



Science & Health Care

Научно-практический журнал

**Ғылым мен
Денсаулық Сақтау
Наука и
Здравоохранение**



3' 2014

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 журнал

№ 3 2014 г.

Журнал основан в 1999 г.

Журнал входит в перечень научных изданий, рекомендуемых Комитетом по контролю в сфере образования и науки МОиН РК для публикации основных результатов научной деятельности (Приказ от 05.07.2013г. №1033)

Учредитель:

Государственный
медицинский университет
города Семей

E-mail: selnura@mail.ru

Адрес редакции:

071400, г. Семей
ул. Абая Кунанбаева, 103
контактный телефон:
(7222) 56-42-09 (вн. № 1054)
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

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

Подписано в печать:
30.06.2014г.

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

Зам. главного редактора:
кандидат медицинских наук,
А.А. Дюсупов

Редакционный совет:

Аканов А.А.	(Алматы)
Арзыкулов Ж.А.	(Алматы)
Андерссон Р.	(Швеция)
Виткрафт С.	(США)
Жумадилов Ж.Ш.	(Астана)
Лампл Иар	(Израиль)
Икеда Т.	(Япония)
Кульжанов М.К.	(Алматы)
Ланд Ч.	(США)
Миттельман М.	(Израиль)
Саймон С.	(США)
Телеуов М.К.	(Астана)
Хоши М.	(Япония)
Шарманов Т.Ш.	(Алматы)
Ямашита С.	(Япония)
Слезак Я.	(Словакия)
Летфуллин Р.	(США)
Пельтцер К.	(Южная Африка)
Такамура Н.	(Япония)
Марк А.	(Великобритания)
Гупта П.	(Индия)
Даунинг К.	(Гон-Конг)
Калиниченко А.	(Россия)
Месарош Ю.	(Венгрия)
Лесовой В.	(Украина)
Цыб А.	(Россия)
Зел А.	(Венгрия)

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

Обзор литературы

- Л.К. Каражанова, Ш.Т. Жукушева, А.А. Чиныбаева** 4
Молекулярно-генетические основы диагностики и лечения ишемической болезни сердца.
(Обзор литературы)
- С.К. Таштаев, Н.П. Мартыненко, А.Б. Якупов** 12
Лечение переломов дистального метаэпифиза лучевой кости в пожилом возрасте.
(Обзор литературы)
- Н.П. Мартыненко, А.Б. Якупов, С.К. Таштаев** 15
Оперативное восстановление крестообразных связок коленного сустава.
Историческая сводка. (Обзор литературы)

Экология, радиация, здоровье

- Т.М. Молдагалиев, Ю.М. Семенова, С. Бауэр** 18
Анализ и оценка структуры соматоформных расстройств среди лиц, рожденных от облученных родителей, в результате испытаний ядерного оружия на Семипалатинском полигоне
- М.Ж. Еспенбетова, Ж.К. Заманбекова, Г.С. Сарсебаева, Р.А. Сабитова, Р.К. Ельчибаева, А.А. Баймуханова** 22
Данные скрининга патологии щитовидной железы у жителей районов, подвергшихся радиационному облучению
- А.С. Сарсекеева, Л.М. Пивина** 25
Динамика показателей распространенности болезней системы кровообращения среди населения Восточно-Казахстанской области, подвергшегося радиационному воздействию

Экспериментальная медицина

- Ю.А. Слинько, Е.Н. Рябоконе, И.И. Соколова** 28
Физическая нагрузка как способ коррекции последствий гипокинезии матери на состояние метаболизма альвеолярной кости ее потомства
- С.О. Рахыжанова, Р.Р. Олжаева, А.С. Сайдахметова, Ж.К. Смайлова, М.Ш. Кажитаев, Б.Т. Сейтханова** 31
Показатели пуринового обмена при стрессе физической нагрузке
- Г.С. Шалгимбаева, С.С. Ибраев, З.А. Хисметова, Б.А. Жетписбаев** 34
Отдаленные эффекты малой дозы гамма-излучения. Иммунологический аспект
- Г.С. Шалгимбаева, С.С. Ибраев, А.А. Алимбаева, З.А. Хисметова, Б.А. Жетписбаев** 37
Отдаленные эффекты различных дозовых нагрузок гамма-излучения на Т-систему иммунитета
- Г.О. Ильдербаева, С.О. Рахыжанова, А.А. Алимбаева, С.С. Ибраев, А.С. Аргынбекова, Б.А. Жетписбаев** 40
Отдаленные эффекты различных дозовых нагрузок гамма-излучения на неспецифическую фагоцитарную резистентность организма
- Г.О. Ильдербаева, А.А. Алимбаева, С.С. Ибраев, А.С. Аргынбекова, Б.А. Жетписбаев** 43
Отдаленные эффекты различных дозовых нагрузок гамма-излучения на гуморальное звено иммунитета
- А.М. Утегенова, А.К. Мусайнова, С.С. Ибраев, Б.А. Жетписбаев** 46
Отдаленные эффекты сублетальной дозы гамма-излучения на иммунологическую реактивность организма
- А.М. Утегенова, А.К. Мусайнова, С.С. Ибраев, Б.А. Жетписбаев** 49
Отдаленные эффекты фракционированного гамма-излучения на иммунную систему организма

Вопросы организации здравоохранения Республики Казахстан

- У.С. Самарова, А.Б. Шортомбаев** 53
Анализ деятельности медицинских учреждений, оказывающие первичную медико-санитарную помощь по Бескарагайскому району за период с 2011 по 2013 год

Вопросы медицинского образования

- Ж.К. Смаилова, Л.К. Каражанова, А.Б. Жунусова, Г.Т. Амешова, Н.С. Смаилов, Р.Р. Олжаева, Б.С. Советов, С.О. Рахыжанова, Б.Т. Сейтханова** 55
Симуляционный тренинг как новый метод клинического обучения
- Л.М. Пивина, Н.Е. Аукенов, М.Р. Мадиева, Г.Б. Батенова** 57
Этическое регулирование научных исследований с участием человека

Статьи

- Д.К. Калиева, М.М. Тусупбекова, Е.М. Тургунов** 59
Эхинококкоз: морфологическое обоснование эффективности импульсного разряда в лечение гидатидных кист
- К.К. Таштемиров** 63
Мониторинг брака крови и ее компонентов
- Ф.К. Калиева, Х.Т. Умурзаков, Ж.Ш. Кенжалин, А.А. Кабыкенов, Э.З. Хамитова** 69
Клиническое значение определения общего и свободного и -2 ПРО простатического специфического антигена при раке предстательной железы
- Л.И. Павлова, Е.А. Шерстобитова, Р.Р. Халитов** 72
Макрокомпонентный состав и главные параметры в питьевых водах города Семей
- К.С. Игембаева, Р.С. Игембаева, А.Ж. Токпаева, Н.К. Селиханова, А. Саламатов** 74
Туберкулез легких у женщин репродуктивного возраста

Случаи из практики

- С.Р. Сыздыкова, Ж.С. Гибатова** 76
Клинический случай невралгии лицевого нерва у беременной
- Е.М. Амангельдиев** 78
Случай удаления инородного тела бронха
- Е.М. Амангельдиев** 79
О важности осмотра терминального отдела тонкой кишки при рутинной колоноскопии

УДК 616.12-009.72-071-08

Л.К. Каражанова, Ш.Т. Жукушева, А.А. Чиньбаева

Государственный медицинский университет города Семей,
Кафедра интернатуры по терапии**МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ
И ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА.
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)****Аннотация**

В Республике Казахстан болезни системы кровообращения представляют одну из самых актуальных проблем здравоохранения и занимают одно из ведущих мест в структуре смертности населения [1, 3]. В основе развития мультифакториальных заболеваний, в том числе и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) лежат генетические нарушения, как наследственно-приобретенные, обуславливающие индивидуальную предрасположенность к развитию заболевания и приобретенные индивидуумом в результате воздействия внешних факторов среды [20]. Большая часть таких генетических нарушений представлена точечными мутациями (однонуклеотидными полиморфизмами) или непротяженными делециями [2, 4, 19]. Также в основе развития ИБС и ишемической болезни мозга лежит взаимодействие различных генетических факторов внешней среды. В связи с этим проблема исследования генетических механизмов ССЗ является достаточно сложной и связана с разработкой адекватных подходов и методов анализа, что отмечается многими авторами. Один из эффективных подходов к изучению роли генетических механизмов развития ССЗ связан с выделением группы генов с потенциально наибольшим вкладом в патогенез заболевания – это так называемые гены-кандидаты.

Ключевые слова: молекулярная генетика, генотип, однонуклеотидный полиморфизм (SNPI), ишемическая болезнь сердца, генетические тромбофилии, гены IIGB3, GP1B/IIIA, NOS3, P2RV12, ITGA2.

Достижения современной молекулярной генетики по расшифровке генома человека способствовали рождению новой науки – медицинской геномики, одно из центральных мест в которой занимают исследования по изучению влияния генетических факторов на формирование патологических состояний человека. Особое место в данных исследованиях занимают заболевания ССЗ, так как они широко распространены, характеризуются тяжелым течением, приводящим к инвалидизации, и высоким уровнем смертности в развитых странах и в Казахстане [1, 2, 3]. При этом большое внимание уделяют таким заболеваниям, как ишемическая болезнь сердца (ИБС) и ишемическая болезнь мозга. В структуре смертности от ССЗ на долю этих заболеваний приходится около 85-90% [1, 5]. Социальную значимость проблемы усиливает наблюдающаяся в последние годы тенденция к возникновению инфарктов и инсультов у лиц молодого возраста. В связи с этим исследования, посвященные изучению данных заболеваний, приобретают особую актуальность.

1. Генетические факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Выявление генетических факторов и оценка их вклада в развитие ССЗ являются основными задачами современной молекулярной кардиологии. Полиморфизмы в нескольких сотнях генов исследованы в качестве генетических факторов риска атеросклероза, гипертонии, ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, инсульта, тромботических и других заболеваний [1, 6, 7].

Для многих подобных исследований, проведенных в разных популяциях, на клинически неоднородных выборках больных, характерны прямые ассоциации с относительно небольшим количеством генов-кандидатов [6, 7]. Чаще всего связи генетических факторов риска с предрасположенностью к заболеванию обнаруживаются в группах больных, подвергающихся каким-то дополнительным неблагоприятным внешним воздействиям, таким, например, как курение или другие вредные привычки, неправильный образ жизни, гиподинамия, несбалансированное питание, плохая экологическая обстановка и т.п. Во многих случаях показан аддитивный

характер действия различных генетических и средовых факторов риска. К настоящему моменту выявлены десятки полиморфных генов, влияющих на возникновение и клиническое течение различных патологий. Склонность к тромбозам наблюдается чаще у людей с «неблагоприятными» аллелями белков-участников гемостатического каскада [8, 9, 10]. Риск атеросклероза и его осложнений может модифицироваться полиморфизмом генов аполипротеинов [11]. Разнообразием генов метаболизма объясняется также феномен индивидуальной непереносимости некоторых лекарственных препаратов. Очень важно подчеркнуть, что сведения о медицинских аспектах генного полиморфизма только начинают приобретать форму, пригодную для практического применения диагностических тестов, причем новые знания о генах предрасположенности появляются с ошеломляющей быстротой [12, 13].

2. Роль молекулярных генов в системе гемостаза и формировании атеросклероза.

Наиболее часто в основе сердечно-сосудистых осложнений лежит атеротромбоз: процесс тромбообразования на атеросклеротически измененных сосудах, который ведет к таким осложнениям, как инфаркт миокарда и инсульт. Доля атеротромбоза в структуре общей смертности составляет около 28% [14]. Установление ведущей роли тромбоцитарного звена гемостаза в патогенезе атеротромбоза способствовало разработке большого количества лекарственных препаратов, показавших свою эффективность в крупных многоцентровых исследованиях у больных с острыми коронарными синдромами (ОКС) и хроническими формами ИБС, в том числе при чрескожных реваскуляризационных процедурах [15, 16]. В основе развития ИБС лежит взаимодействие различных генетических факторов с факторами внешней среды. Сложность патогенеза создает большие трудности при изучении природы этих заболеваний. В связи с этим проблема исследования генетических механизмов ССЗ является достаточно сложной и связана с разработкой адекватных подходов и методов анализа [17]. Один из эффективных подходов к изучению роли генетических механизмов развития ССЗ свя-

зан с выделением группы генов с потенциально наибольшим вкладом в патогенез заболевания – это, так называемые, гены-кандидаты [6, 7]. Одним из основных пусковых механизмов патогенеза ИБС является нарушение функциональных свойств эндотелия, что в дальнейшем приводит к изменению тонуса сосудистой стенки и дальнейшему развитию и прогрессированию патологического процесса. В связи с этим большой интерес представляют гены, продукты которых участвуют в регуляции сосудистого тонуса.

3. Рекомендации по применению фармакогенетического тестирования в клинической практике.

Клиническая фармакогенетика изучают роль генетических факторов в формировании ответа организма человека на лекарственные средства (ЛС). Закономерности, выявляемые фармакогенетикой, позволяют врачу индивидуально подходить к выбору как самих ЛС, так и их доз у каждого конкретного пациента, обеспечивая максимально эффективную и безопасную фармакотерапию. Генетические факторы, это – полиморфные участки генов, продукты которых, участвуют в осуществлении различных фармакокинетических и фармакодинамических процессов. Генетические особенности пациентов, ассоциированные с изменениями фармакологического ответа, выявляются при проведении фармакогенетического тестирования, т.е. это выявления конкретных генотипов. В основе таких тестов лежит полимеразная цепная реакция (ПЦР). Результаты фармакогенетического теста представляют собой идентифицированные генотипы больного по тому или иному маркеру. Как правило, врач-клинический фармаколог интерпретирует результаты фармакогенетического теста – формулирует рекомендации по выбору ЛС и его режима дозирования. Применение таких тестов, позволяет заранее прогнозировать фармакологический ответ на ЛС и персонализированно подойти к выбору ЛС, также тактику ведения пациентов. Предполагается, что внедрение новых технологий тестирования, основанных на «микрочипах» (microarray-technology, ДНК-чипы), позволит определить полиморфизмы конкретных генов и проводить тотальный скрининг аллельных вариантов в геноме человека [18].

4. Механизмы резистентности к антиагрегантным препаратам и ее преодоление.

В последние годы активно обсуждается проблема резистентности к терапии АСК, под которой понимают неспособность АСК у некоторых больных в должной мере подавлять функцию тромбоцитов, снижать синтез тромбосана А₂ и/или удлинять время кровотечения [21, 22]. Распространенность резистентности к терапии АСК, по данным различных исследований, составляет от 10 до 45% [23, 24]. Среди возможных причин этого феномена выделяют следующие: фармакодинамические взаимодействия АСК с нестероидными противовоспалительными препаратами; наличие нетромбоцитарных источников синтеза тромбосанов А₂; экспрессия ЦОГ-2 во вновь образующихся тромбоцитах; Гидролиз аспирина эстеразами слизистой оболочки ЖКТ; повышенный синтез тромбосана А₂; гиперлипидемия; генетические особенности. Есть основания полагать, что резистентность к терапии АСК может быть связана с полиморфизмом гена циклооксигеназы, затрагивающим активный центр фермента (Ser529), полиморфизмом генов, кодирующих другие ферменты, участвующие в мобилизации и метаболизме арахидоновой кислоты (фосфолипазы, тромбосансинтетазы) и полиморфизмом генов, кодирующих другие ГП рецепторы тромбоцитов [25, 26].

