметное повышение. Экспертиза связи заболеванием с профессией показывает резкое снижение (таблица 1).

Таблица 1 - Количество пролеченных больных

Группы заболеваний	2008г. (абс.ч)	2009г. (абс.ч)	2010г. (абс.ч)
Повторные профзаболевания	969	828	955
Первичные профзаболевания	147	214	353
Экспертиза связи заболевания с профессией	224	258	42
ИТОГО	1340	1300	1350

ВК филиал «НЦГТ и ПЗ» планомерно добивается, чтобы оказываемые медицинские услуги врачебными комиссиями по экспертизе профпригодности работающих соответствовали предъявляемым стандартам качества. В настоящее время отмечается положительная динамика по доведению лечебно-профилактических организаций области до требований, предъявляемых к лицензионному виду деятельности: экспертиза профпригодности.

После тщательного обследования, с применением специфических методов исследования, лечения – экспертно-профпатологической комиссией, созданной приказом директора филиала, решается вопрос о связи

заболевания с профессией, дается подробная выписка-заключение с указанием диагноза, степени поражения, рекомендуемые лечебно-оздоровительные мероприятия, срок ежегодной госпитализации в клинику и рекомендации по трудоустройству.

Интенсификация процессов лечения, максимальное обследование больных в амбулаторных условиях внедрение новых медицинских технологий в диагностике и лечении пациентов, позволили сокращать ежегодно длительность пребывания больного на койке, и как следствие, увеличился оборот койки.

Литература:

1. Султанбеков З.К., Букунова А.Ш. Деятельность профпатологического центра в Восточно-Казахстанской области// Актуальные вопросы охраны и здоровья работников на современном этапе. Мат. научно-практ. конф. Астана, 2007, С.117-122.

2. Сраубаев Е.Н. Состояние охраны здоровья работающего населения в РК//Современные вопросы гигиены труда и профзаболеваний. - Мат. респ. н-п. конф.- Караганда,2007.-С.3-9.

УДК 616-006-084

ПРОФИЛАКТИКА ОНКОЗАБОЛЕВАНИЙ В РАЙОНЕ

А.М. Сайфуллина

КГКП «МО Аягозского района», г. Аягоз

Злокачественные новообразования являются одной из основных причин смертности населения Республики Казахстан. Рак молочной железы и рак шейки матки занимают лидирующие места в структуре онкологических заболеваний у женщин. Пик заболеваемости раком молочной железы отмечается в возрасте 50-60 лет. Распространенность рака шейки матки резко увеличивается после 40 лет, достигая пика в 45-55 лет.

Скрининг женского населения, успешно действующий в некоторых европейских странах и США, показал, что эти заболевания легко обнаруживаются на самых ранних стадиях, которые в основном излечиваются. Так, при своевременном обнаружении рак шейки матки может быть излечен в 98% случаев.

Так, в Австралии с внедрением скрининговой программы в 1994 году удалось снизить заболеваемость почти в 2 раза – с 13,2 до 6,9 на 100 тыс. женского населения, при этом по данным Института здоровья Австралии смертность от рака шейки матки снизилась с 4,0 до 1,9%. Таким образом, если развитые страны научились контролировать заболеваемость и смертность от РШМ, то большая часть мира все еще на пути к этому. И данные статистики ВОЗ подтверждают это: к примеру в 2005 году было зарегистрировано более 500 тыс. новых случаев заболевания и 80% из них принадлежали странам с развивающейся экономикой. В том же 2005 году 260 тыс. женщин умерли от этого заболевания и около 95% в развивающихся странах, причем большинство с не подтвержденным диагнозом и отсутствием доступа к адекватному лечению, которое могло бы продлить их жизнь.

В Республике Казахстан на конец 2007 года под наблюдением онкологов находилось 9269 женщин, взято на учет 1233 новых случая и зарегистрирован 631 смертельный исход от этого заболевания.

В Республике Казахстан во всех организациях первичной медицинской помощи проводится комплекс профилактических мероприятий, одним из которых является программа скринингового (выборочного) обследования женского населения. Цель скрининга – раннее выявление патологии шейки матки и ткани молочной железы, которые способствуют развитию рака. Что такое скрининг?

- Это взятие и исследование цитологического мазка с шейки матки;

- Это маммография - специальное рентгеновское исследование молочных желез;

- Это безболезненный, безопасный, недорогой и надежный метод диагностики рака шейки матки и молочной железы.

Проведя анализ онкоситуации в районе за истекшие 3 года необходимо отметить рост показателя заболеваемости онкопатологией. За 2008 - год вновь было выявлено 83 онкобольных, 2009 году - 102 онкобольных, 2010 году – 106 онкобольных. Заболеваемость на 100 тыс. населения составила: 2008 году – 111,1; 2009 году – 137,1; 2010 году – 143,2.

Из числа взятых на учет в 2008 году онкобольных на 1 месте – рак желудка- 17 случаев (22,7 ‰); на 2 месте – рак пищевода- 7 случаев (9,4 ‰), рак легкого - 7 случаев (9,4 ‰), рак молочной железы - 7 случаев (9,4 ‰); на 3 месте – рак яичника- 4 - случая (5,3 ‰), злокачественные лимфомы - 4 случая (5,3 ‰), лейкемии -4 случая (5,3 ‰). В 2009 году 1 место занял – рак легкого -15 случаев (20,10 ‰); на 2 месте – рак молочной железы 13 случаев (17,4 ‰), на 3 месте – рак желудка 11 случаев (14,7 ‰). В 2010 году на 1 месте – рак молочной железы 13 случаев (17,6 ‰), на 2 месте – рак легкого 12 случаев (16,2 ‰), на 3 месте - рак желудка - 9 случаев (12,9), рак - пищевода - 9 случаев (12,2 ‰).

Основными лидирующими локализациями являются: рак желудка, рак легкого, рак молочной железы, рак пищевода, которые занимают лидирующие места в течение 3 последних лет. Смертность от онкозаболеваний снизилась. Смертность от рака в 2008 году составляла 89,7; в 2009 году – 85,7; в 2010 году – 82,4. В структуре смертности лидирующие места в течении 3 последних лет занимают рак желудка, рак легкого, рак пищевода, что говорит о необходимости поиска новых скрининговых систем по выявлению раков данных локализаций и улучшении методов лечения этих раков. На протяжении 3 последних лет отмечается рост процента морфологической верификации диагнозов. В 2008 году он составил 83,1%, в 2009 году 84,5%, в 2010 году 91,5 %. Улучшилось раннее выявление больных. Отмечается рост числа впервые выявленных больных с I – II стадией заболевания.

Так в 2008 году: I – II стадия – 28 (33,7%);

III стадия – 28 (33,7%);

IV стадия - 18 (21,7%);

не стад. – 9 (10,8%).

в 2009 году: I – II стадия – 38 (36,9%);

III стадия – 40 (38,8%);

IV стадия – 13 (12,6%);

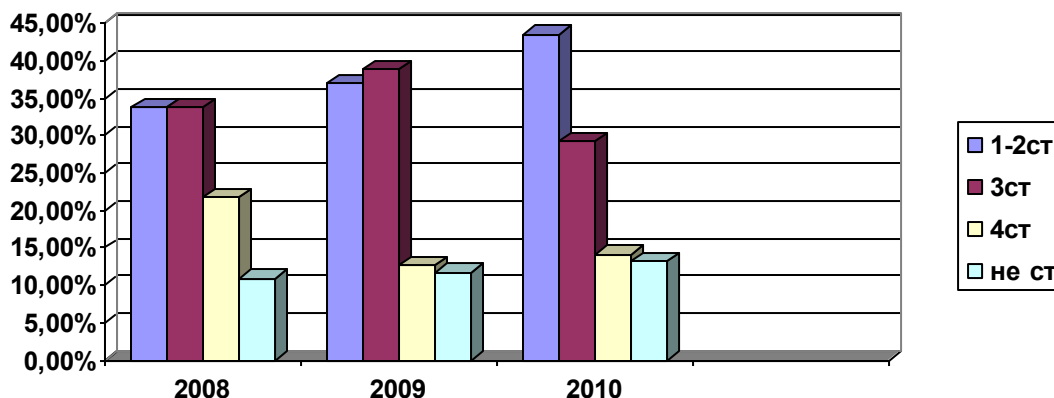
не стад. – 12 (11,6%).

в 2010 году: I – II стадия – 46 (43,4%);

III стадия – 31 (29,2%);

IV стадия – 15 (14,1%);

не стад. – 14 (13,2%).