Возможными причинами резистентности к АСК могут быть несоблюдение больным режима приема АСК –

низкая приверженность пациента к лечению, а также низкая абсорбция при назначении неадекватной дозы или при использовании кишечнорастворимых форм АСК. Имеются сообщения, что у АСК, выпускаемой в виде таблеток с защитным покрытием, антиагрегантные свойства выражены слабее, чем у обычной, растворимой формы, и это, по мнению доктора Сох, может служить одной из причин резистентности к АСК, наблюдающейся приблизительно у трети пациентов, принимающих малые (до 75 мг/сут.) дозы препарата [27, 28, 29]. Особенно часто это встречается у лиц с ожирением, у которых вероятность неэффективности приема низких доз АСК в виде покрытых оболочкой таблеток достигает 40%. Преимущество растворимых форм АСК в дозе 75 мг/сут. заключается в том, что они более чем на 95% подавляют активность сывороточного тромбосана В₂ (ТХВ₂) и более активно препятствуют агрегации тромбоцитов. В то же время, АСК в виде таблеток с защитным покрытием, которое применяется все чаще и чаще, всасывается не в желудке, а в толстом кишечнике. При этом наличие защитного покрытия может ослаблять антиагрегантный эффект АСК [30, 31, 32]. Другой причиной неэффективности терапии может быть взаимодействие с другими препаратами. Ибупрофен, например, может связываться с активным центром ЦОГ-1, меняя, таким образом, его пространственную конфигурацию и тем самым препятствуя антиагрегантному эффекту АСК. Известно, что ОКС и застойная сердечная недостаточность ассоциируются с повышенной реактивностью тромбоцитов по сравнению со стабильным течением ИБС [33, 34]. Имеются данные о том, что наибольшая частота резистентных к АСК наблюдается среди больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, что коррелирует с высоким уровнем АДФ в крови [34, 35]. Это связано, вероятно, с генерализованной активацией тромбоцитов и высвобождением большого количества АДФ, тромбосана, повышенным уровнем фактора Виллебранда из-за повреждения эндотелиальных клеток [36]. Кроме того, во время ишемии АДФ может высвобождаться и другими клетками: миоцитами, эндотелиальными клетками, эритроцитами, окончаниями симпатических нервов [37]. Наличие гипергликемии также ведет к снижению эффективности антиагрегантной терапии за счет реактивации свободных радикалов [37, 38], а гиперхолестеринемия может ослаблять влияние АСК на тромбин. Физическая нагрузка и стресс ведут к повышению катехоламинов, что также уменьшает антиагрегантный эффект. Клеточные факторы, влияющие на эффективность АСК, включают недостаточное подавление функции ЦОГ-1 тромбоцитов, а также повышенную экспрессию м-РНК ЦОГ-2 тромбоцитов и эндотелиальных клеток. Образование 8-iso-PGF_{2a}, являющегося продуктом превращения в организме арахидоновой кислоты, может также снизить эффективность АСК, связываясь с рецепторами к тромбосану [39, 40]. Резолвины, метаболиты омега-3-полиненасыщенных жирных кислот, образующиеся в результате ацетилирования ЦОГ-2 под действием АСК, оказывают противовоспалительное действие [41]. Дефицит этих веществ также может ослаблять терапевтический эффект АСК (рис 1). Резистентность к АСК может быть связана с генетическими факторами - полиморфизмом генов рецепторов тромбоцитов PL(A1A2) [42, 43]. Например, наличие полиморфизма аллеля PLA2 гликопротеина IIIa (субъединицы b) в большинстве (однако не во всех) исследований ассоциировалось с повышенным риском тромботических осложнений, таких как раннее развитие инфаркта миокарда и тромбоз стента на фоне терапии АСК [43].

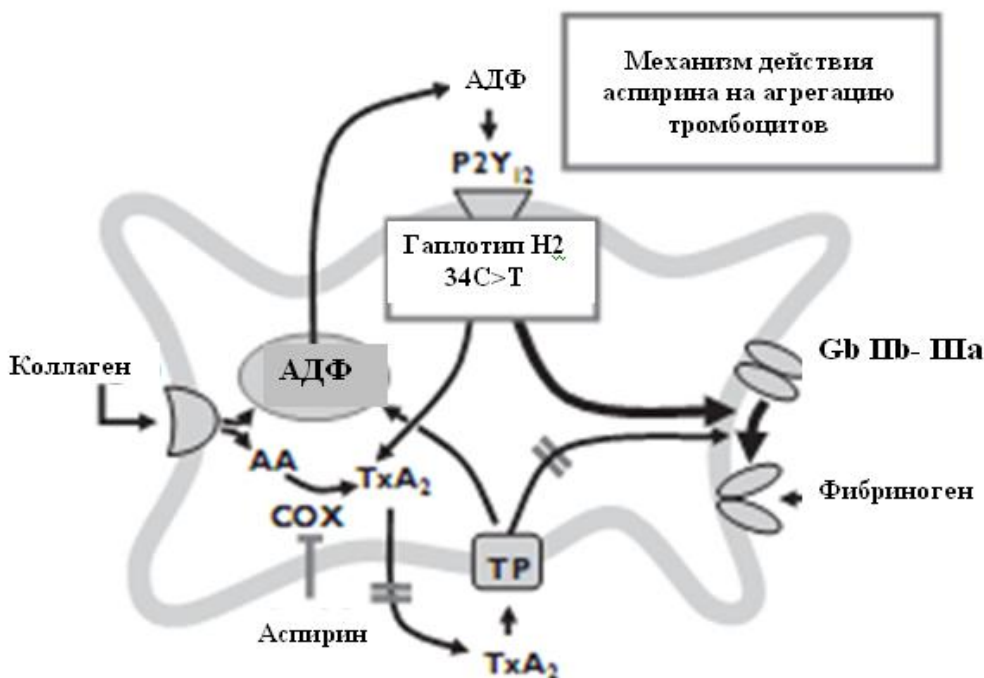


Рисунок 1 – Механизм действия аспирина на агрегацию тромбоцитов, связанный генетическими факторами.

Наличие аллеля PLA2 ассоциируется с большим сродством гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa к фибриногену, что может приводить к более выраженному тромбообразованию как реакции на повреждение стенки сосуда. Определенное значение в повышении тромбоцитарной готовности и резистентности к АСК может быть обусловлена реактивацией тромбоцитов через

систему тромбоксана A2 или АДФ-зависимый путь, а также обуславливается наличием полиморфизма генов тромбоцитарных рецепторов к коллагену и фактору Виллебранда [44], единичными нуклеотидными полиморфизмом гена P2Y1 (рис 2) [45]. В качестве стимулятора может служить тромбин, который образуется в высоких количествах при ОКС.

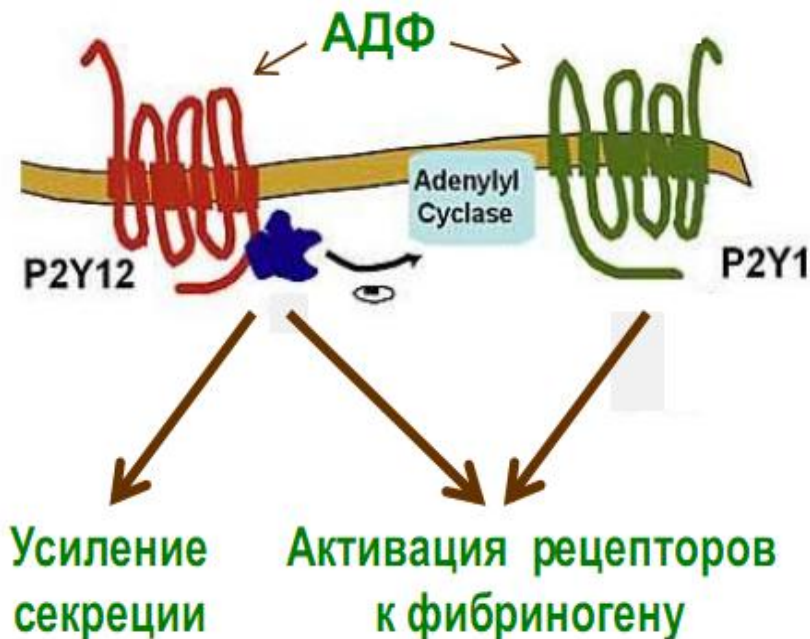


Рисунок 2- Реактивация тромбоцитов через АДФ-зависимый путь, обусловленная наличием полиморфизма генов.

4. Роль генов *Len33Pro*; *Thr145Met*; *C786T*; *HI/H2*; *C807T* в патогенезе и развития сердечно-сосудистых заболеваний.

4.1. *Полиморфизм Leu 33Pro* гена, кодирующего *GP IIIa* (*ITGB3*).

Характеристика мутации бета-3-интегрин (GP IIIa, тромбоцитарный рецептор фибриногена) *ITGB3* *Leu33Pro*. Ген кодирует бета-3 субъединицу интегрин-комплекса поверхностного рецептора тромбоцитов GP IIb/IIIa, известную также как гликопротеин-3a (GP IIIa). *ITGB3* участвует в межклеточной адгезии и сигнализации, обеспечивает взаимодействие тромбоцита с фибриногеном плазмы, что приводит к быстрой агрегации тромбоцитов и последующему купированию поврежденной поверхности эпителия.

Мутация *33P* приводит к повышенной склонности тромбоцитов к агрегации, что увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний. У пациентов с этой мутацией часто отмечается низкая эффективность аспирина как дезагреганта. Распространенность мутации *ITGB3*: *1565 T>C* (*Leu33Pro*) в европейской популяции – от 8 до 15% [46]. Показания к назначению: семейный анамнез ранней ИБС, инфаркт миокарда, тромбоэмболические состояния в анамнезе, постангиопластические тромбозы, неонатальная тромбоцитопения, антитромботическая терапия аспирином. Полиморфизм *L33P* ассоциирован с атеротромбозом и ИБС [47]. Гликопротеин IIb/IIIa - основной рецептор тромбоцитов, участвующий в процессе агрегации, является типичным представителем семейства интегринов. Его α -субъединица или гликопротеин IIb (молекулярная масса - ММ - 136 кД) состоит из тяжелой и легкой цепей. Легкая цепь имеет короткий цитоплазматический хвост, трансмембранную часть и короткий внеклеточный домен. Тяжелая цепь расположена снаружи клетки. β -субъединица или гликопротеин IIIa (ММ 92 кД) состоит из единственного полипептида с коротким цитоплазматическим хвостом, трансмембранной частью и большим внеклеточным доменом. Субъединицы нековалентно связаны друг с другом, для сохранения гетеродимерной структуры необходим кальций. GP IIb/IIIa - самые распространенные рецепторы тромбоцитов, на поверхности одного тромбоцита имеется от 50 000 до 80 000 рецепторов. Лигандами GP IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов являются фибриноген, фактор Виллебранда, фибронектин и витронектин. Частота выявления аллеля *PL(A2)* среди представителей белой расы, по данным разных исследований [46, 47], составляет от 15 до 30%, гомозиготное носительство наблюдается в 2% случаев. По данным некоторых авторов [48, 49], носительство аллеля *PL(A2)* полиморфного маркера *PL(A1)/PL(A2)* гена *ITGB3* является фактором риска ИБС. В ряде исследований [46, 50] была найдена ассоциация аллеля *PL(A2)* с развитием острого коронарного синдрома. Так, E. Weiss и соавт. показали, что частота выявления аллеля *PL(A2)* у пациентов, госпитализированных в связи с развитием инфаркта миокарда или нестабильной стенокардии, превышает таковую в контрольной группе в 2,1 раза, а у лиц с дебютом заболевания в возрасте до 60 лет - в 3,6 раза [51, 52]. D. Walter и соавт. показали, что у носителей аллеля *PL(A2)* наблюдается независимое от клинических и ангиографических параметров 5-кратное увеличение риска развития тромбоза коронарных стентов. Ассоциация аллеля *PL(A2)* с повышенным риском тромбоза после вмешательств на коронарных артериях была обнаружена и другими исследователями [52, 53].

4.2. *Полиморфизм гена, кодирующего GP Ia* (*ITGA2*) полиморфный маркер *C807T*.

Характеристика гена *ITGA2* - интегрин альфа2 тромбоцитов (гликобелок IIa) – это основной тромбоцитарный рецептор коллагена. Названия полиморфизма: *C807T* (*rs1126643*) (замена нуклеотида цитозина на тимин в кодирующей области гена, но не приводящая к замене аминокислоты в белке). Полиморфизмы *ITGA2* ассоциированы с ИБС и, в частности, с инфарктом миокарда [54]. Частота встречаемости мутантного варианта гена: 35-44%. Тип наследования мутации: ауто-сомно-доминантный (встречается у мужчин и женщин с одинаковой частотой, для развития заболевания достаточно унаследовать 1 мутантный вариант гена от одного из родителей, вероятность возникновения болезни у детей составляет 50%). Функция гена: кодирует гликопротеин Ia - один из компонентов свертывающей системы крови (тромботическое звено гемостаза). Данный белок вместе с гликопротеином IIa составляют рецепторный комплекс, который отвечает за взаимодействие тромбоцитов, на поверхности которых он расположен, с коллагеном стенки сосуда, что приводит к агрегации тромбоцитов и формированию тромба. Молекулярные эффекты мутации: при более редком варианте *C807T* увеличивается плотность рецептора на поверхности тромбоцита, что приводит к повышению агрегационной активности тромбоцитов и появлению склонности к тромбообразованию. Характерные проявления мутации: атеросклероз (на фоне высокого уровня холестерина крови), тромбозы, тромбоэмболии, инфаркт миокарда, ишемия, патологии беременности (синдром потери плода, преэклампсия). Показания к назначению исследования: тромбозы, инфаркты в анамнезе у пациента или у близких родственников; подготовка к операции, беременности, приему оральных контрацептивов, ГЗТ. Полиморфный маркер *C807T* в 1997 г. Т. Kunicki идентифицировал и описал мононуклеотидный полиморфный маркер *C807T* в кодирующем регионе гена *ITGA2*. Аллель *T* полиморфного маркера *C807T* гена *ITGA2* ассоциирован с повышенной экспрессией GP Ia рецепторов тромбоцитов и повышенной адгезией тромбоцитов к коллагену [46]. В ряде исследований [47, 48, 50] было показано, что носительство аллеля *T* является фактором риска инфаркта миокарда и инсульта. Так, в исследовании случай-контроль, проведенном K. Moshfegh и соавт., было установлено, что у гомозиготных носителей аллеля *T* полиморфного маркера *C807T* гена *ITGA2* относительный риск развития инфаркта миокарда в 3,3 раза выше, чем в контрольной группе. Особенно интересен тот факт, что у носителей аллеля *T* полиморфного маркера *C807T* гена *ITGA2*, как и у носителей аллеля *PL(A2)* полиморфного маркера *PL(A1)/PL(A2)* гена *ITGB3*, риск развития инфаркта миокарда в большей степени был выражен у молодых больных. Angiolillo и соавт. изучали реактивность тромбоцитов больных с различными генотипами полиморфного маркера *PL(A)* гена *ITGB331*, подвергшихся коронарной ангиопластике со стентированием ($n=38$), и при этом выявили ассоциацию аллеля *PL(A2)* с повышенной активацией GP IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов и экспрессией P-селектина. В исследовании также было показано, что у носителей аллеля *PL(A2)* наблюдается менее выраженное антитромботическое действие нагрузочной дозы клопидогреля (300 мг). Показана ассоциация аллеля *PL(A2)* полиморфного маркера *PL(A)* гена *ITGB3* с неблагоприятным исходом у больных, получавших терапию пероральными блокаторами GP IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов. Есть основания полагать, что резистентность к терапии препаратами этой группы у носителей аллеля *PL(A2)* является одной из причин их неэффективности [59, 60]. В отличие от предыдущих

исследователей А. Weber и соавт. не выявили ассоциации полиморфного маркера PL(A1)/PL(A2) гена ITGB3 с подавлением АДФ-индуцированного связывания фибриногена блоками GP IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов: абциксимабом, тирофибаном и эптифибатидом.

Таким образом, данные литературы о связи различных полиморфных маркеров генов-кандидатов с эффективностью терапии основными классами антитромбоцитарных препаратов немногочисленны. В связи с этим в настоящее время не представляется возможным выделить генетические предикторы эффективности применения того или иного антиагреганта и нуждается дальнейшего исследования.

4.3. Мутация -1 синтазы окиси азота 3 (NOS3, C786T).

Исследование одной из возможных мутаций гена фермента, отвечающего за синтез оксида азота (NO) в организме — одного из наиболее важных биологически активных веществ — регулятора многих физиологических процессов. Одна из его функций — регуляция сосудистого тонуса. Полиморфизм NOS3 имеет значение в прогнозировании риска сердечно-сосудистых заболеваний [48]. Характеристика гена NOS3 – эндотелиальная синтаза оксида азота. Уровни двухвалентной окиси азота (NO) влияют на стенки сосудов, агрегацию тромбоцитов. Полиморфизмы гена NOS3 ассоциированы с риском сосудистых заболеваний. Определение полиморфизма С 786Т промотора гена эндотелиальной NO-синтазы связано с эффективностью тромболитической терапии у пациентов с острым инфарктом миокарда, т.к. ИБС, в частности острый инфаркт миокарда (ОИМ), является объектом интенсивных генетических исследований. К исследуемому относится ген эндотелиальной NO-синтазы (eNOS). Этот фермент участвует в синтезе NO эндотелием и, следовательно, в регуляции сосудистого тонуса, кровотока и артериального давления. NO, возможно, имеет значение и в патогенезе ИБС, поскольку угнетает пролиферацию гладкомышечных клеток, а также обладает протекторным эффектом в отношении агрегации тромбоцитов и ингибирует адгезию лейкоцитов к эндотелию [52, 56]. Подавление или снижение активности eNOS приводит к недостатку оксида азота — дисфункции эндотелия, которой согласно классической теории «ответ на повреждение» отводится основная роль в инициации атерогенеза, а также развитии атеротромбоза [57]. Ген, кодирующий eNOS, находится в хромосоме 7q35–36 и состоит из 26 экзонов [58, 59]. Промотор гена eNOS содержит несколько доменов, то есть может регулироваться рядом факторов транскрипции [60]. На сегодня описан полиморфизм гена eNOS в 11 местах, 8 из которых изучали в качестве возможных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Наиболее изученными являются полиморфизм 4a/b 4-го интрона, полиморфизм G894T (Glu298Asp) 7-го экзона и полиморфизм T-786C промотора гена eNOS [61]. Имеются результаты исследования «Полиморфизм T-786C промотора гена эндотелиальной NO-синтазы: связь с эффективностью тромболитической терапии у пациентов с острым инфарктом миокарда», которой свидетельствуют, что Корвитин достоверно повышает частоту восстановления коронарного кровотока, причем главным образом это достигается за счет больных с нормальным TT-генотипом промотора гена eNOS. Данный факт представляет интерес в связи с рядом аспектов. Так, нами впервые показана возможность улучшения результатов ТЛТ не путем применения нового антитромботического средства, а метаболически активного агента, достаточно безопасного в плане отсутствия риска развития кро-

вотечений. Полученные результаты свидетельствуют в пользу того, что для повышения эффективности реперфузионной терапии большое значение имеет биодоступность оксида азота — именно у больных с нормальной гомозиготой TT (то есть с сохраненной возможностью увеличения синтеза оксида азота) путем применения Корвитина удается улучшить результаты лечения. У больных же с гетерозиготой TC и патологической гомозиготой CC отмечают исходные нарушения синтеза фермента и исходный недостаток образования оксида азота. При таких условиях Корвитин не смог реализовать своего потенциала. Эти результаты служат подтверждением того, что механизмом позитивного действия Корвитина при ТЛТ у больных с ОИМ является его способность влиять на метаболизм оксида азота.

Полученные данные могут служить обоснованием к разработке нового подхода лечения больных с ОИМ, подвергшихся реваскуляризации миокарда, с целью улучшения восстановления тканевого кровотока.

4.4. Полиморфизм, Thr145 Met кодирующего GPIIbA.

Характеристика гена GPIIbA (OMIM 138720). Гликобелок Ib основной рецептор тромбоцитов, взаимодействующий с коагуляционным фактором фон Виллебранда. Гликобелок Ib вовлечён, также в агрегацию и клеточную адгезию тромбоцитов. Этот гликобелок состоит из 4 глобул: GPIIb, GPIIb, GPIIc и GPV. Полиморфизмы T145M и 5 T > C в гене GPIIbA (альфа-глобула) были ассоциированы с ССЗ [62].

4.5. Мутация АДФ-рецептора тромбоцитов P2RY12 H1/H2.

Ген кодирует синтез пуринергического рецептора тромбоцитов, мутацию гена связывают с повышенной реактивностью тромбоцитов, ИБС (особенно у некурящих), низкой реакцией на клопидогрель и аспирин [63]. Показания к назначению: ИБС, инфаркт миокарда, тромбоэмболические состояния в анамнезе, постангиопластические тромбозы и рестенозы, антитромботическая терапия аспирином и клопидогрелем. Производные тиенопиридина тиклопидин и клопидогрель подавляют функцию тромбоцитов, необратимо блокируя связывание АДФ с его P2Y12 (P2Yac) тромбоцитарным рецептором. Оба препарата, будучи пролекарствами, *in vivo* проходят преобразование в активные метаболиты при участии системы печеночных цитохромов P450: CYP3A4 и CYP1A2. В настоящее время нет убедительных данных о генетических предикторах резистентности к терапии тиенопиридинами. Полиморфизм гена, кодирующего P2RY12 АДФ-рецептор тромбоцитов (HORK3, P2Y12, ADPG-R, SP1999, P2T(AC), P2Y(AC), P2Y(ADP), P2Y(cys)) является G(i)-ассоциированным рецептором, играющим ключевую роль в подавлении необратимой агрегации тромбоцитов. Связывание АДФ с этим рецептором приводит к ингибированию аденилатциклазы, сопутствующему снижению внутриклеточного содержания цАМФ, и к фосфоинозитид-3-киназозависимой активации GP IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов. P. Fontana и соавт. идентифицировали и описали четыре полиморфных маркера гена P2RY12, два из которых представляют собой мононуклеотидную замену в интроне 5 (i-C139T, i-T744C), один - мононуклеотидную замену в экзоне 2 (G52T) и один - мононуклеотидную вставку в интроне 5 (i-ins801A) гена P2RY12. Исследователями были выделены два гаплотипа: основной гаплотип H1 (С в позиции 139, Т в позиции 744) и гаплотип H2 (Т в позиции 139, С в позиции 744) [64]. Было показано, что гаплотип H2 ассоциирован с повышенной АДФ-агрегацией тромбоцитов, что, по мнению исследователей, может быть

обусловлено увеличением экспрессии АДФ-рецепторов тромбоцитов. Есть основания полагать, что носительство гаплотипа H2 сопряжено с повышенным риском атеротромбоза и резистентностью к терапии тиазопиридидами. Список исследованных генов-кандидатов может быть значительно расширен. Полученная в результате этих исследований информация о наличии генетических дефектов, приводящих к дислипидемиям, дисфункции эндотелия, увеличению риска рестенозов коронарных сосудов после кардиоинвазивных вмешательств уже сейчас дает возможность выбрать адекватную тактику ведения больного и проводить патогенетически обоснованное лечение с применением препаратов, модулирующих выявленные метаболические нарушения.

Таким образом, полиморфные аллели, в отличие от мутантных, не детерминируют фатальной предрасположенности к патологии, но обладают способностью потенцировать действие других вредных влияний. С другой стороны, неблагоприятные воздействия внешней среды могут привести к развитию заболевания и без участия генотипа, то есть при отсутствии каких-либо особенностей генетической конституции.

В заключение следует напомнить, что присутствие «неблагоприятного» полиморфного аллеля является вероятностным показателем, значение которого нельзя переоценивать - знания о генотипе в данном случае не имеют самостоятельной роли, а являются компонентом комплексного исследования пациента.

Исходя из выше изложенного становится очевидно, что генетическое тестирование предрасположенности к аспиринорезистентности у больных ИБС позволит приблизиться к формату персонализированной медицины, основному на применении схем лечения с учетом индивидуальных генетически детерминированных особенностей пациента, персонализированный выбор антиагрегантов, прогнозирование развития резистентности к аспирину.

Литература:

- 1 Журавлев Ю.И., Назаренко Г.И., Рязанов В.В., Клейменова Е.Б. Новый метод анализа риска развития ишемической болезни сердца на основании геномных и компьютерных технологий // Кардиология, 2011, № 2, - С. 19-25.
- 2 Кудряшова О.Ю. Молекулярные механизмы тромбогенеза. // Кардиология. - №12, 2012, - С. 45-56.
- 3 Niemiec P., Zak I., Wita K. The 242T variant of the CYBA gene polymorphism increases the risk of coronary artery disease associated with cigarette smoking and hypercholesterolemia // Coron Artery Dis. 2007; 18: 5: 339-346.
- 4 Айнетдинова Д.Х., Удовиченко А.Е., Сулимов В.А. Роль антитромбоцитарной терапии в первичной и вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. // Эффективная фармакотерапия в кардиологии и ангиологии. 2007; 2: 36-41.
- 5 Goldenberg I., Moss A.J., Block R., Ryan D., Corsetti J.P., McNitt S., Eberly S.W., Zareba W. Polymorphism in the cholesterol ester transfer protein gene and the risk of early onset myocardial infarction among cigarette smokers // Ann Noninvasive Electrocardiol. 2007; 12: 4: P. 364-374.
- 6 Quinn M.J., Topol E.L. Common variations in platelet glycoproteins: pharmacogenomic implications. // Pharmacogenomics 2001; 2: 341-352.
- 7 Капустин С.И. Генетический паспорт человека, Гены сердечно-сосудистых заболеваний. // РосНИИГиТ, Санкт-Петербург, 2007. - 168 с.
- 8 Urreiziti R., Asteggiano C., Vilaseca M.A., Corbella E., Pinto X., Grinberg D., Balcells S. A CBS haplotype and a polymorphism at the MSR gene are associated with cardiovascular disease in a Spanish case-control study // Clin Biochem. 2007; 40: 12: P. 864-8;
- 9 Niemiec P., Zak I., Wita K. The 242T variant of the CYBA gene polymorphism increases the risk of coronary artery disease associated with cigarette smoking and hypercholesterolemia // Coron Artery Dis. 2007; 18: 5: P. 339-346;
- 10 Торшин И.Ю. Генетический паспорт человека, Гены сердечно-сосудистых заболеваний. / О.А. Громова. // МГУ им. М.В. Ломоносова, Москва. Октябрь 8th, 2011. - С. 56-68
- 11 Moore N., Dicker P., O'Brien J.K., Stojanovic M., Conroy R.M. et al. Renin gene polymorphisms and haplotypes, blood pressure, and responses to renin-angiotensin system inhibition // Hypertension. 2007; 50: 2: P. 340-347
- 12 Slowik A., Wloch D., Szermer P., Wolkow P., Malacki M., Pera J., Turaj W., Dziedzic T., Klimkowicz-Mrowiec A., Kopec G., Figlewicz D.A., Szczudlik A. Paraoxonase 2 gene C311S polymorphism is associated with a risk of large vessel disease stroke in a Polish population // Cerebrovasc Dis. 2007; 23: 5-6: P. 395-400;
- 13 Podgoreanu M.V., White W.D., Morris R.W., Mathew J.P., Stafford-Smith M., Welsby I.J., Grocott H.P., Milano C.A., Newman M.F., Schwinn D.A. Inflammatory gene polymorphisms and risk of postoperative myocardial infarction after cardiac surgery // Circulation. 2006; 114: Supp: I275-I281
- 14 Torshin I.Yu. Bioinformatics in the post-genomic era: physiology and medicine. Nova Biomedical Books, NY, USA (2007), ISBN: 1600217524, P. 35-67
- 15 Сироткина О.В. Сочетанное носительство аллельных вариантов генов системы тромбообразования как фактор риска развития инфаркта миокарда у мужчин молодого возраста / Баженова Е.А., Беркович О.Ф., Пчелина С.Н. / Материалы конгресса «Российская кардиология: от центра к регионам». Приложение 2. // Кардиоваскулярная тер. профилактика 2004; 4. - С. 447-448.
- 16 Antiplatelet Trialist Collaboration. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy. Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. BMJ 1994; 308:81-106.
- 17 Antithrombotic Trialists Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high-risk patients. BMJ 2002; 324. - P.71 - 86.
- 18 Сычев Д.А. Фармакогенетическое тестирование: клинические интерпретация результатов. Рекомендации для практикующих врачей. - Москва 2011. - С. 122-127
- 19 Жарков А.П., Жарков П.А. Генетические факторы риска тромбоз-ассоциированных заболеваний. Измаиловская ДГКП, - Москва. 2012. - С.15-22.
- 20 Павлова Т.В., Поляков В.П., Дупляков и др. Распределение полиморфизмов генов некоторых компонентов системы гемостаза у больных ИБС. - Кардиология, 4, 2009. - С.9-12.
- 21 Верткин А.Л. Лечение и профилактика желудочно-кишечных кровотечений при обострении ишемической болезни сердца. / Зайратьянц О.В., Вовк Е.И., Колобов С.В. // Фарматека. 2007; 15. - С. 54-60.
- 22 Лагута П.С. Аспиринорезистентность у больных со стабильной ИБС. / Каткова О.В., Добровольский А.В., Титаева Е.В., Деев А.Д., Панченко Е.П. // Кардиология. 2010; 50(11) - С. 4-11.

23. Лечение острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ. Всероссийское научное общество кардиологов. Российские рекомендации; Москва 2012. - 68 с.
24. А.М.Шилов. Фармакогенетика клопидогреля и ее клиническое значение. // Кардиология №9, - 2012. - С. 44-52.
25. Шилов А.М. Двухкомпонентная (АСК + клопидогрел) антитромботическая терапия острого коронарного синдрома в практике врача первичного звена. // РМЖ. 2012; 20: - С. 1070-1075.
26. Ушкалова Е.А. Новые пептидные ингибиторы агрегации тромбоцитов: компьютерное моделирование и синтез. // Молекулярная медицина №2, - 2012.- С. 21-26.
27. Hart R.G., Pearce L.A., Aguilar M.I. Meta-analysis antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann.Intern.Med.* 2007; 146: 12: P. 857-867.
28. А.М.Шилов. Ацетилсалициловая кислота – антиагрегант для профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний. // ПМГМУ им. И.М.Сеченова. Журнал «Трудный пациент». Москва. № 4 - 2013. - С.25-30.
29. Губский Л.В. Резистентность к дезагрегантам – причины, клиническая значимость, методы диагностики и коррекции. // Тер арх. 2008; 80(12): С. 89-95.
30. Гарькина С.В. Проблемы применения антиромбоцитарной терапии в кардиологии. / Дупляков Д.В., Павлова Т.В. // Эффективная фармакотерапия. 2012; 1: С. 24-27
31. Тупицына Т.В. Антиагрегантная терапия при ИБС. Некоторые проблемы и решения. // Кардиология. 2010; 50(6). - С. 4-21
32. Довгалецкий П.Я. Тромбоз стента при антипролиферативной защите. // Обзор литературы. Ангиол и сосудистая хирургия. – 2009.-15(1). С.59-66.
33. Карпов А.Ю. Как вести больного после чрезкожного коронарного вмешательства. РМЖ. 2011; 26. - С. 1604-1607.
34. 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.
35. Pamukcu B., Oflaz H., Onur I. et al. Aspirin-resistant platelet aggregation in a cohort of patients with coronary heart disease // *Blood Coagul Fibrinolysis.* – 2007. – Vol.18(5). – P.461-465.
36. 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.
37. 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.
38. Paluch Z., Skibova J., Adamek T. et al. The effectiveness of antiplatelet treatment with aspirin in polymorbid patients // *Int Angiol.* – 2007. – Vol. 26(3). – P.206-212.
39. 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.
40. 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.
41. 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.
42. 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/ Ha) and C-5T kozak (GP Ib[alpha]) polymorphisms // *JAm Coll Cardiol.* – 2003. – Vol.42. – P.1115-1119
43. 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.
44. Pontiggia L., Lassila R., Pederiva S. et al. Increased platelet-collagen interaction associated with double homozygosity for receptor polymorphisms of platelet GPIa and GPIIb // *Arterioscler Thromb Vase Biol.* – 2002. – Vol.22. – P.2093-2098.
45. Jefferson BK, Foster JH, McCarthy JJ. et al. Aspirin resistance and a single gene // *Am J Cardiol.* – 2005. – Vol.95. – P.805-808.
46. Гергесова Е.Е. Функции тромбоцитов, полиморфизм генов Leu33-Pro GpIIa, C807-T GpIa и система АВ0 в норме и патологии / Е.Е. Гергесова // Клиническая гемостазиология и гемореология в сердечно-сосудистой хирургии: материалы V Всероссийской конференции – Москва, 2011. – С. 129-130.
47. Kuznik B.I. Clinical use of the test of lymphocyte-platelet adhesion / B.I. Kuznik, A.V. Solpov, E.E. Gergesova et al. // *The Journal of Thrombosis and Haemostasis.* – 2007. - №5. – suppl. 2. – P. 295-303.
48. Gergesova E. The carriage of α_2 (C807T) integrin and β_3 (Leu33Pro) integrin polymorphisms in healthy persons with different AB0 blood groups / E. Gergesova, Y. Vitkovsky // *Vox Sanguinis.* – 2010. - №99. – suppl. 2. – P. 24
49. Niemiec P., Zak I., Wita K. The 242T variant of the CYBA gene polymorphism increases the risk of coronary artery disease associated with cigarette smoking and hypercholesterolemia // *Coron Artery Dis.* 2007; 18: 5: 339-346.
50. Леонова Ж., Сосудистые заболевания сердца, мозга и молекулярные гены. Часть 2: роль молекулярных генов в системе гемостаза и формировании атеросклероза // Кардиология. – 2011. №6. – С.36-41.
51. Serefoglou Z, Nixon M, Vylliotis A, Ragos V. Prevalence of thrombosis-related DNA polymorphisms in a healthy Greek population. // *Yaprijakis CVairaktaris Eln Vivo.* 2012. Nov-Dec;26(6):1095-1101.
52. Recent Pat Cardiovasc Drug Discov. / Platelet resistance to antiplatelet drugs. // Kumar A, Kao J. 2009 Jun;4(2):98-108.
53. Ben-Dor I, Kleiman NS, Lev E. Assessment, mechanisms, and clinical implication of variability in platelet response to aspirin and clopidogrel therapy. // *Am J Cardiol.* 2009. Jul 15;104(2):227-233.
54. Pamukcu B., Oflaz H., Onur I. et al. Aspirin-resistant platelet aggregation in a cohort of patients with coronary heart disease // *Blood Coagul Fibrinolysis.* – 2007. – Vol.18(5). – P.461-465.
55. Niemiec P., Zak I., Wita K. The 242T variant of the CYBA gene polymorphism increases the risk of coronary artery disease associated with cigarette smoking // *Coron Artery Dis.* 2007; 18: 5: 339-346.
56. Досенко В.Е. Частота аллельного полиморфизма гена эндотелиальной NO-синтазы у больных с острым коронарным синдромом в украинской популяции / Лутай Я.М., Загорий В.Ю. и др. // Цитология и генетика. 2005. - 39(2). - С. 49-54.