Снизился процент запущенности онкобольных в 2008 году он составил – 28,9%, 2009 году – 25,5%, 2010 году – 20,7%. Из числа запущенных случаев рака в 2008 году – 10 визуальных форм рака (41,6%), в 2009 году – 17 визуальных форм (65,3%), в 2010 году – 8 визуальных форм (34,8%).

Средний возраст запущенных онкобольных – 62 года, то есть больные, которые не охвачены профилактическими осмотрами.

При онкопрофилактических осмотрах в смотровых кабинетах района всего выявлено патологий шейки матки в 2008-2010 гг. (Таблица 1).

Таблица 1. – Патологии шейки матки, выявленные при онкопрофилактических осмотрах (2008г.)

	2008		2009		2010	
	онкопроф. осмотр	скрининг	онкопроф. осмотр	скрининг	онкопроф. осмотр	скрининг
рак	3 (0,03%)	3 (0,1%)	1 (0,01%)	1 (0,05%)	6 (0,06%)	3 (0,2%)
предрак	90 (0,8%)	80 (3,7%)	136 (1,4%)	118 (5,5%)	98 (0,96%)	44 (2,4%)
другие заболевания	998 (8,6%)	643 (30,1%)	1914 (19,1%)	920 (42,9%)	1834 (18%)	654 (36,3%)

Из 90 выявленных предраков на долю профосмотров приходится 80 (89%), что свидетельствует о высокой роли профилактических (скрининговых) осмотров населения. Рак шейки матки, выявленные на профилактических (скрининговых) осмотрах выявлены на ранних стадиях, что также говорит о роли профосмотров в профилактике онкозаболевании. Аналогичная ситуация сложилась при профилактических скрининговых осмотрах женского населения в 2009 и 2010 годах.

В 2009 - 2010 годах в смотровых кабинетах района выявлено всего патологии шейки матки.

При скрининговых осмотрах женского населения по раннему выявлению рака молочной железы за истекшие 3 года всего проведены маммографические обследования женщин:

в 2008 году – 1389, выявлено – 176 патологий молочной железы;

в 2009 году проведено – 1728 исследования, выявлено – 2 случая рака молочной железы, 264 других заболеваниях молочной железы;

в 2010 году проведено – 1716 маммографических исследования, выявлено – 5 случаев рака молочной железы, 146 других заболеваний молочной железы.

Все выявленные случаи рака молочной железы выявлены на ранней стадии заболевания.

В результате проводящихся в районе онко профосмотров отмечилось положительная тенденция: повысился удельный вес больных с I – II стадией визуальной локализации. В 2008 году составил – 40%, в 2009 году – 52,9%, в 2010 году – 73,3%.

Анализируя данные проведенных в районе онкопрофосмотров хотелось бы отметить положительную динамику в онко ситуации:

1. повышения показателя заболеваемости в течении 3-х лет;
2. снижение показателя смертности от рака;

3. снижение показателя запущенности;
4. высокий процент морфологической верификации диагнозов (91,5%);
5. улучшилось раннее выявление онкобольных. Возросло число больных с I - II стадиями заболевания;
6. повысился удельный вес больных с I - II стадиями визуальной локализации.

Однако необходимо дальнейшее улучшение работы в плане раннего выявления раковых заболеваний, особенно раковых заболеваний визуальных локализаций. Для этого необходимо усилить работу ПМСП по раннему выявлению рака, профилактике онкозаболеваний среди населения, активизировать работу среди населения по пропаганде здорового жизни со школьной скамьи. Для снижения заболеваемости раком легкого, желудка необходимо улучшить санитарно – просветительную работу среди населения по профилактике онкозаболеваний, пропаганде здорового образа жизни (о вреде табакокурения, алкоголя). Желательно расширить профилактические осмотры среди мужского населения и у лиц старше 60 лет, необходим поиск новых скрининговых систем по выявлению рака в данных половых и возрастных группах и данных локализаций.

Литература:

1. Perer EA Current Management of Metastatic Breast Cancer Seminars in Oncology 1999 21 (Suppl.7)
2. Организация и проведения профилактики наиболее значимых заболеваний в Республике Казахстан, Астана – Алматы 2004;
3. Сборник методических рекомендаций по организации ранней диагностики онкологических заболеваний, КазНИИОиР, г.Алматы - 2004 г.;
4. Справочник онколога, Москва – 2003 г. кафедра онкологии МНУ им. ак. АА. Богомольца.