57. V.I. Skvortsova, P.A. Slominsky, L.V. Gubsky, E.A. Koltsova, I.M. Shetova, I.A. Platonova, T.V. Tupitsina, A.V. Khrunin, S.A. Limborska. The association of p53 gene *BamHI* RFLP polymorphism with the volume of brain infarction in patients with carotid atherothrombotic ischemic stroke. *Restorative Neurology and Neuroscience*. - 2004, №2. V.22. - P.81-85.

58. Jeerooburkhan N., Jones L.C., Buiac S. et al. (2001) Genetic and environmental determinants of plasma nitrogen oxides and risk of ischemic heart disease. *Hypertension*, 38(5): 1054–1061.

59. Пархоменко А.Н. Полиморфизм Т-786С промотора гена эндотелиальной NO-синтазы: связь с эффективностью тромболитической терапии у пациентов с острым инфарктом миокарда. / Кожухов С.Н., Лутай Я.М., Мойбенко А.А. // Украинский медицинский журнал. 2008; №4(66). - С.38-44.

60. Marsden P.A., Henq H.H., Scherer S.W. et al. (2003) Structure and chromosomal localization of the human constitutive endothelial nitric oxide synthase gene. *J. Biol. Chem.*, 268(23): 17478–17488.

61. Alvarez R., Gonzalez P., Batalla A. et al. (2011) Association between the NOS3 (-786 T/C) and the ACE (I/D) DNA genotypes and early coronary artery disease. *Nitric Oxide*, 5(4): 343–348.

62. Urreiziti R., Asteggiano C., Vilaseca M.A., Corbella E., Pinto X., Grinberg D., Balcells S. A CBS haplotype and a polymorphism at the MSR gene are associated with cardiovascular disease in a Spanish case-control study // *Clin Biochem*. 2007; 40: 12: 864–868.

63. Curtin R., Fitzgerald D.J. Pharmacogenetics of antiplatelet drugs. *Scient World J* 2002;22:791-800, 72 Капустин С. И. Особенности генетического полиморфизма компонентов системы гемостаза при различных клинических проявлениях венозного тромбоэмболизма // Салтыкова Н. Б., Кобилянская В. А. и др. // Вестник гематологии. — 2009. — Т. 5, № 1. — С. 16–24.

64. Staritz P., Kurz K., Stoll M., Giannitsis E., Katus H.A., Ivandic B.T. Platelet reactivity and clopidogrel resistance are associated with the H2 haplotype of the P2Y12-ADP receptor gene. *Int J Cardiol*. 2009 Apr 17;133(3):341-345.

Тұжырым

ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ АУРУЛАРЫНЫҢ ДИАГНОСТИКАСЫ МЕН ЕМІНІҢ МОЛЕКУЛЯРЛЫ-ГЕНЕТИКАЛЫҚ НЕГІЗІ.

(Әдебиетті шолу)

Л.Қ. Қаражанова, Ш.Т. Жукушева, А.А. Чиныбаева
Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті,
Терапия бойынша интернатура кафедрасы

Қазақстан Республикасында жүрек қан-тамыр аурулары (ЖҚА) денсаулық сақтау жүйесінде ең өзекті мәселелердің бірі болып табылады және тұрғындар арасындағы өлімділік құрылымында алдыңғы орындарда [1, 3]. Мультифакториалды аурулардың даму негізінде, оның ішінде ЖҚА дамуында жекелей аурудың дамуына бейімділік пен сыртқы факторлар әсерінің нәтижесінен индивидуалдың жүре пайда болған бейімділігіне негізделген тұқымқуалаушылық - генетикалық бұзылыстар жатыр. Генетикалық бұзылыстардың басым көпшілігі нүктелік мутациялармен (бірнуклеотидты полиморфизмдермен) немесе делециялармен [2, 4, 19] көрсетілген. Сонымен қатар, ЖИА және бас миының ишемиялық ауруының даму негізінде сыртқы ортаның әртүрлі генетикалық факторларының әсері жатыр. Осыған орай, ЖҚА генетикалық механизмін зерттеу күрделі және көптеген авторлар байқағандай адекватты бағыттар мен талдау әдістеріне байланысты [Huang S., 2000, Todd J.A., 1999]. ЖҚА генетикалық даму механизмінің рөлін зерттеуде ұтымды бағыттардың бірі – ауру патогенезіне үлкен үлес қосатын ген-кандидаттардың тобын ерекшелеп алу.

Негізгі сөздер: молекулярлы генетика; генотип; бірнүктелі полиморфизм (SNP); жүректің ишемиялық ауруы; генетикалық тромбофилия; IIGB3, GP1B/IIIa, NOS3, P2RV12, ITGA2 - гендері.

Summary

MOLECULAR GENETIC BASIS OF DIAGNOSIS AND CORONARY HEART DISEASE.

(Literature review)

L.K. Karazhanova, Sh.T. Zhukusheva, A.A. Chinybaeva
Semey State Medical University,
Department internship in internal medicine

In the Republic of Kazakhstan circulatory system diseases represent one of the most actual health care problems and had been one of the leading places in the structure of mortality [1, 3]. On the basis of the development of multifactorial diseases, including cardiovascular disease (CVD) are genetic disorders like hereditary acquired, conditional on individual predisposition to disease and acquired by the individual as a result of the influence of external environmental factors. Most of these genetic disorders is represented by point mutations (mononucleoid polymorphisms) or unextended deletions [2, 4, 19]. Also in the basis of development of coronary artery disease and ischemic brain diseases is interaction of various genetic factors in the external environment. The complexity of the pathogenesis creates great difficulties in studying the nature of these diseases. In connection with this problem of research on genetic mechanisms of CVD is quite complex and is associated with the development of appropriate approaches and methods of analysis, as noted by many authors. One of the most effective approaches to studying the role of genetic mechanisms of CVD associated with the release of a group of genes with potentially the greatest contribution to the pathogenesis of the disease - the so-called candidate genes.

Key words: molecular genetics, genotype, a single nucleotide polymorphism (SNP), ischemic heart disease, genetic thrombophilia, genes IIGB3, GP1B/IIIa, NOS3, P2RV12, ITGA2.

УДК 616.71-001.5-053.89

С.К. Таштаев, Н.П. Мартыненко, А.Б. Якупов

КГП на ПХВ «Экибастузская городская больница», г. Экибастуз

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ ДИСТАЛЬНОГО МЕТАЭПИФИЗА ЛУЧЕВОЙ КОСТИ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ. (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Аннотация

Авторами проанализирован материал в базах данных MEDLINE, PUBMED и ELSEVIER, посвященный актуальной проблеме переломов метаэпифиза лучевой кости в пожилом возрасте, эпидемиологии, диагностике, анализу амбулаторного и хирургического лечения. Также освещена медико-социальная сторона данного вопроса. Глубина исследования составила 15 лет, с 1999 по 2014 годы.

Ключевые слова: переломы дистального метаэпифиза лучевой кости, пожилой возраст, медико-социальная проблема.

Актуальность. Переломы дистального метафиза лучевой кости составляют до 15% от всех переломов конечностей. На переломы дистального метаэпифиза лучевой кости приходится 40-50% всех повреждений костей верхней конечности [1]. Пострадавшими являются как люди пожилого возраста, ведущие активный образ жизни, так и более молодые лица, подвергшиеся высокоэнергетической травме [2,3]. При этом отмечается стойкая тенденция увеличения числа случаев рассматриваемых травм среди пациентов старше 50 лет, особенно женщин [1]. Одним из предрасполагающих факторов роста частоты переломов в пожилом и старческом возрасте является остеопороз [4] и сопутствующие заболевания, в том числе сердечно-сосудистая патология [5]. Немаловажным фактором риска переломов следует считать увеличение числа падений у пожилых людей [6], которые происходят в бытовых условиях с высоты собственного роста. Именно у пациентов пожилого и старческого возраста регистрируется наибольшее число неудовлетворительных результатов лечения переломов дистального отдела лучевой кости [1, 7], которые связаны с развитием посттравматического остеоартроза [8], комплексного регионарного болевого синдрома [7], карпальной нестабильности [9], синдрома запястного канала [10] и посттравматической лучевой косорукости [11]. Указанные факторы неизбежно ведут к снижению качества жизни пожилых людей и их неудовлетворённости качеством оказания медицинской помощи [7].

В большинстве случаев больные с травмами в области лучезапястного сустава обращаются за медицинской помощью в амбулаторные лечебные учреждения, что определяет объем диагностических и лечебных мероприятий. Для диагностики перелома лучевой кости в «типичном месте» как правило, используется рентгенография лучезапястного сустава в двух стандартных проекциях. Но «стандартный» объем рентгенологического исследования не всегда предоставляет необходимую информацию для определения типа перелома и, соответственно, выбора адекватной лечебной тактики [12, 13].

Более информативными методами диагностики следует считать компьютерную томографию, выполняемую с толщиной среза и шагом подачи стола не более чем 2 мм [14], а также спиральную компьютерную томографию с возможностью трехмерной реконструкции [12]. Несомненное преимущество компьютерной томографии – возможность детального изучения взаиморасположения костных фрагментов, а также состояния других важных анатомических структур [12].

Традиционно все переломы дистального метаэпифиза лучевой кости делят на разгибательные (переломы Коллеса), сгибательные (переломы Смита) и вколоченные. К сожалению, такой подход в классифицировании данной патологии не отвечает современным требованиям к выбору лечения переломов лучевой кости. Поэтому в настоящее время в клинической практике широкое распространение получила классификация АО/ASIF [4, 14, 15], которая позволяет определить не только тип перелома, но и служит алгоритмом выбора лечебной тактики [7].

Перед врачом, осуществляющим лечение перелома дистального метаэпифиза лучевой кости, стоят следующие задачи: 1) восстановить анатомическую форму лучевой кости; 2) обеспечить стабильность фиксации; 3) профилактику осложнений; 4) проведение полноценного реабилитационно-восстановительного лечения [14]. Ведущим методом лечения переломов дистального метаэпифиза лучевой кости у пожилых людей в амбулаторной практике остается закрытая ручная репозиция. К сожалению, лишь небольшая часть рассматриваемых переломов хорошо поддается закрытой ручной репозиции и сохраняет стабильность при последующей иммобилизации гипсовыми повязками [7, 13].

Учитывая, что до 55 % переломов дистального отдела лучевой кости сопровождаются повреждением ее суставной поверхности [16], крайне важным является точная репозиция костных фрагментов. Поскольку даже минимальная величина (1–2 мм) смещения суставных поверхностей становится причиной развития остеоартроза [16]. Результаты репозиции следует считать неудовлетворительными в следующих случаях: сохранение внутрисуставного смещения отломков более 2 мм; укорочение лучевой кости более 2 мм; смещение наклона суставной поверхности лучевой кости в тыльную сторону более 15° [7].

Несмотря на отсутствие компьютерной томографии при оказании экстренной медицинской помощи в амбулаторных условиях, показано проведение данного диагностического метода в плановом порядке, с решением вопроса о проведении оперативного лечения [17].

Одним из наиболее простых способов, позволяющим улучшить результаты консервативного лечения переломов лучевой кости, в том числе в амбулаторных условиях, является чрескожная фиксация перелома спицами Киршнера [18, 19]. Эффективность метода зависит от точности репозиции и сохранения стабильности остеосинтеза в процессе лечения [7].

Для остеосинтеза переломов дистального метаэпифиза лучевой кости активно используются различные

конструкции аппаратов внешней фиксации [20, 21]. Хороших анатомических и функциональных результатов лечения позволяет добиться открытая репозиция и внутренняя фиксация переломов лучевой кости [17].

Независимо от способа оперативного лечения требуется тщательное предоперационное планирование, включающее компьютерную томографию. Оперативное вмешательство должно осуществляться только под контролем электронно-оптического преобразователя (ЭОП) [16, 22]. При определении показаний к оперативному лечению и выборе методики остеосинтеза переломов лучевой кости у пожилых людей необходимо учитывать сопутствующие заболевания, которые в момент получения травмы могут находиться в стадии декомпенсации, а также социальное положение пожилого человека и возможность адекватного ухода за пациентом в послеоперационном периоде [11]. Кроме того, следует оценить возможность развития комплексного регионарного болевого синдрома (КРБС) [2]. Рассматривая причины развития КРБС можно отметить, что пациенты в возрасте старше 50 года, получившие переломы лучевой кости со смещением на фоне сопутствующей соматической патологии, попадают в группу высокого и очень высокого риска развития КРБС [22] и стойких микроциркуляторных нарушений области лучезапястного сустава и кисти [23]. Одним из серьезных осложнений переломов дистального метафиза лучевой кости является комплексный регионарный болевой синдром (КРБС), который встречается от 7 до 37% случаев. В основе патогенеза лежат гемодинамические, регуляторные расстройства, а также нейро-дистрофический синдром [11].

Некоторые авторы считают, что возраст пациента старше 70 лет, выраженный остеопороз и дегенеративно-дистрофические изменения лучезапястного сустава, предшествовавшие травме, являются противопоказанием к оперативному лечению переломов дистального метаэпифиза лучевой кости [16]. Рассматривая диагностику и лечение переломов дистального метаэпифиза лучевой кости в пожилом и старческом возрасте, нельзя обойти вниманием проблему остеопороза. Именно переломы, в том числе лучевой кости, становятся наиболее частым клиническим проявлением остеопороза [13, 24, 25, 26], как первичного (в постменопаузе, синильного), так и вторичного (на фоне ревматических болезней, эндокринопатий, приема глюкокортикоидов) [27]. У пациентов, страдающих остеопорозом, частота переломов в 6 раз выше, чем у пациентов без остеопороза [28]. В связи с этим высказывается мнение о необходимости скрининговой инструментальной и лабораторной диагностики остеопороза в возрасте 45, 50 и 60 лет [29], а также применения специальных опросников для выявления групп риска остеопороза [30]. Наличие у пациентов пожилого и старческого возраста типичных локализаций переломов (дистальный отдел лучевой кости, шейка бедренной кости, позвоночник) должно рассматриваться как абсолютное показание для комплексной диагностики остеопороза. При этом лучшим неинвазивным методом оценки прочности костной ткани на сегодняшний день является денситометрическое исследование ее минеральной плотности [29].

Золотым стандартом терапии остеопороза, в том числе и при переломах костей, считают заместительную гормональную терапию [8, 15, 31], которая позволяет на 50 % снизить риск переломов предплечья и шейки бедра [24]. В клинической практике также хорошо зарекомендовали себя такие препараты, как климактоплан [7], миакальцик, кальцитриол и альфакальцидол [27].

Таким образом, диагностика и лечение переломов дистальных отделов лучевой кости в пожилом возрасте является важной и не до конца решенной медико-социальной и экономической проблемой. Характер переломов дистального метаэпифиза лучевой кости и связанных с ними осложнений предопределяет необходимость более широкого применения в амбулаторной практике компьютерной томографии, в том числе и по экстренным показаниям. В свою очередь это требует существенного технического переоснащения травматологических пунктов. Безусловно, расширение показаний к оперативному лечению и применение современных методик остеосинтеза будет способствовать улучшению показателя качества жизни среди пожилых людей. Решение обозначенной проблемы невозможно также без проведения масштабных мероприятий по комплексной диагностике и лечению остеопороза в пожилом и старческом возрасте.

Литература:

1. Ангарская, Е.Г. Особенности переломов лучевой кости в типичном месте / Е.Г. Ангарская, Б.Э. Мункожаргалов, Ю.Н. Благовещенский // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – № 3. – С. 33–35.
2. Батенов, Н.Д. Остеосинтез переломов дистального метаэпифиза лучевой кости блокируемыми пластинами / Н.Д. Батенов, Е.С. Аубакиров // Травматология және ортопедия. – 2011. – № 1, Т. 19. – С. 3–5.
3. Кулаков, В.И. Руководство по климактерию / В.И. Кулаков, В.П. Сметник. – М., 2001. – 685 с.
4. Smith, D.M. Volar Fixed-Angle Plating of the Distal Radius / D.M. Smith, H. Mark // J. AM Acad. Orthop. Surg. – 2005. – № 13. – С. 28–36.
5. Косильникова, Е.Н. Факторы риска невертебральных переломов у женщин 70 лет и старше / Е.Н. Косильникова, Е.Г. Зотокин, И.И. Зубкова // Травматология и ортопедия России. – 2006. – № 2 (40). – С. 165.
6. Зубарева, Т.В. Нарушение микроциркуляции крови в области пальцев кисти после переломов запястья в типичном месте / Т.В. Зубарева // Материалы конференции / Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные вопросы хирургии кисти». – СПб., 2011. – С. 45–47.
7. Rosental, T.D. Evaluation of the sigmoid notch with computed tomography following intra-articular distal radius fracture / T.D. Rosental, D.J. Bozentca, M.A. Kats // The J. of Hand Surgery. – 2001. – № 2 (V. 26 A). – P. 244–251.
8. Knox, J.B. Percutaneous pins vs volar plates for unstable distal radius fractures: a biomechanical study using a cadaver model / J.B. Knox, H. Ambrose, W.V. McCallister, T.E. Trumble // J. Hand Surg. – 2007. – Vol. 32A. – № 6. – P. 813–817.
9. Голубев, И.О. Результаты хирургического лечения переломов дистального метаэпифиза костей предплечья / И.О. Голубев // Тезисы докладов / Съезд общества кистевых хирургов России, 1-й. – Ярославль, 2006. – С. 53.
10. Василинец, М.М. Способ хирургического лечения синдрома канала запястья / М.М. Василинец, С.А. Голобородько // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2010. – № 1. – С. 37–40.
11. Arora, R. Complication following internal fixation of unstable distal radius fracture with palmar locking Peafe / R. Arora, M. Lutz, P. O. Josef // J. Orthop. Trauma - 2007. - № 21. - P. 316-322.
12. Буковская, Ю.В. Роль спиральной компьютерной томографии в диагностике повреждений лучезапястного сустава и кисти / Ю.В. Буковская // Радиология – практика. – 2007. – № 2. – С. 27–33.

13. Jupiter, J.B. Лечение внутрисуставных переломов дистальной части лучевой кости /B.J. Jupiter, Howard Lipton // *Margo anterior*. – 2002. – № 1. – С. 1–8.
14. Ардашев, И.П. Хирургическое лечение переломов дистального метаэпифиза лучевой кости / И.П. Ардашев, В.Н. Дроботов, А.В. Иванов и др. // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. – 2009. – № 7. – С. 50–53.
15. Ewald, T. Age Discrepancies in the Treatments and Radiographic Outcomes of Distal Radius Fractures / T. Ewald, C.S. Day, A.F. Kamath // *Annual Meeting of American Academy of Orthopaedic Surgeons: Proceedings*. – Chicago, 2006. – № 363. – P. 616.
16. Ардашев, И.П. Хирургическое лечение неправильно консолидированных переломов дистального метаэпифиза лучевой кости / И.П. Ардашев, В.Н. Дроботов, А.В. Иванов и др. // *Современные наукоемкие технологии*. – 2009. – № 12. – С. 19–21.
17. Зазерская, И.Е. Заместительная гормональная терапия в профилактике и лечении постменопаузального остеопороза / И.Е. Зазерская, Л.В. Кузнецова // *Журнал акушерства и женских болезней*. – 2004. – Т. LIII, вып.4. – С. 69–75.
18. Вакарчук, В.Г. Внутрочаговый остеосинтез фрагментов дистального метаэпифиза лучевой кости спицами по Каланджи / И.Г. Вакарчук, Ф.И. Горня, Д.Г. Бузу, П.П. Цапу // *Современные технологии диагностики, лечения и реабилитации при повреждениях и заболеваниях верхней конечности: тезисы докладов I Международного конгресса*. – М., 2007. – С. 176–178.
19. Михайлов, Е.Е. Частота переломов проксимального отдела бедренной кости и дистального отдела предплечья среди городского населения России / Е.Е. Михайлов, Л.И. Беневоленская, С.Б. Анкин // *Остеопороз и остеопатии*. – 1999. – № 3. – С. 2–6.
20. Афаунов, А.И. К вопросу о лечебной тактике при дистальных эпиметафизарных переломах лучевой кости / А.И. Афаунов, А.А. Афаунов, Р.Ю. Духу, С.А. Плясов // *Тезисы докладов / Съезд общества кистевых хирургов России, 1-й*. – Ярославль, 2006. – С. 26–27.
21. Голубев, И.О. Два года после перелома Колиса (Пристальный взгляд на результаты консервативного лечения) / И.О. Голубев, О.Г. Шершнева, Д.Н. Климин // *Вестник травматологии и ортопедии им Н.Н. Приорова*. – 1999. – № 3. – С. 26–31.
22. Баховудинов, А.Х. Современное состояние проблемы комплексного болевого синдрома при переломе лучевой кости в типичном месте / А.Х. Баховудинов, В.А. Ланшаков, А.А. Панов и др. // *Сибирский медицинский журнал*. – 2009. – № 3. – С. 104–110.
23. Краснополский, В.И. Роль эндогенных гормонов в регуляции костно-минерального обмена / В.И. Краснополский, В.У. Трочинов, О.Ф. Серова, Н.В. Зароченцева // *Российский вестн. акуш.-гинекол.* – 2005. – № 4. – С. 16–17.
24. Пронин, В.С. Диагностика остеопороза у мужчин со вторичным андрогенным дефицитом / В.С. Пронин, О.В. Смыкова // *Андрология и генитальная хирургия*. – 2006. – № 3. – С. 6–11.
25. Пусеева, Э.М. Чрескостный остеосинтез при посттравматической лучевой косорукости / М.Э. Пусеева, И.Н. Михайлов, А.Н. Рудаков // *Сибирский медицинский журнал*. – 2009. – № 7. – С. 107–110.
26. Семенкин, О.М. Хирургическое лечение больных с переломами дистального метаэпифиза лучевой кости / О.М. Семенкин // *Вестник травматологии и ортопедии им Н.Н. Приорова*. – 2010. – № 4. – С. 84–89.
27. Поворознюк, В.В. Структурно-функциональные особенности костной ткани у женщин с переломами дистального отдела предплечья (Колиса) / В.В. Поворознюк, М.А. Гаркуша // *Проблемы остеологии*. – 2010. – № 1, Т. 13. – С. 32.
28. Михайлов, Е.Е. Эпидемиология остеопороза / Е.Е. Михайлов, Л.И. Беневоленская. – М.: БИНОМ, 2003. – С. 10–53.
29. Скрипникова, И.А. Остеопороз – медицинская и социальная проблема / И.А. Скрипникова, Р.Г. Оганов // *Профилактическая медицина*. – 2009. – № 6. – С. 8–13.
30. Травматология и ортопедия : руководство для врачей / под ред. Н.В. Корнилова. – В 4 т. Т. 2. – М.: Медицина, 2005. – 896 с.
31. Кавалерский, Г.М. Оперативное лечение внутрисуставных переломов дистального метаэпифиза лучевой кости с применением пластин с угловой стабильностью LCP / Г.М. Ковалерский, А.В. Гаркави, П.Г. Волыков // *Медицинская помощь*. – 2005. – № 6. – С. 23–27.

Тұжырым

ЕГДЕ ЖАСТАҒЫ СӘУЛЕЛІ СҮЙЕКТІҢ ДИСТАЛДЫ МЕТАЭПИФИЗАСЫНЫҢ СЫНУЫН ЕМДЕУ. (ӘДБИЕТТІ ШОЛУ)

С.К. Таштаев, Н.П. Мартыненко, А.Б. Якупов
КММ ШМК «Екібастұз қалалық ауруханасы»

Авторлармен егде жастағы сәулелі сүйектің дисталды метаэпифизасының сынуының мәселесі, эпидемиология, диагностикалау, амбулаторлық талдау мен хирургиялық емдеудің өзекті мәселелеріне арналған MEDLINE, PUBMED және ELSEVIER мәліметтер қорының деректері талданды. Сонымен қатар, аталмыш сұрақтың медицина-әлеуметтік жағы да ашылып көрсетілді. Тереңдеп зерттеу 1999 бастап 2014 жылға дейінгі аралықты, нақты 15 жылды құрады.

Түйінді сөздер: сәулелі сүйектің дисталды метаэпифизасының сынуы, егде жас, медицина-әлеуметтік мәселе.

Summary

TREATMENTS FRACTURES OF DISTAL METAEPHYSIS OF RADIAL BONE AT ADVANCED AGE. (LITERATURE REVIEW)

S.K. Tashtayev, N.P. Martynenko, A.B. Yakupov
FSE on REM «Ekibastuz's municipal hospital», Ekibastuz city

The authors analyzed data on the actual problems about fractures of distal metaepiphysis of radial bone at advanced age, epidemiology, diagnosis, analysis of ambulatory and surgical treatment. Also was performed medico-social side of this question.

Key words: fractures of distal metaepiphysis of radial bone, advanced age, medico-social problem.

УДК 616.728.3-001.5-089

Н.П. Мартыненко, А.Б. Якупов, С.К. Таштаев

КГП на ПХВ «Экибастузская городская больница», г. Экибастуз

ОПЕРАТИВНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ КРЕСТООБРАЗНЫХ СВЯЗОК КОЛЕННОГО СУСТАВА. ИСТОРИЧЕСКАЯ СВОДКА. (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Аннотация

В базах данных MEDLINE, PUBMED и ELSEVIER проводился поиск и анализ статей, в которых освещены вопросы оперативного восстановления связочного аппарата коленного сустава, что является одной из самых актуальных проблем современной травматологии, достаточно сложной в хирургическом исполнении и до сих пор не решенной. Хронологических ограничений в поиске не было, наиболее "старый" источник литературы приходится на 1875 год.

Ключевые слова: разрыв крестообразных связок, спортивная проблема, медико-социальная проблема.

В последнее время значительно участились повреждения крестообразных связок (КС) коленного сустава. В 65% случаев травму получают при занятии спортом (в основном лыжи, футбол, баскетбол). К самым распространенным повреждениям можно отнести разрыв передних крестообразных связок (47,6%), на втором месте - повреждение медиальных коллатеральных связок, также встречается и разрыв обеих связок [1]. В большинстве случаев разрыв передних КС возникает от скручивающего усилия в результате резкого торможения или изменения направления движения. В момент повреждения чувствуется характерный хруст, а после - ощущается нестабильность, нередко сустав сильно воспаляется на несколько дней (результат повреждения мениска). Передняя крестообразная связка стабилизирует коленный сустав и не дает большеберцовой кости чрезмерно смещаться вперед, в то время как задняя удерживает от смещения назад. Разрыв одной из связок приводит к нестабильности сустава. Даже при обычной ходьбе нестабильность может привести к смещению. Основным симптомом разрыва крестообразных связок считается симптом «выдвижного ящика». При разрыве передней крестообразной связки большеберцовая кость избыточно смещается вперед — симптом «переднего выдвижного ящика», а при разрыве задней крестообразной связки — легко смещается назад — симптом «заднего выдвижного ящика». Чаще всего такого рода повреждения получают при занятии спортом. Разрыв КС может также повлиять на работу других составляющих сустава: мениска, хряща, боковых связок. И как результат, привести к раннему возникновению артроза коленного сустава.

К началу XIX столетия братья Weber из Геттингена при препарировании коленных суставов трупов выявили патологическую переднезаднюю подвижность голени после пересечения передней КС. Они пытались описать механизм сгибания коленного сустава и поведение при этом различных порций передней и задней КС [2].

Рассматриваемое как современное достижение раннее функциональное лечение, или послеоперационная мобилизация конечностей, в действительности не ново. Уже более 130 лет известно, что факт длительного обездвиживания вредит суставам. А. Menzel, ассистент клиники Billroth (Вена, Австрия), в экспериментах на собаках и кроликах вы-

явил, что при гипсовой иммобилизации конечностей у животных наступали ранние изменения хряща, определяемые макро- и микроскопически [3]. G. Noulis впервые упомянул симптом «переднего выдвижного ящика» при умеренно согнутом коленном суставе (сегодня это известно как тест Lachman). В Сорбонском университете он исследовал КС в диссертационной работе и описал при этом антеросублюксацию голени после повреждения передней КС вблизи места прикрепления [4].

Первая работа о шве КС была опубликована W.H. Battle в 1900 г. [5]. Однако A.W. Mayo Robson [6] сообщил об успешном случае сшивания разрыва передней и задней КС восьмилетней давности у травмированного горнорабочего, осуществленного на 5 лет ранее W.H. Battle. Отдаленный результат характеризовался стабильным коленным суставом со свободной его подвижностью и сохранной силой мышц бедра [7].

Повреждения КС рассматривались в те годы как абсолютная редкость. Так, Puerckhauer (Мюнхен) писал «... разрыв Liga - menta cruciata принадлежит к редчайшим повреждениям коленного сустава» [8].

Первая публикация случая возмещения КС проволокой принадлежит E.M. Corner (Лондон). Он возмещал переднюю КС двумя чрескостно проведенными серебряными петлями проволоки и достиг кратковременного успеха. При ревизии обе проволоки оказались сломанными [9].

В дальнейшем путь оперативного лечения был ориентирован на пластику КС собственными (ауто)материалами. Так, E.W. Hey-Groves (Бристоль) в 1917 г. сообщил о реконструкции связок лоскутом широкой фасции бедра [9]. В том же году D. Hoelzel опубликовал опыт аутопластики связок с помощью тканей поврежденного внешнего мениска [10], а годом позже Matti (Берн) описал возмещение разорванной передней КС свободным фасциальным трансплантатом [11].

Н. Соелен (Мюнстер) в 1931 г. впервые осуществил шов и одновременно реконструкцию передней и задней КС с помощью толстых шелковых лент. Он назвал свой прием «ставропластикой», и через год результат был клинически очень хорошим [12].

E. Bircher (Аарау) в 1933 г. сообщил о первых опытах с ксеноматериалом, используя сухожилия кенгуру для возмещения КС и описав при этом хорошие результаты. Он отказался от общепринятого в те годы длительного обездвиживания конечности и рекомен-

давал раннюю мобилизацию коленного сустава [13]. В англосаксонской литературе F.J. Cotton и G.M. Morrison сообщали о возмещении КС шелком, что закончилось плохими результатами [14].

В последующие годы были опубликованы многочисленные сообщения о пластическом возмещении КС трупными тканями, в которых различные алломатериалы (крестообразные связки, фрагменты сухожилий, фасций) находили применение в тех или иных операциях [15, 16, 17, 18]. В последние десятилетия по мере накопления сведений о биосовместимости тканей и открытии неизвестных ранее вирусов хирургии стали отказываться от этих видов пластики в связи с высоким риском инфекционных и трансплантационных осложнений [19].

В 1975 г. J.C. Kennedy впервые сообщил об имплантации ленты из полипропилена (Kennedy-LAD®, 3M Company) для восстановления порванной передней КС [20]. С 1980 г. публиковались его новые сообщения [1, 7, 20]. С 1976 г. он использовал эту единственную допущенную FDA к применению ленту для усиления аутоотрансплантата из собственной связки надколенника и показал хорошие результаты в нескольких клинических наблюдениях [21]. Было важно, что синтетическая лента крепилась к кости только проксимально, дистально же она нашивалась на сухожилие с целью распределения нагрузки. Все сообщения подтверждали хорошую биосовместимость. В Европе лента фирмы Kennedy-LAD® использовалась также для армирования сухожилия полусухожильной мышцы [22] и порции собственной связки надколенника [23], причем поначалу в сообщениях упоминались хорошие результаты. Однако при среднесрочной оценке был установлен неприемлемо высокий процент разрывов ленты [24]. В этой связи ее производство было прекращено.

В 1980 г. была разработана лента Leeds-Keio® (Howmedica Ltd.), получившая название от английского города Лидса и японского Кейо. Речь идет о грубоволокнистой ленте из полиэфира, сотканной частично из трубчатых, частично из плоских волокон. Фиксацию ленты проводили костным блоком, что вело к прорастианию ленты остеонами и со временем - к прочной остеоинкорпорации. Первоначально сообщения о результатах были противоречивыми [15, 25, 26], отдаленные исходы оказались отрицательными [16, 27, 28].

С 1980 г. началось клиническое применение ленты из полиэтилентерфталата (Trevira®, фирма Telos) [29], которая за несколько лет до имплантации в коленный сустав была успешно использована для задней стабилизации сегментов шейного отдела позвоночника. В сотрудничестве с фирмой Hoechst специально для пластики связок коленного сустава была разработана лента шириной 5 - 8 мм и толщиной 1 мм. Рекомендованная при хронической нестабильности коленного сустава [30, 22], а также для армирования частично сохранных связок [24] лента показала в эксперименте и при относительно коротких сроках клинического наблюдения хорошие результаты [17, 31]. Она и сегодня еще предлагается к продаже фирмой - производителем.

Использование рассасывающихся материалов в технике хирургического шва началось сравнительно давно. Преимущественно использовались полимер полигликолевой кислоты Dехон® и полилактин с тор-

говым названием Vicryl®. В дальнейшем для этих целей был представлен значительно медленнее поглощаемый материал полидиоксанон (ПДС) [19]. С 1982 г. в виде шпигата и ленты материал предназначался соответственно для усиления швов КС и для их пластики [32]. Сравнительные клинические и экспериментальные испытания ПДС не обнаружили значимого улучшения результатов при его использовании [9, 10].

История хирургии КС сравнительно молода и в связи с современным распространением массового спорта и экстремального проведения досуга имеет растущее медицинское и социальное значение.