УДК 616.329-053.2+616.37-007.43

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ «ЦЕНТРА МАТЕРИ И РЕБЕНКА»**Б.К. Даниярова****КГКП «Центр Матери и Ребенка», г. Усть-Каменогорск**

В данной статье продемонстрированы возможности рентгенодиагностики при проведении исследований органов грудной и брюшной полостей с подозрением на диафрагмальную грыжу. Рентгенконтрастное исследование позволяет непосредственно визуализировать и объективно оценить положение внутренних органов. В совокупности с другими инструментальными методами диагностики рентгенконтрастное исследование способствует наиболее ранней диагностике грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД).

Актуальность ранней диагностики грыжи пищеводного отверстия диафрагмы заключается в том, что ей очень часто сопутствует недостаточность нижнего пищеводного сфинктера, что в комплексе с ГПОД является причиной гастроэзофагеального рефлюкса. Правильный диагноз служит основой, на которой строится рациональное консервативное лечение, при этом знание в ряде случаев точной диагностики имеет большое значение при проведении хирургического вмешательства.

Под грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) понимают смещение через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость в заднее средостение какого либо органа брюшной полости, чаще абдоминального сегмента пищевода и желудка. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы по своей частоте занимает второе место среди врожденных диафрагмальных грыж.

Диафрагма - это подвижная мышечно-сухожильная перегородка между грудной и брюшной полостями. Мышечные пучки диафрагмы располагаются по периферии, имеют сухожильное или мышечное начало от костной части нижних ребер или реберных хрящей, окружающих нижнюю апертуру грудной клетки, от задней поверхности грудины и от поясничных позвонков. Сходясь вверх с периферии к середине диафрагмы, мышечные пучки образуют сухожильный центр. Мышечно-сухожильные пучки поясничной части диафрагмы начинаются от передней поверхности поясничных позвонков правой и левой ножками. Выше и левее аортального отверстия мышечные пучки правой и левой ножек диафрагмы перекрещиваются, образуя пищеводное отверстие, через которое пищевод вместе с блуждающими нервами проходит из грудной полости в брюшную полость.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы могут быть как врожденными, так и приобретенными. Врожденные грыжи чаще встречаются в детском возрасте и рассматриваются как пороки эмбрионального развития желудочно-кишечного тракта, тогда как приобретенные грыжи, по мнению большинства авторов, развиваются преимущественно у взрослой части населения.

В основе развития грыжи пищеводного отверстия диафрагмы лежит совокупность различных факторов, которые приводят к ослаблению мышечных и соединительно-тканых структур в области пищеводно-желудочного отверстия и повышению внутрибрюшного и внутрижелудочкового давления. Определенную роль в развитии грыжи может играть синдром раздражающего нерва.

Немаловажное значение грыжа играет в развитии не менее редко встречаемых осложнений как стриктуры

пищевода, пищеводно-желудочное кровотечение и железодефицитная анемия.

Основными методами исследования ГПОД на сегодняшний день являются рентгенологический, эндоскопический. Причем из лучевых методов исследования рентгенологическая продолжает оставаться одним из основных. По мнению большинства исследователей современное, методически правильно проведенное исследование, позволяет не только выявить грыжу, но и определить ее вид, изучить функцию пищеводно-желудочного перехода, выявить наличие осложнений.

Наиболее часто в клинической картине грыжи пищеводного отверстия диафрагмы у детей наблюдается анемия 2-3 степени.

Случай из практики. Ребенок 2 года 6 месяцев поступает в стационар с диагнозом: Анемия 3ст. Жалобы на вялость, слабость, снижение аппетита. При проведении обзорной рентгенографии органов грудной клетки: легочные поля прозрачные, тень средостения расположено срединно. Слева в проекции нижней доли левого легкого определяются воздушные полости. С подозрением на диафрагмальную грыжу проведено дообследование с контрастированием пищевода и желудка взвесью сульфата бария. При котором определяется над диафрагмальное расположение абдоминального конца пищевода, части желудка: свода и кардиального отдела. Пищевод сужен в нижней трети, супрастеническое расширение над сужением. Слизь в стенках пищевода.