Литература:

1. Seitz, H. Tierexperimentelle Untersuchungen zur Reinsertion des femoralen vorderen Kreuzbandabrissses / H. Seitz. - Wien; Muenchen; Bern: Verlag Wilhelm Maudrich, 1997.
2. Ludloff, K. Der operative Ersatz des vorderen Kreuzbandes am Knie / K. Ludloff // Zbl. Chir. - 1927. - Bd. 54. - S. 3162-3166.
3. Zur Verth, W. Diskussionsbeitrag / W. Zur Verth // Verh. Dtsch. Orthop. Ges. - 1933. - Bd. 27. - S. 269-270.
5. Rushton, N. The clinical arthroscopic and histological findings after replacement of the anterior cruciate ligament with carbon-fibre / N. Rushton, D.J. Dandy, C.P.E. Naylor // J. Bone Joint Surg. - 1983. - Vol. 65-B. - P. 308-309.
6. Hey Groves, E.W. Operation for the repair of the crucial ligaments / E.W. Hey Groves // Lancet. - 1917. - Vol. 2. - P. 674-675.
7. Roth, J.H. Polypropylene braid augmented and nonaugmented intraarticular anterior cruciate ligament reconstruction / J.H. Roth [et al.] // Amer. J. Sports Med. - 1985. - Vol. 13. - P. 321-326.
8. Weiss, A.B. Ligament replacement with an absorbable copolymer carbon-fiber scaffold - early clinical experience / A.B. Weiss [et al.] // Clin. Orthop. - 1985. - N 196. - P. 77-85.
9. Pringle, J.H. Avulsion of the spine of the tibia / J.H. Pringle // Ann. Surg. - 1907. - Vol. 46. - P. 169-178.
10. Noulis, G. Entorse du genou : These № 192 / G. Noulis. Paris, 1875. - 53 p.
11. Smith, S.A. The diagnosis and treatment of injuries to the crucial ligaments / S.A. Smith // Brit. J. Surg. - 1918. - Vol. 6. - P. 176-189.
12. Fujikawa, K. Clinical study of anterior cruciate ligament reconstruction with the Leeds-Keio artificial ligament / K. Fujikawa // Prosthetic ligament reconstruction of the knee / eds. M.J. Friedman, R.D. Ferkel. - Philadelphia, 1988. - P. 132-139.
13. Andersen, H.N. Reconstruction of chronic insufficient anterior cruciate ligament in the knee using a synthetic dacron prosthesis / H.N. Andersen, C. Braun, P.E. Sonder Gard-Petersen // Amer. J. Sports Med. - 1992. Vol. 20. - P. 20-23.
14. Salisbury, R. E. Artificial tendons: design, application, and results / R.E. Salisbury [et al.] // J. Trauma. - 1974. - Vol. 14. - P. 580-586.
15. Kennedy, J.C. Experience with polypropylene ligament / J.C. Kennedy // Can. Orthop. Assoc. Meeting : Abstract Book. - Ottawa, 1975. - 1 p.
16. Ascherl, R. Integration und Einheilung von Kreuzbandprothesen - experimentelle Untersuchungen / R. Ascherl [et al.] // Berichtsband DVM/AO Deutscher Ver-

band fuer Materialforschung und - pruefung, Tagung 11. - Berlin, 1991. - S. 111-118.

17. Weber, W. Die Mechanik der menschlichen Gehwerk- zeuge / W. Weber, E. Weber. - Goettingen : Dieteri- chsche Buchhandlung, 1836.

18. Witvoet, J. Treatment of chronic anterior knee instabilities with combined intra- and extraarticular transfer augmented with Carbon-PLA fibres / J. Wit- voet, P. Christel // Clin. Orthop. - 1985. - N 196. - P. 143-158.

19. Wolter, D. Die Reaktion des Koerpers auf im- plantierte Kohlenstoffmikropartikel / D. Wolter [et al.] // Arch. Orthop. Traum. Surg. - 1978. - Bd. 91. - S. 19-32.

20. Puerckhauer, R. Ueber Verletzungen der Ligamen- ta cruciata des Kniegelenkes / R. Puerckhauer // Munch Med. Wschr. - 1913. - Bd. 60. - S. 73-75.

21. Goetjes, H. Ueber Verletzungen der Ligamenta cruciata des Kniegelenkes / H. Goetjes // Dtsch. Z. Chir. - 1913. - Bd. 123. - S. 221-289.

22. Maekisalo, S.E. Reconstruction of the anterior cru- ciate ligament with carbon fibres: unsatisfactory results after

23. Stark, J. Two cases of ruptured crucial ligaments of the knee-joint / J. Stark // Edinb. Med. Soc. - 1850. Vol. 74. - P. 267-271.

24. Baldovin, M. La riconstruzione dei legamenti cro- ciati del ginocchio con il legamento artificiale Leeds - Keyo / M. Baldovin [et al.] // Minerva Ortop. Traumatol. - 1989. - Vol. 40. - P. 557-536.

25. Mironova, S.S. Spaetresultate der Rekonstruktion des Bandapparates des Kniegelenkes mit Lawsan / S.S. Mironova // Zbl. Chir. - 1978. - Bd. 103. - S. 432-434.

26. Jenkins D.H.R. The repair of cruciate ligaments with flexible carbon fibre / D.H.R. Jenkins // J. Bone Joint Surg. - 1978. - Vol. 60-B. - P. 520-522.

27. Schroven, I.T.J. Experience with the Leeds-Keio artificial ligament for anterior cruciate reconstruction / I.T.J. Schroven [et al.] // Knee Surg. Sports Traumatol. Arthroscopy. - 1994. - Vol. 2. - P. 214-218.

18. Mansat, C. Proflex - cruciate ligament prosthesis. Clinical results - multicentre study: 3-year review / C. Mansat. - Bern : Eigenverlag, 1991. - P. 124 p.

29. Segond, P.F. Recherches cliniques et experi- mentales sur les epanchements sanguins du genou par entorse / P.E. Segond // Progr. Med. - 1879. - Vol. 16. - P. 297-421.

30. Trepte, C.T. Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Verschleissfestigkeit einer Teflon-Ligament- Prothese / C.T. Trepte // Sportverl. Sportschaden. - 1987. - Bd. 2. - S. 81-85.

31. Paulos, L.E. The GORE-TEX anterior cruciate lig- ament prosthesis / L.E. Paulos [et al.] // Amer. J. Sports. Med. - 1992. - Vol. 20. - P. 246-252.

32. Barrett, G.R. The Dacron ligament prosthesis in anterior cruciate ligament reconstruction / G.R. Barrett [et al.] // Amer. J. Sports Med. - 1993. - Vol. 21. - P. 367-373.

Тұжырым

ТІЗЕ БУЫНЫНЫҢ КРЕСТ ТӘРІЗДЕС БАЙЛАНЫСЫН ЖЕДЕЛ ҚАЛПЫНА КЕЛТІРУ.

ТАРИХИ АҚПАР.

(ӘДЕБИЕТТІ ШОЛУ)

Н.П. Мартыненко, А.Б. Якупов, С.К. Таштаев

КММ ШМК «Екібастұз қалалық ауруханасы»

MEDLINE, PUBMED және ELSEVIER мәліметтер қорында қазіргі заман травматологиясында ең негізгі өзекті мәселелердің бірі болып келетін, хирургиялық орындаудағы шамалы қиын және әлі күнге дейін өз шешілмеген тізе буынының крест тәріздес байланысын жедел қалпына келтіру сұрақтары көрсетілген мақалаларды талдау мен іздеу жүргізілген. Іздеуде хронологиялық шектеулік болмады, ең ескі әдебит көзі 1875 жылға келеді.

Түйінді сөздер: *крест тәріздес байланыстың үзілуі, спорттық мәселе, медицина-әлеуметтік мәселе.*

Summary

SURGICAL RESTORATION OF CRUCIATE LIGAMENTS OF THE KNEE JOINT.

HISTORICAL REPORT.

(LITERATURE REVIEW)

N.P. Martynenko, A.B. Yakupov, S.K. Tashtaev

FSE on REM «Ekibastuz's municipal hospital», Ekibastuz city

The authors analyzed historical data on the operative restoration of cruciate ligaments of the knee joint. This is one of the actual problem of modern traumatology very difficult in surgical equivalent and still it isn't solved.

Key words: *rupture of cruciate ligaments, sport problem, medico-social problem.*

УДК 616.89-009-055.62-614.876 (574.41)

Т.М. Молдагалеев¹, Ю.М. Семенова¹, С. Бауэр²¹Государственный медицинский университет г. Семей, Казахстан;²Университет им. Гете, г. Франкфурт-на-Майне, Германия

АНАЛИЗ И ОЦЕНКА СТРУКТУРЫ СОМАТОФОРМНЫХ РАССТРОЙСТВ СРЕДИ ЛИЦ, РОЖДЕННЫХ ОТ ОБЛУЧЕННЫХ РОДИТЕЛЕЙ, В РЕЗУЛЬТАТЕ ИСПЫТАНИЙ ЯДЕРНОГО ОРУЖИЯ НА СЕМИПАЛАТИНСКОМ ПОЛИГОНЕ

Аннотация

Проведен анализ структуры соматоформных расстройств среди лиц, рожденных от облученных родителей в результате испытаний ядерного оружия на Семипалатинском полигоне. Установлено, что среди лиц, рожденных от облученных родителей, в возрасте 20-40 лет в 32% случаев регистрировались соматоформные расстройства, тогда как, при прочих равных условиях, среди контрольной групп населения (лица, прибывшие на контролируемые территории в 1990 году и прожившие в этих условиях не менее 5 лет) эти заболевания регистрировались в 20,5% случаев.

Ключевые слова: испытание ядерного оружия, радиогенные риски, соматоформные расстройства, радиация, соматизированные расстройства.

Введение

Испытания ядерного оружия на Семипалатинском ядерном полигоне явились причиной значимых изменений среды обитания сотен тысяч человек, проживающих на территориях, загрязненных радионуклидами [1,2]. Это стало причиной изучения влияния малых доз радиации на состоянии психических функций, центральным был и остается вопрос о том, насколько специфично это влияние.

На настоящий момент накоплен большой фактический материал о состоянии здоровья населения, проживающего на территориях, прилегающих к СЯП, а так же их потомков. Психические расстройства занимают ведущее место в структуре заболеваемости экспонированных радиацией лиц, а проведенные исследования и динамические наблюдения свидетельствуют о высокой распространенности психических расстройств [3,4].

Психиатрические исследования, проведенные при различных радиационных ситуациях, выявляют широкий спектр расстройств психической сферы, которые характеризуются сочетанием астенических, соматоформных, аффективных нарушений, интеллектуально-динамических расстройств, которые проявляются повышенной истощаемостью и снижением темпа психической деятельности, нарушениями внимания, снижением памяти [5-8].

Цель исследования.

Проанализировать и оценить структуру соматоформных расстройств среди лиц, рожденных от облученных родителей в результате испытаний ядерного оружия на Семипалатинском полигоне.

Материалы и методы

В основу работы положен анализ результатов комплексного клинико-эпидемиологического и патопсихологического исследования населения, подвергшихся радиационному воздействию, в результате испытаний ядерного оружия на СЯП, и их потомков.

Объектом исследования являлись группы радиационного риска, представленными лицами, непосредственно подвергавшимися облучению в дозе 200 и более мЗв и их потомками во II поколении.

Предметом исследования послужила распространенность пограничных психических расстройств, их мониторинг, патопсихологическая объективизация среди потомков во II поколении, рожденных от облученных родителей.

Основой выборки стали лица, проживающие в

Абайском, Бескарагайского, Жарминского районов Восточно-Казахстанской области. Контрольная группа представлена лицами Кокпектинского района, которые не подвергались радиационному воздействию.

Критерии отбора – проживание на территориях загрязнявшихся радиоактивными осадками в результате испытаний ядерного оружия на Семипалатинском полигоне. При этом выделены группы, непосредственно подвергавшиеся облучению в дозе превышающей 200 мЗв, сформированные в период с 1949 г. по 1962 г. их потомки во II поколении.

Основой выборки численного состава групп исследования послужил анализ ежегодного распределения лиц при медицинских скрининговых обследованиях населения изучаемых районов, вошедших в базу данных Государственного научного автоматизированного медицинского регистра населения Казахстана, подвергшегося действию ионизирующего излучения в результате испытаний ядерного оружия на СЯП.

Общий объем выборки для эпидемиологического статистического анализа распространенности заболеваний, за период с 2007-2011 гг., составил - 2 360 человек, из них 1 350 мужчин и женщин основной группы и 1 010 человек контрольной.

Из анализированного массива медицинских документов для клинико-патопсихологического анализа по каждому году были отобраны медицинские карты лиц, у которых органическая патология не выявлена, но имелись свидетельства о наличии различных функциональных нарушений. Всего, по основной группе, выбрано - 160 человек, по контрольной – 108 человек.

Критерии включения в выборку:

- постоянное проживание на территориях изучаемых районов ВКО, подвергавшихся загрязнению радиоактивными осадками за счет испытаний ядерного оружия;
- диапазоны эффективных эквивалентных доз облучения лиц (I поколение, родители) от 200 и более мЗв;
- юридически подтвержденное родство детей (II поколение), включенных в группы исследования в возрасте 20 – 40 лет;
- отсутствие зарегистрированной различной органической патологии;
- установленные формы пограничных психических расстройств.

Критерии исключения из выборки:

- отказ от участия в исследовании;
- неполное выполнение алгоритма обследования;

- лица, с выявленной органной патологией и психическими заболеваниями.

При оценке динамики распространенности мы рассчитывали коэффициент распространенности заболевания PR по формуле:

$$PR = n \times 10^3 / N,$$

где *n* - число лиц, страдающих данным заболеванием в определенное время (на момент обследования), *N* - численность когорты в период осмотра; 10^3 – стандартное число обследований.

Для характеристики уровней распространенности заболеваний рассчитывали интенсивные показатели. Для исключения влияния демографических отличий проводили последующую стандартизацию этих показателей прямым способом с помощью общепринятых в медицинской статистике методов.

В качестве показателя, характеризующего различия в уровнях распространенности между группами населения отдельных районов в целом, отдельными возрастными-половыми группами, использовали величину показателя «относительного сравнения» – относительного риска [9].

$$RR = PR \text{ основной группы} / PR \text{ контрольной группы}$$

Статистически значимое повышение относительных рисков было подтверждено построением 95%-доверительных интервалов. Статистическая значимость RR оценивалась с помощью критерия χ^2 , процентные точки распределения которого приведены в виде таблиц в руководствах по статистике. Для исследования взаимосвязи между дискретными качественными признаками анализировали двумерные таблицы сопряженности с вычислением значения критерия Пирсона χ^2 , а также значения коэффициента ассоциации ϕ – показателя силы связи для качественных дихотомических переменных.

Дизайн исследования – одномоментное поперечное исследование.

Результаты и обсуждение

Проанализированная нами динамика распространенности заболеваемости населения, подвергавшегося радиационному воздействию в дозе 200 и более мЗв и их потомков, свидетельствовала о клиническом соответствии нозологических форм заболеваний спонтанным, однако, их уровни ежегодно существенно превосходили таковые в контрольной группе. В тоже время среди значительного числа обследованного населения при более тщательном (инструментальные, лабораторные методы диагностики) исследовании предполагаемая органная патология не регистрировалась, что давало нам право выделить контингенты с функциональными расстройствами в общую группу, определив их как

лица с соматоформными расстройствами (СФР).

В настоящее время нет единого мнения по клиническим, субъективным и социальным признакам объединения классификации этих расстройств в единую группу – без дополнительных исключений и включений отдельных симптомокомплексов [10].

По этому принципу классификация соматоформных расстройств подразделяется на 3 группы: соматизированные расстройства, соматоформная вегетативная дисфункция, ипохондрическое расстройство. Можно считать, что такой подход в определении классификации соматоформных расстройств оправдан и подтверждается теми фактами, что в общей массе больных в широкой врачебной практике подобные пограничные психические расстройства встречаются в 30-40% случаев [11,12].

Среди терапевтов и невропатологов диагностическими критериями МКБ-10, СФР определяются как повторяющееся возникновение физических симптомов наряду с постоянными требованиями медицинских обследований вопреки постоянно регистрируемому отрицательным результатам и заверениям врачей об отсутствии физической основы для симптоматики [13-15].

Следует учитывать, что дифференциальная диагностика с соматическими расстройствами особенно затруднена при их одновременном наличии. В практике врачей часто недооценивается психическое состояние таких больных, и фокус внимания врача смещается в сторону лечения соматической патологии, которая, как правило, «выявляется», и ею полностью объясняется состояние пациента. Подобная тактика способствует хронизации СФР.

Данная проблема является основной при патопсихологической объективизации пограничных психических расстройств, ибо возникает и формируется в сознании индивида (потомки II поколения) с момента формирования личности.

В разное время при скрининговых и амбулаторных обследованиях населения изучаемых территорий нами из их общего числа сформированы две группы с СФР. Причем общее число обследуемых для основной и контрольной групп составляло по 500 человек в возрасте 20-40 лет. Всего лиц с диагностированными СФР в основной группе – 160 человек (32%), в контрольной группе – 108 человек (21,5%) $p < 0,05$.

В таблице 1 представлено распределение отдельных форм СФР в исследуемых группах.

Установлено существенное преобладание соматизированного расстройства (29,4%) и соматоформной вегетативной дисфункции (33,8%). Удельный вес остальных СФР в обеих группах колебался в пределах 3,2-14,6%.

Таблица 1.

Структура отдельных соматоформных расстройств в исследуемых группах, (%)

Диагноз, МКБ - 10	Основная группа	Контрольная группа
F-45.0 Соматизированное расстройство	29,0	29,8
F-45.1 Недифференцированное соматоформное расстройство	14,2	14,9
F-45.2 Ипохондрическое расстройство	5,9	8,4
F-45.3 Соматоформная вегетативная дисфункция	34,3	33,4
F-45.4 Хроническое соматоформное болевое расстройство	3,0	3,5
F-45.8 Другие соматоформные расстройства	6,0	5,9
F-45.9 Неуточненные соматоформные расстройства	7,6	5,2
Всего:	100	100

Таким образом, проведенный нами анализ динамики распространенности заболеваний в исследуемых группах за период с 2007 по 2011 годы, а также распреде-

ление различных форм соматоформных расстройств и их вклада в общую заболеваемость позволил разработать алгоритм развития отдаленных медицинских по-

следствий среди экспонированного радиацией населения в дозе 200 и более мЗв и их потомков через 44-49 лет

лет после формирования эффективных эквивалентных доз (рисунок 1).

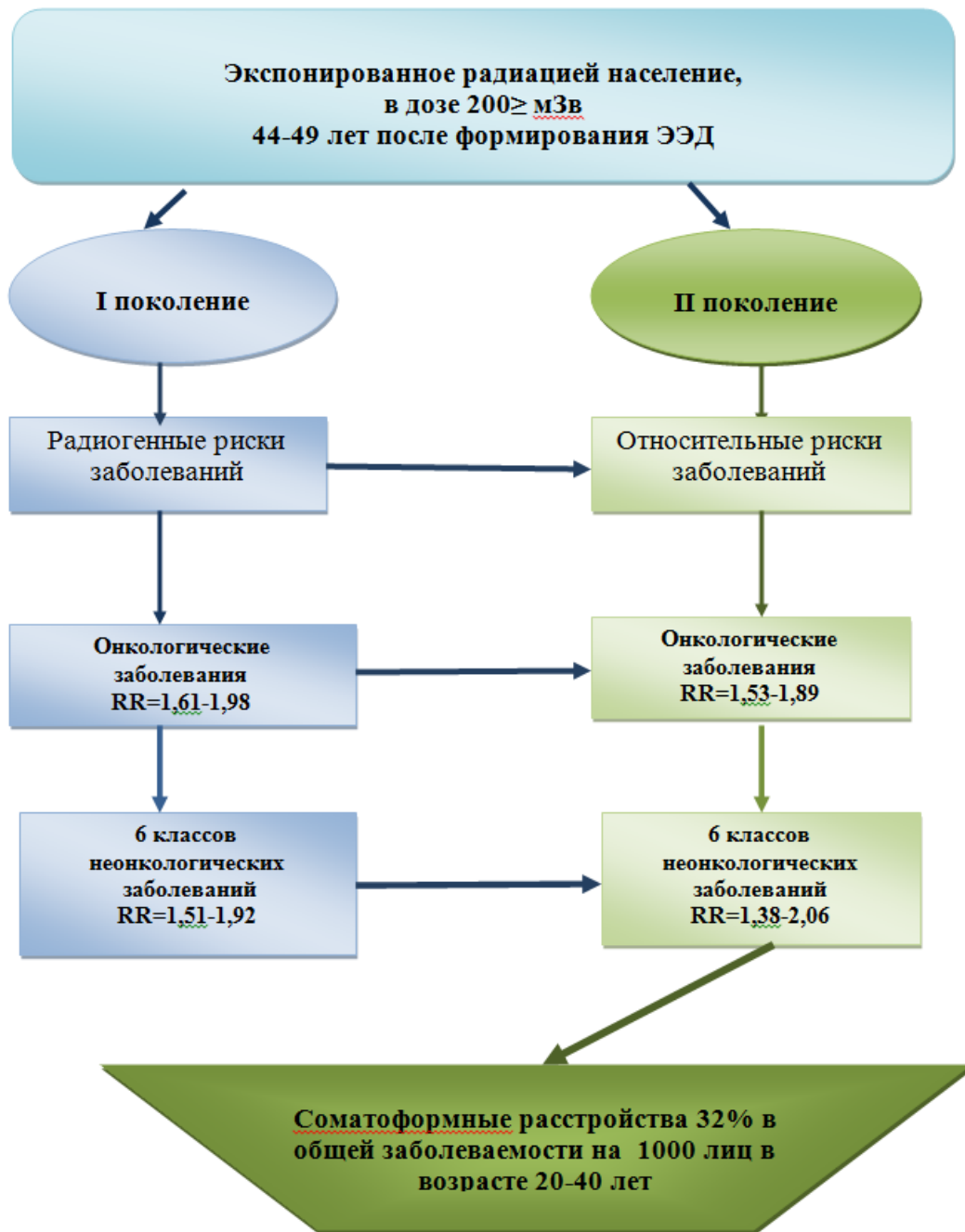


Рисунок 1. – Алгоритм формирования отдаленных медицинских последствий среди экспонированного радиацией населения и их потомков во втором поколении.

Как следует из рисунка, в группах исследования, представленном населением, непосредственно подвергавшимся радиационному воздействию (I поколение) в установленные сроки после формирования эффективных эквивалентных доз облучения регистрировались радиогенные риски онкологических и неонкологических заболеваний, соответствовавшие закономерностям «доза-эффект».

В соответствии с выдвинутой нами в работе гипотезой – о возможности наследования детерминированных эффектов ионизирующего излучения родителями их потомками во втором поколении, получены положительные (подтверждающие) ответы, заключающиеся в регистрации, среди лиц основной группы, относительных рисков онкологических и неонкологических заболева-

ний.

Среди большинства отечественных и зарубежных радиобиологов и специалистов по радиационной медицине существует консолидированное мнение о наличии, так называемой, - радиационно-индуцированной нестабильности генома среди потомков, рожденных от облученных родителей, являющейся основным механизмом наследования генетических и соматических детерминированных эффектов ионизирующего излучения [16,17].

В группах радиационного риска (основная группа), с регистрируемым избытком радиогенно обусловленных онкологических и неонкологических заболеваний нами в результате скрининговых, амбулаторных и стационарных обследований выбраны лица с соматоформными расстройствами (СФР).

Выводы.

Таким образом, установлено, что на 1000 населения представленного лицами, рожденными от облученных родителей, в возрасте 20-40 лет регистрировалось 32% случаев СФР, тогда как, при прочих равных условиях, среди контрольной групп населения (лица, прибывшие на контролируемые территории в 1990 году и прожившие в этих условиях не менее 5 лет) эти заболевания регистрировались в 20,5% случаев на 1000 населения.

Литература:

1. Белихина Т.И., Галич Б.В., Турсунгожинова Г.С., Кучина Е.Б. Личностные особенности лиц, проживающих на территории бывшего Семипалатинского ядерного полигона // IV Международная научно-практическая конференция «Хроническое радиационное воздействие: эффекты малых доз» Россия, Челябинск, 9-11 ноября 2010.
2. Турсунгожинова А.И., Шпаковский А. И.К вопросу выявления тревожной составляющей в психологическом статусе лиц, проживающих на территориях подвергшихся вредностям Семипалатинского ядерного полигона. // IV Международная научно-практическая конференция СГМУ «Экология. Радиация. Здоровье», 28 августа, 2010г. - Семей. - С. 241.
3. Белихина Т.И., Мулдағалиев Т.Ж. Динамика распространности психических расстройств среди населения некоторых районов ВКО в отдаленные сроки после формирования эффективных эквивалентных доз облучения. // Материалы VII Международной научно-практической конференции «Экология. Радиация. Здоровье», 27 августа 2011, - Семей, - С.15.
4. Мулдағалиев Т.Ж., Белихина Т.И., Жазыкбаева Л.К., Токанов А.М. Распространенность психических расстройств среди экспонированного населения Бородулинского района ВКО и их потомков в отдаленные сроки после радиационного воздействия. // Наука и здравоохранение, - № 4, 2012, - С. 23-25.
5. Козлов В.Н. Социально-экологические последствия радиоактивного загрязнения реки Теча / В.Н. Козлов, Б.С. Павлов // Медико-биологические и экологиче-

ские последствия радиоактивного загрязнения реки Теча. М., 2001. - С. 431-447.

6. Куколенко К. В. Психопатологические особенности психических нарушений у лиц, пострадавших вследствие аварии на ЧАЭС / К.В. Куколенко, С.И. Павлова // Междунар. журн. радиац. медицины. 2001. - №1-2. - С. 220-221.

7. Мороз Б.Б. Эмоциональный стресс и проблемы радиационной медицины // Радиационная биология, радиоэкология. - 2002. - Т. 42, № 1. - С. 5-11

8. Baum A., Gatchel R.J., Schaeffer M.A. Emotional, behavioural, and physiological effects of chronic stress at Three Mile Island // J. Consult. Clin. Psychol. - 1983. - Vol. 51, №4. - P. 565-572.

9. Альбом А., Норелл С. Введение в современную эпидемиологию. Перевод с английского. Таллинн. - 1996. - 76 с.

10. Гиндикин В.Я. Соматогенные и соматоформные расстройства (справочник). М., 2000. - 256с.

11. Зозуля Т.В. Основы социальной и клинической психиатрии // - М.: Академия, - 2001. - 224с.

12. Александер Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и практическое применение: пер. с англ. // - М.: ЭКСМО-Пресс, 2002. - 352 с.

13. Белялов Ф.И. Психические расстройства в практике терапевта. М: МедПресс. 2005. 256 с.

14. Белялов Ф.И. Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности. Иркутск: РИОИГИУВа. - 2010 - 297 с.

15. Albus C., Jordan J., Herrmann-Lingen C. Screening for psychosocial risk factors in patients with coronary heart disease - recommendations for clinical practice // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. 2004;11(1):75-9.

16. Воробцова И.Е., Семенов А.В. Комплексная цитогенетическая характеристика лиц пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС. // Радиационная биология. Радиоэкология, 2006 - Том 46, №2, - С. 140-152.

17. Акпеев А.В. и др. Цитогенетические последствия облучения жителей Южного Урала // Радиационная биология. Радиоэкология. - 2002. -Т. 42, № 6. - С. 696-699.

Тұжырым

СЕМЕЙ ПОЛИГОНЫНДА ЯДРОЛЫҚ ҚАРУДЫ СЫНАУ НӘТИЖЕСІНДЕ СӘУЛЕ АЛҒАН АТА- АНАЛАРДАН ТУЫЛҒАН АДАМДАРДЫҢ АРАСЫНДАҒЫ СОМАТОФОРМДЫ АУЫТҚУЛАРДЫҢ ҚҰРЫЛЫМЫН САРАПТАУ МЕН БАҒАЛАУ

Т.М. Молдағалиев¹, Ю.М. Семенова¹, С. Бауэр²

¹ Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті, Қазақстан Республикасы, ² Франкфурт на Майне қаласының Гете атындағы университеті, Германия

Сонымен, сәуле алған ата - аналардан туылған, 20 - 40 жас аралығындағы 1000 адамның 32% СФА жағдайлары тіркелді, ал осындай бірдей жағдайларда өмір сүрген тұрғындардың бақылау тобының арасында (1990 жылы бақылау аймағына келіп, осы жағдайда 5 жыл өмір сүрген адамдар) бұл ауырлардың түрі 1000 адамның 20,5 % тіркелген.

Негізгі сөздер: ядролық қаруды сынау, радиогенді тәуекел, соматоформды ауытқулар, радиация, соматизирленген ауытқулар.

Summary

ANALYSIS AND EVALUATION OF THE SOMATOFORM DISORDERS STRUCTURE AMONG PEOPLE BORN FROM IRRADIATED PARENTS AS A RESULT OF ACTIVITY AT THE SEMIPALATINSK NUCLEAR TEST SITE.

T.M. Moldagaliev¹, Yu.M. Semenova¹, S. Bauer²

¹ Semey State Medical University, Republic of Kazakhstan

² Goethe University, Frankfurt am Main, Germany

It was found that per 1000 the population represented by people born from irradiated parents, aged 20 - 40 years 32% of recorded cases SFR, whereas when, ceteris paribus, among control groups (people who have arrived on the territory controlled 1990 and lived in these conditions for at least 5 years), these have been reported in 20.5 % of cases per 1000 population.

Key words: nuclear weapon tests, radiogenic risks, somatoform disorders, radiation, somatized disorders.

УДК 616.441-616-036.22

М.Ж. Еспенбетова¹, Ж.К. Заманбекова², Г.С. Сарсебаева³, Р.А. Сабитова⁴,
Р.К. Ельчибаева⁵, А.А. Баймуханова⁶

Государственный медицинский университет города Семей,

^{1,2} Кафедра интернатуры по общей врачебной практике;

³ Кафедра интернатуры по терапии,

⁴ Медицинский центр «Нейромед», ⁵ Поликлиника смешанного типа №1, г. Семей

⁶ Медицинский Центр Государственного медицинского университета города Семей

ДАННЫЕ СКРИНИНГА ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖИТЕЛЕЙ РАЙОНОВ, ПОДВЕРГШИХСЯ РАДИАЦИОННОМУ ОБЛУЧЕНИЮ

Аннотация

В статье приведены данные, полученные в результате скрининга населения районов, подвергшихся радиационному облучению. Целью исследования было выявление частоты и особенностей патологии щитовидной железы у жителей районов Павлодарской и Восточно-Казахстанской областей, подвергшиеся радиационному облучению. Обследовано 1783 человека. Диффузный зутиреоидный зоб диагностирован в 32,97% случаев, коллоидно-узловой зоб у 13,60% обследованных, аутоиммунный тиреоидит у 52,96%, в 2,4% случаев наблюдался многоузловой зоб. Анализ функционального состояния щитовидной железы показал, что в обследованных районах статистически преобладает зутиреоз. Однако титр антител к тиреопероксидазе был достаточно высоким во всех обследованных районах.

Ключевые слова: скрининг, щитовидная железа, радиация, функция щитовидной железы, гормоны.

Актуальность

Согласно современным представлениям, основными последствиями воздействия радиоактивного йода на щитовидную железу (ЩЖ) являются тиреоидиты, доброкачественные и злокачественные новообразования. Согласно основному определению щитовидная железа признается главным органом – мишенью для радиационного воздействия, так как именно она обладает исключительной способностью избирательного накопления поступившего в организм йода, в том числе его радиоактивных изотопов. В настоящее время детально доказана повышенная чувствительность ЩЖ к воздействию ионизирующей радиации (1,2,3,4,5).

Сочетанные воздействия радиационного и эндемического факторов на щитовидную железу могут привести к срыву компенсаторных механизмов. В результате этого процессы, способствующие ослаблению действия радиации (компенсаторная пролиферация и гипертрофия тиреоцитов), в определенной ситуации (например, нарушение гормонального гомеостаза), могут «перерасти» в неконтролируемую пролиферацию и, как следствие, привести к развитию опухоли (6).

Окончание ядерных испытаний и закрытие Семипалатинского испытательного (СИЯП) ядерного полигона значительно снизило риски дополнительного облучения территорий и населения прилегающих областей Казахстана, однако при этом обострились медико-социальные проблемы по оценке последствий деятельности полигона и необходимости проведения реабилитационных мероприятий среди облучавшегося населения. Возникла необходимость расширения научных исследований по оценкам медицинских потерь среди групп радиационного риска, так как эти результаты должны стать основой программ по минимизации постлучевых эффектов [Балмуханов С.Б., 2006; Гусев Б.И., 2006].

Цель исследования: Изучить частоту и особенности патологии щитовидной железы у населения районов Павлодарской и Восточно-Казахстанской областей, подвергшиеся радиационному облучению.

Материалы и методы исследования

Для исследований частоты встречаемости патологии щитовидной железы было обследовано население районов Павлодарской и Восточно-Казахстанской областей, прилегающих к территории бывшего ядерного полигона: Глубоковского, Майского, Лебяжевского.