Проведено эзофагогастродуоденоскопия заключение: паразитофагеальная грыжа. Эзофагит.

Проведено оперативное лечение. Лапаротомия. Пластика пищеводного отверстия диафрагмы. Проведено контрольное рентгенконтрастное исследование органов грудной клетки и ЖКТ с сульфатом бария. Пищевод прослеживается на всем протяжении. Просвет пищевода расширен. Перистальтика пищевода замедлена. Контрастное вещество свободно проходит в желудок. Желудок полностью расположен в типичном месте, под левым куполом диафрагмы. Ребенок выписывается домой в удовлетворительном состоянии.

Второй случай. Мальчик 3-х лет поступил в отделение кардионефрологии с диагнозом Анемия 3 ст. С жалобами на плохой аппетит, плохую прибавку в весе. На обзорной рентгенограмме воздушные полости в нижней доле левого легкого. Проведено рентгенконтрастное обследование с применением сульфата бария. Где также определяется над диафрагмальное расположение абдоминального отдела пищевода, части желудка. Пищевод извитой в нижней трети, прослеживается на всем протяжении.

После оперативного лечения проведено контрольное рентгенконтрастное исследование. Газовый пузырь желудка под левым куполом диафрагмы. Контрастированный пищевод прослеживается на всем протяжении, без четкого образования эпифренальной ампулы. Желудок под левым куполом диафрагмы. Луковица 12п. кишки обычной формы и размеров. Эвакуация бария из желудка достаточная.

В заключении необходимо констатировать, что рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта с применением сульфата бария в настоящее время остается наиболее доступным, информативным,

наименее затратным, безопасным методом исследования диафрагмальной грыжи у детей. Целенаправленное рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта детей младшего возраста до 3-х лет с тяжелой формой железодефицитной анемии.

Литература:

1. Бакланова В.Ф., Васильев Ю.Д., Ватолин К.В. Рентгенодиагностика в педиатрии - М: Медицина, 1988.
2. Антонович В.Б. Рентгенодиагностика заболеваний пищевода, желудка, кишечника. - М: Медицина, 1987.
3. Биров Г.А. Неотложная хирургия детей М: Медицина 1983.

4. Зедгенидзе Г.А., Осипкова Т.А. Неотложная рентгенодиагностика у детей. Медицина, 1980.

5. Научно-практический журнал. Вестник рентгенологии и радиологии. Москва. 1980.

6. Анатомия человека.Т. 1 Под.ред. М.Р.Сапина - М: Медицина, 1986.

7. Тагер И. А. Рентгенологическое исследование при дисфагии.- М.,1947- (Библиотека практического врача).

8. Волков С. В., Пинчук Т.П. Квардакова О.В. Рентгеноэндоскопическая диагностика рефлюкс-эзофагита // Материалы 4-й Рос.гасроэнтерол. недели.-М. 1998.

«Ана мен бала орталығында» балалар арасындағы диафрагманың ас жұру жолдары саңлауы жарығының рентгенологиялық диагностикасы

«Ана мен бала орталығында» үш жасқа дейінгі балалардың арасында диафрагманың ас жұру жолдары саңлауының жарығы бар екі жағдай бойынша талдау жасалды. Рентгенконтрасттық зерттеу ішкі органның жағдайын тікелей көзбен шолу және шынайы бағалауға мүмкіндік береді. Басқа да жиынтықты аспаптармен рентгенконтрасттық диагностикалық зерттеу әдістері, диафрагманың ас жұру жолдары саңлауының жарығының пайда болуын анықтауға мүмкіндік туғызады. Осы әдіспен 3 жасқа дейінгі балалар арасында жүргізілген рентгендік зерттеулердің мақсатқа сай екендігін дәлелдейді. Балалар асқазан-ішек тракттарын контрасттауда дәстүрлі түрде барий сульфаты пайдаланылады. Хирургиялық араласулар жүргізу барысында рентген қорытындысының мәні зор. Қазіргі уақытта рентгенконтрасттық зерттеу диафрагманың ас жұру жолдары саңлауының жарығының пайда болуын анықтауда негізгі әдіс болып табылады.

Roengenologic diagnostics of hernia of oesophageal opening of diaphragm at children in Mother and Child Center by Daniyarova Bakhytgul Kazhibekovna

The researcher analysed two cases of hernia of oesophageal opening of diaphragm at children to 3 years old which were cured in Mother and Child Center. The X-ray contrasting research lets us find and objectively estimate the position of internal organs. This method promotes early discovering of such hernia with other instrumental methods. Made X-ray research among children to 3 years old confirm us about effectiveness of such method. During the contrasting of gastrointestinal tract to children the researcher used the traditional Barium Sulfatis. Reliable X -ray conclusion has the main meaning in surgical interference. Today X - ray contrasting research is the main method of finding of hernia of oesophageal opening of diaphragm.

УДК 616.728.6

ДОБАВОЧНЫЕ ВРОЖДЕННЫЕ ПЛЮСНЕВЫЕ КОСТИ КАК ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ HALLUX VALGUS

А.М. Утяшев

Восточно-Казахстанское Областное медицинское объединение, г.Усть-Каменогорск

В обеспечении опоры и передвижения стопы принадлежит чрезвычайно важная роль. Нарушение целостности ее структур, а так же различные деформации, приводят к нарушению статодинамической функции нижней конечности. К наиболее распространенным видам патологии стопы относится поперечное плоскостопие, его следствие – hallux valgus, деформация других пальцев. В патогенезе поперечного плоскостопия большинство авторов основным считают распластывание переднего отдела стопы за счет медиального отклонения I плюсневой кости, а так же веерообразное расхождение всех плюсневых костей.

Поперечно-распластанная стопа, как разновидность статического плоскостопия, является наиболее часто встречающейся деформацией опорно-двигательного аппарата и составляет около 10%. Эта деформация практически не встречается в младшей возрастной группе, в средней - представляет единичные случаи, а у девочек 11-18 лет возрастает до 28%.

Основной причиной поперечного распластывания переднего отдела стопы и вальгусного отведения первого пальца все авторы, исследующие данную патологию, считают недостаточность связочного аппарата, удерживающего плюсневые кости и как результат – варусное отклонение I плюсневой кости.

Хотим привести динамическое наблюдение Hallux valgus, развившегося вследствие добавочных плюсневых костей у ребенка. Поскольку наблюдений, посвященной данной патологии, мы не нашли в литературе, считаем необходимым их представить.

Больная Б., 11 лет, обратилась с жалобами на боли в стопах, утомляемость после длительного пребывания на ногах. Боли беспокоят в течение двух лет, постепенно нарастают; не может носить адекватную обувь.

Стопы удлинены, распластаны, расширены в передних отделах. Своды уплощены. Первые пальцы отклонены наружу. Определяется увеличение, деформация первых плюснефаланговых суставов, боли при пальпации. Явлений бурсита, омокелости подошвенных поверхностей стоп нет.

На рентгенограммах стоп (рис.1а) отмечается расширение передних отделов стоп; в первых межплюсневых промежутках определяются рудименты добавочных плюсневых костей (рис.1б). Первые пальцы значительно отклонены наружу – 20° слева и 35° справа, что соответствует Hallux valgus 1 степени слева и 3 степени справа, первые плюсневые кости – кнутри – 11° слева и 14° справа, что соответствует поперечному плоскостопию 1 степени слева и 2 степени справа. Веерообразное расхождение плюсневых костей.

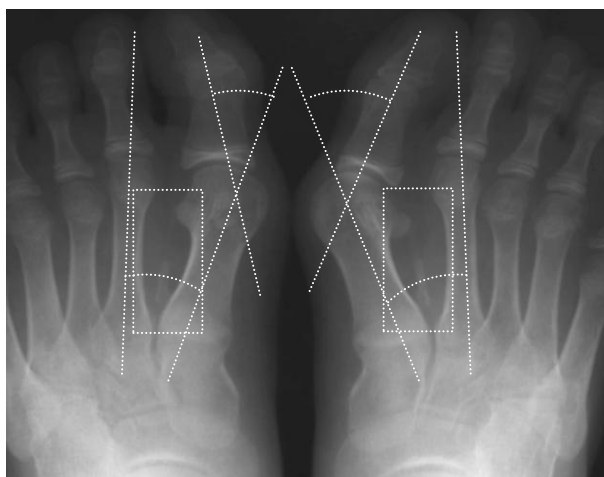


Рисунок 1.а

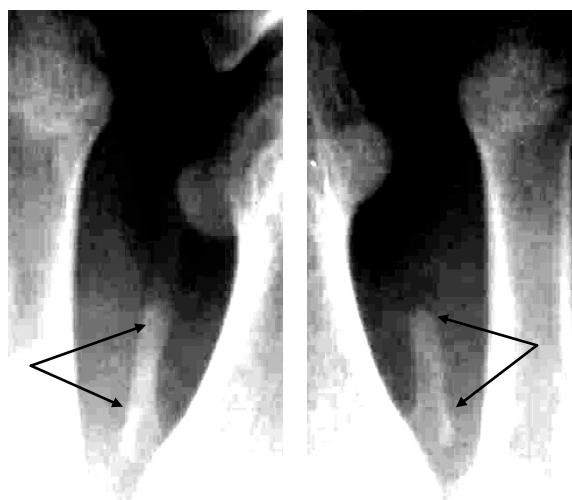


Рисунок 1.б

Таким образом, наличие врожденных добавочных плюсневых костей по мере их роста привело к медиальному отклонению первых плюсневых костей, веерообразному расхождению всех плюсневых костей и, как следствие – Hallux valgus.

Особенностями развития данной деформации у ребенка являются умеренные клинические проявления, отсутствие признаков деформирующего остеоартроза,

хронического бурсита, омозолелости подошвенных поверхностей стоп.

Больная оперирована: поведено удаление добавочной плюсневой кости правой стопы. От операции на левой стопе родители воздержались. Осмотрена через 5 лет. Боли в правой стопе не беспокоят. Отведение 1 пальца значительно уменьшилось. Деформации плюснефалангового сустава нет.

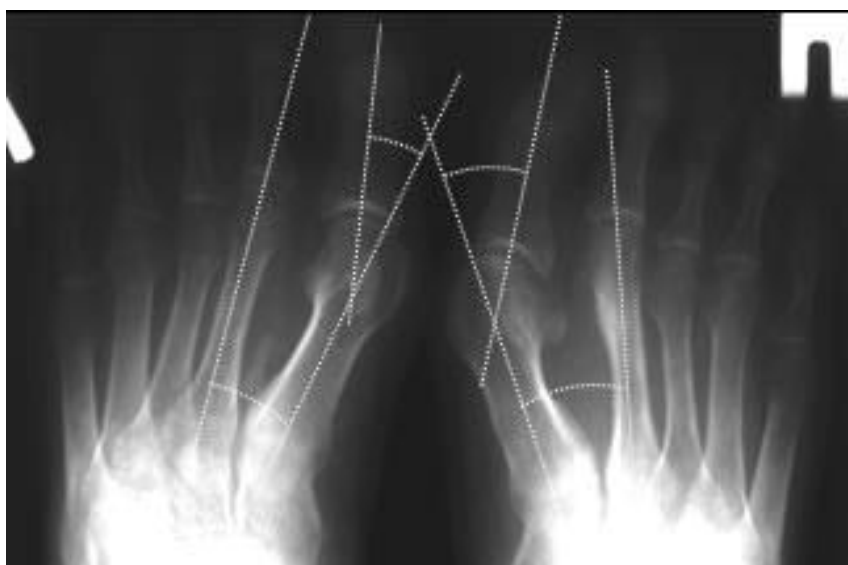


Рисунок 2

На контрольной рентгенограмме стоп в прямой проекции (рис.2): добавочная плюсневая кость справа удалена. Слева при сохранении угла отклонения 1 плюсневой кости 11° , угол отклонения большого пальца увеличился до 22° . Справа отклонение 1 плюсневой кости уменьшилось до 12° , а угол отклонения 1 пальца уменьшился до 28° , что соответствует уже 2 степени Hallux valgus и 1 степени поперечного плоскостопия.

Интенсивность болей в левой (не оперированной) стопе сохраняется, стало значительно большее отклонение 1 пальца наружу, выраженнее деформация 1 плюснефалангового сустава.

Вывод: учитывая возможность развития аномалий стоп, явившихся причиной Hallux valgus, особенно в детском возрасте, хотим подчеркнуть важность рентгенологического исследования детей с данной патологией и своевременность оперативного лечения.



КУЛМАГАМБЕТОВ АМАНГАЛИ ОРАЗОВИЧ

К 60 – летию со дня рождения

Врач высшей категории, кандидат медицинских наук, заведующий гастроэнтерологическим отделением Медицинского центра Государственного медицинского университета г. Семей, родился 10 марта 1951г. в с. Кайнар Абыралинского района Семипалатинской области. В 1967г. с отличием закончил среднюю школу и поступил на лечебный факультет Семипалатинского медицинского института.

После завершения учебы в вузе 1973 - 1974 гг. проходил подготовку в интернатуре на базе Областной клинической больницы по специальности «Терапия». Освоив в совершенстве практические навыки и проявив зрелую профессиональную логику, задатки неравнодушного, увлеченного работой молодого специалиста, Амангали Оразович был замечен руководством клиники, рекомендован и распределен для дальнейшей работы в 1-ое терапевтическое отделение больницы и уже за 5 лет своей деятельности отмечена карьера: с 1981г. был выдвинут на должность старшего ординатора, а с 1985г. стал заведовать гастроэнтерологическим отделением Областной клинической больницы, ныне Медицинского центра Государственного медицинского университета г. Семей, где и работает по сей день. Амангали Оразович явился основателем гастроэнтерологической службы в регионе, отме-

тившей в 2010 году 30-летие, достижениями и успехами обязанной, прежде всего упорству, терпению, организаторским способностям своего основателя – Кулмагамбетова Амангали Оразовича, в первую очередь снискавшего благодарность многочисленных пациентов и их родственников, плеяды учеников-последователей и никогда не забываемых им учителей-наставников.

За все годы профессиональной деятельности Амангали Оразович не прекращал работы над собой, раскрывая горизонты медицинской науки, продолжал постигать секреты врачебного мастерства, прошел передовую школу послеузовского образования. В 2003 г. АГИУВ - «Диагностика и лечение болезней органов пищеварения с вопросами диетологии». В 2004 г. по гастроэнтерологии в ГОУВПО Российском Государственном медицинском университете МЗ РФ г. Москва, на кафедре гастроэнтерологии ФУВ РГМУ. В 2005 г. - «Актуальные вопросы гастроэнтерологии» в Казахском Национальном университете им. С.Д. Асфендиярова, на кафедре внутренних болезней №3 г. Алматы.

Будучи опытным врачом-практиком ни на минуту не успокаивался на достигнутом, его пылкий ум искал возможности решения актуальных проблем терапии, совершенствования и оптимизации лечебно-диагностических мероприятий. Успешно совмещая практическую работу с научно-исследовательской деятельностью в 1992 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Клинико – морфологическая оценка эффективности лечения неспецифического язвенного колита проспидином» в Научном центре региональных проблем питания г. Алматы.

Высокие, общепризнанные достижения в широких медицинских кругах позволили принять участие на международных Конгрессах «Гастроэнтерология» - 2006 г., 2007г., 2010г. - гастроэнтерологических форумах Санкт-Петербурга, Москвы, Испании. Явился делегатом общекзахстанских съездов терапевтов в 2003, 2009гг.

Является автором 8 методических рекомендаций, более 80 печатных работ, опубликованных в медицинских изданиях.

За заслуги в профессиональной деятельности правительством РК Амангали Оразович был награжден знаком «Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау ісінің үздігіне».

Амангали Оразович всегда щедро делится душевным теплом, жизненным опытом, словом и делом доказывая верность своим убеждениям, непоколебимость своих принципов, твердость своих решений, проявляя несгибаемость воли и характера, благодаря чему и снискавшего заслуженный авторитет.

60-летний Юбилей Амангали Оразович встречает в кругу любящих супруги, детей и внуков, многочисленных друзей и товарищей, глубокоуважающих его коллег на своем нелегком, всегда востребованном посту врача, возвращающего людям здоровье, продлевающего жизни, вселяющего надежду и возрождающего любовь.

Амангали Оразович! Поздравляем Вас с Юбилеем! Желаем Вам крепкого здоровья, творческого долголетия, новых достижений и успехов в труде!

Ассоциация врачей терапевтического профиля г.Семей

Государственный медицинский университет г.Семей

Подписано в печать 30.12.2010 г.

Формат А4. Объем 13,8 усл.п.л. Тираж 300 экз.

Адрес: 071400, г. Семей, ул. Абая, 103