Основой организации скринингового медицинского обследования населения контролируемых территорий Восточно-Казахстанской и Павлодарской областей, подвергавшегося радиационному воздействию и их потомков являлась база данных Государственного научного автоматизированного медицинского регистра населения РК (ГНАМР). В этой связи были выкопированы и проанализированы материалы по численному и возрастному-половому составу населения, представленного группами радиационного риска. Всего генеральная выборка содержала сведения о 13 790 лицах (мужчин – 6 224, женщин – 7 566). Особое внимание было уделено сбору информации о времени проживания конкретных лиц на изучаемых территориях с последующим расчетом индивидуальных эффективных эквивалентных доз облучения (ЭЭД), в том числе с применением счетчика излучений человека (СИЧ). Из всей генеральной выборки были сформированы списки для последующего скринингового обследования в количестве 2000 человек (916 - мужчин, 1084 – женщин) в возрасте 19 – 60 лет и старше. На этапе подготовки к скринингу этическим комитетом ГМУ был утвержден протокол исследования и форма информированного согласия участников, которое подписывалось до начала обследования (протокол №3 от 05.04.2012 года)

Обследование населения проводилось путем экспедиционных выездов в июне – августе 2013 года. На предмет патологии щитовидной железы было обследовано человек 1783, из них 388 мужчин и 1395 женщин; На каждого больного заполнялась анкета. Структура обследованных больных по районам и полу представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Структура обследованных больных по районам.

№ п/п	Район	Обследовано			Средний возраст
		Всего	м	ж	
1	Глубоковский	774	92 (11,9%)	682 (88,1%)	52,99 ± 13,99
2	Лебяжевский	572	142 (24,8%)	430 (75,2%)	55,51 ± 13,71
3	Майский	437	154 (35,2%)	283 (64,7%)	55,96 ± 12,79
4	Всего	1783	388 (21,8%)	1395 (78,1%)	54,82 ± 13,49

Критериями включения в основную группу исследования были:

- постоянное проживание родителей на изучаемых территориях в период с 1949 по 1962 гг. (по записям в хозяйственных книгах);

- юридическое подтверждение (паспортные данные, данные ЗАГС о рождении) родства с лицами, подвергшимися прямому облучению.

Критериями включения в основную группу при инструментальных исследованиях по оценке прямого и опосредованного радиационного воздействия при вегетативных нарушениях были:

- возраст 20 – 49 лет;
- постоянное проживание родителей на изучаемых территориях в период с 1949 по 1962 гг.;

- юридическое подтверждение (паспортные данные, данные ЗАГС о рождении) родства с лицами, подвергшимися прямому облучению.

Критериями исключения были:

- лица, выбывшие по различным причинам из разработки;

- лица, отказавшиеся от проведения исследований;
- лица, не имеющие статуса пострадавшего.

У всех обследуемых проводилась пальпация щитовидной железы, размер и форма увеличения оценивались в соответствии с принятой классификацией ВОЗ (1999г.) (7). При проведении ультразвукового исследования щитовидной железы использовались традиционные методики и возрастные морфометрические нормы. Ультрасонографическое исследование проводилось на портативном аппарате «SONOACE R3» (Корея) экспертного класса с высокочастотным датчиком 12,5 МГц.

Для оценки функционального состояния щитовидной железы изучали уровень гормонов ТТГ, FT3, FT4, антител к тиреопероксидазе в лаборатории ГМУ г. Семей. Содержание гормонов щитовидной железы иммуноглобулинов сыворотки крови, определяли методом иммуноферментного анализа с помощью наборов реактивов и «Иммунотех» (Россия) с регистрацией оптической плотности на спектрофотометре «StatFax 3300» (AWARENESSTECHNOLOGY, США) и «Униплан» (ЗАО

«ПИКОН» Россия). Подтверждение результатов проводилась на Иммунохимическом анализаторе закрытого типа «Access 2» (Beckman Coulter, США) коммерческими наборами этой же фирмы. Нормативы показателей функционального состояния приведены в таблице №2.

Таблица 2.

Нормативы показателей функции ЩЖ.

Показатель	Референсные значения
Свободный трийодтиронин	2,6-5,7 пмоль/л
Свободный тироксин	9,0-22,0 пмоль/л
Тиреотропный гормон	0,4-4,0 мЕд/л
Антитела к тиреоидной пероксидазе	<35 МЕ/мл

Статистический анализ и обработка данных проводилась с помощью программы SPSS.20 для Windows (лицензия ГМУ г. Семей). Данные были охарактеризованы с использованием методов дескриптивной статистики: оценка центральной тенденции (среднее) и его дисперсии (стандартное отклонение) для количественных данных, абсолютных частот и их процентов для качественных данных. Для сравнения непрерывных переменных в группах использовался Т-тест при условии допущения нормальности распределения, для сравнения групп по номинальным переменным был использован тест χ^2 . Критический уровень $p < 0,05$ установлен как статистически значимый.

Результаты исследования и их обсуждение

Основной целью нашего исследования было выявление патологии щитовидной железы. По данным ультразвукового исследования в обследуемых группах ведущее место занимали диффузный зоб, который встречался в основном у лиц моложе 40 лет и составил 21,5%. В возрастной группе старше 40 лет встречались достоверно больше узловые образования щитовидной железы и аутоиммунный тиреоидит. Анализ структуры узловой патологии в основной группе показал, что больший удельный вес имеют узловые, коллоидно - узловые формы зоба. Распределение выявленных больных по нозологиям, представлено в таблице 3.

Таблица 3.

Патология ЩЖ по районам.

Район	Лебяжевский	Глубоковский	Майский
Всего	572 (100%)	774 (100%)	437 (100%)
Диффузный эутиреоидный зоб	193 (33,7%)	284 (36,7%)	111 (25,4%)
Коллоидно-узловой зоб	57 (9,9%)	64 (8,3%)	84 (22,8%)
Диффузно-узловой зоб	230 (40,2%)	368 (47,5%)	20 (4,6%)
Аутоиммунный тиреоидит	285 (49,9%)	481 (62,2%)	204 (46,8%)
Многоузловой зоб	20 (3,5%)	17 (2,2%)	6 (1,4%)

Диффузный эутиреоидный зоб диагностирован в 32,97% случаев, коллоидно-узловой зоб у 13,60% обследованных, аутоиммунный тиреоидит у 52,96% обследованных. Среди населения обследованных районов в 2,4% случаев наблюдался многоузловой зоб.

Исследование функции щитовидной железы у жителей Лебяжевского района выявило гипопункцию в 16 случаях, что составило – 4,3%. Субклинический гипотиреоз выявлен в 80 случаях, это составило – 21,6%, гиперфункцию щитовидной железы – у 7 жителей, что составило – 1,9%. Титр антител к

тиреопероксидазе оказался статистически значимым у 220 человек, что составило 59,3% ($p < 0,001$).

Исследование гормонального статуса среди населения Глубоковского района показало гипофункцию в 27 случаях, что составило 3,9%, субклинический гипотиреоз – 100 случаев (14,3%). У 28 человек была выявлена гиперфункция щитовидной железы, что составило 4,0%. Титр антител к тиреопероксидазе оказался статистически значимым у 488 человек, это составило 69,7% ($p < 0,001$).

При обследовании функции щитовидной железы у жителей Майского района гипотиреоз был выявлен

лишь у 7 человек, субклинический гипотиреоз у 42. Все вместе составило – 15,3%. У 12 человек выявлена гиперфункция щитовидной железы, что составило – 3,8%. Титр антител к тиреопероксидазе оказался статистически значимым у 195 человек, что составило 60,9% ($p < 0,001$).

На основании результатов определения гормонов, регулирующих тиреоидную функцию, установлены количественные показатели функционального состояния щитовидной железы у обследованных лиц (таблица 4).

Таблица 4.

Функция щитовидной железы по районам.

Группа	Эутиреоз	Гипофункция	Гиперфункция
Лебяжевский	72,2%	25,9%	1,9%
Глубоковский	77,7%	18,3%	4,0%
Майский	80,9%	15,3%	3,8%

Таким образом, анализ показателей функционального состояния щитовидной железы выявил, что в обследованных районах статистически преобладает эутиреоз ($p < 0,001$). Однако титр антител к тиреопероксидазе был достаточно высоким во всех обследованных районах.

Учитывая установленную высокую частоту аутоиммунного тиреоидита, узлообразования (46,8%-62,2%) и достаточно высокие цифры распространенности среди обследованного населения гипотиреоза (18,3%–25,9%), не исключается роль ионизирующего излучения в формировании патологии щитовидной железы у населения обследованного региона. При этом патологическая пораженность составила 129,3 на 1000 населения.

Более детальное изучение патогенетических основ патологического влияния ионизирующей радиации на состояние щитовидной железы в обследуемом регионе представляется возможным силами молекулярно-генетического анализа, что позволит обеспечить раннюю диагностику и профилактику тиреоидной патологии в исследуемом регионе.

В настоящее время выявлены различия в характере отдаленной патологии щитовидной железы, обусловленные радиацией и эндемией. При радиационном облучении ведущими формами являются гипотиреоз, тиреоидиты, узелковые образования и раки. При йодной недостаточности основной формой патологии является диффузное увеличение щитовидной железы I-III степени (9,10,11).

Частота выявления узлового зоба в ЩЖ, прежде всего, зависит от региона, среди жителей которого проводится исследование, и методов, которые при этом используются.

При исследовании, проведенном среди жителей г. Курчатова, прилегающего к бывшему СИЯП, была выявлена следующая структура патологии ЩЖ: аутоиммунный тиреоидит – 32,9%, доброкачественные узловые образования – 24%, смешанный зоб – 13,9%, диффузный токсический зоб – 12,6%, Рак щитовидной жизни – 2,5% и другие – 14,1%.

Таким образом, с учетом рака щитовидной железы и гипертрофической формы тиреоидита узловая патология по результатам скрининга составила 73,3% в структуре выявленных заболеваний ЩЖ. Сравнительная оценка результатов исследований состояния ЩЖ у ликвидаторов Чернобыльской атомной электростанции и жителей региона СИЯП показала, что очаговые образования в первой группе выявлены в 40,7%, во-

второй – у 50,5% обследованных, при этом у ликвидаторов ЧАЭС преобладали образования размерами менее 20мм, у жителей СИЯП – размерами более 20мм ЩЖ (12). Результаты приведенных исследований перекликаются с результатами данного исследования, что подтверждает гипотезу, что радиационное облучение щитовидной железы даже в небольших дозах приводит к увеличению частоты заболеваний ЩЖ, особенно узловых образований.

Литература:

1. Еспенбетова М.Ж., Изменение эндокринного статуса у жителей районов, прилегающих к Семипалатинскому полигону, как отдаленные последствия ядерных испытаний: дисс. д-ра мед.наук. – Алматы: 14.00.03.-Алматы, 1994. -36с.
2. Абылаев Ж., Омарова М.Н., Слесарев В.Г. Влияние вредных факторов на эндокринную систему. - Алматы 1995.- 96с.
3. Пивина Л.М Особенности тиреоидного статуса у жителей, проживающих на территориях, прилегающих к СИЯП: автореф.: 14.00.03. - Семипалатинск 1996. - 24с.
4. Жумадилов Ж.Ш., Мусинов Д.Р., Васьяковский Г.Г. и др. Скрининг тиреоидной патологии для групп населения с повышенным риском: методические рекомендации.- Алматы, 1999. - С.40
5. Дедов И.И., Дедов В.И. Чернобыль: Радиоактивный йод - щитовидная железа. - Москва, 1996. – С. 5 - 12
6. Апсаликов К.Н., Гусев Б.И., Пивина Л.М. и др. Заболевания щитовидной железы у населения Восточно-Казахстанской области, подвергшихся облучению при испытаниях ядерного оружия // Медицина. - 2006. - №2.- С. 58-61
7. WHO, UNICEF, and ICCIDD. Indicators for assessing Iodine Deficiency Disorders and their control through salt iodization. // Geneva: WHO, WHO/Euro/NUT/ - 1994 - P. 1 — 55.
8. Отчет о НИР «Разработка научно-обоснованных технологий минимизации экологического риска предотвращения неблагоприятного эффекта для здоровья населения» (промежуточный) за 2013год. Семей, 2013г – С.109
9. Зельцер М.Е., Базрбекова Р.Б., Абубакирова Ш.С., Кидирмаганбетова С.Л., Корнеева Е.В Современные проблемы зобной эндемии в республике Казахстан. - Здоровье и болезнь. Алматы, 2005. - №2 (39). - С. 5-8.

10. Зельцер М.Е., Базарбекова Р.Б. Мать и дитя в очаге йодного дефицита. - Алматы, 1999. - 179с.

11. WHO, UNICEF, and ICCIDD. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination // Geneva: WHO, WHO/Euro/NUT/ - 2001 — P. 1 — 107.

12. Илиева А.А. Дифференциальная диагностика радиоиндуцированной гиперплазии щитовидной железы от ее эндемического увеличения и методы иммуноцитореодной реабилитации: методические рекомендации. - Алматы, 1998г. - 28с.

Тұжырым

РАДИАЦИЯЛЫҚ СӘУЛЕПЕНУГЕ ҰШЫРАҒАН АЙМАҚ ТҰРҒЫНДАРЫ АРАСЫНДАҒЫ ҚАЛҚАНША БЕЗ ПАТОЛОГИЯЛАРЫН ІРІКТЕУ МАҒЛҰМАТТАРЫ

М.Ж. Еспенбетова, Ж.К. Заманбекова, Г.С. Сарсебаева, Р.А. Сабитова, Р.К. Ельчибаева, А.А. Баймуханова

Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті,

^{1,2} Жалпы тәжірибелік дәрігері интернатура кафедрасы,

³ Терапия бойынша интернатура кафедрасы,

⁴ «Нейромед» Медициналық орталығы, ⁵ Аралас үлдегі емхана №1, Семей қ.,

⁶ Семей қаласының Мемлекеттік медицина университетінің медициналық орталығы

Бұл мақалада радиациялық сәулеленуге ұшыраған аймақ тұрғындары арасындағы қалқанша без патологияларын іріктеу мағлұматтары берілген. Мұндағы негізгі мақсат радиациялық сәулеленуге ұшыраған Шығыс Қазақстан облысы және Павлодар аймақ тұрғындары арасындағы қалқанша без ауруларының ерекшелігімен жиілігін анықтау. Тексерілгендер саны 1783 адам. Онда диффузды зүтиреодиты жемсау 32,97% жағдайда анықталса, ал коллоидты-түйінді жемсау 13,60% зерттелушілерде, аутоиммунды тиреодит 52,96%, және 2,4% көптүйінді жемсау анықталды.

Негізгі сөздер: скрининг, қалқанша без, радиация, қалқанша без қызметі, сөл.

Summary

THE PATHOLOGIES GIVEN SCREENING OF THYROID GLAND AT INHABITANTS OF THE AREAS WHICH HAVE UNDERGONE RADIATION EXPOSURE

M.Zh. Espenbetova, Zh.K. Zamanbecova, G.S. Sarsebaeva, R.A. Sabitova, R.K. Elchibaeva, A.A. Baimuhanova

Semey State Medical University,

^{1,2} Department internship in general practice,

³ Department internship in internal medicine,

⁴ Medical center "NEYROMED", ⁵ Polyclinic №1 of mixed type, Semey,

⁶ Medical Center of Semey State Medical University

The population of regions of the Pavlodar and East Kazakhstan areas adjacent to the territory of the former nuclear range was surveyed: Glubokovsky, May, Lebyazhevsky: in total – 1783 people of adult population. The diffusion euthyroidism is diagnosed in 32,97% of cases, a colloid - nodal disease for 13,6% surveyed, autoimmune disease for 52,96 – 60,9% surveyed. The analysis of indicators of a functional condition of a thyroid gland showed that in the surveyed areas statistically prevails euthyroidism. However the caption of antibodies to thyroperoxidase was rather high in all surveyed areas.

Key words: screening, thyroid gland, radiation, function of a thyroid gland, hormones.

УДК 616.12-008-036.22-614.876

А.С. Сарсекеева¹, Л.М. Пивина²

¹Больница скорой медицинской помощи г. Семей,

²Государственный медицинский университет города Семей

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ, ПОДВЕРГШЕГОСЯ РАДИАЦИОННОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ

Аннотация

Представлен анализ и оценка показателей распространенности артериальной гипертонии и ишемической болезни сердца среди населения ВКО, подвергшегося радиационному воздействию, за период с 1965 по 2007 гг. Установлено, что на всем протяжении исследования уровни артериальной гипертонии и ишемической болезни сердца среди экспонированных мужчин и женщин существенно превосходили показатели контроля.

Ключевые слова: артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, радиация, Восточно-Казахстанская область

В большинстве развитых стран заболевания артериальная гипертония (АГ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимают самое высокое ранговое место среди причин инвалидности и смертности, и проблема их профилактики переходит из медицинской в

социальную [1, 2]. Для населения Казахстана, проживающего на территориях, прилегающих к бывшему Семипалатинскому полигону, большое значение приобретает определение зависимости между формированием этих заболеваний, радиационными и нерадиа-

ционными факторами риска. Решение проблемы оценки медицинских последствий при этом возможно путем проведения широкомасштабных эпидемиологических исследований.

Материалы и методы.

Материалами исследования послужили первичные данные амбулаторных, скрининговых и стационарных обследований населения ВКО, подвергавшегося облучению в эффективной эквивалентной дозе 150 и более мЗв (основная группа). В качестве контрольной группы обследовались лица, прибывшие на изучаемые территории после 1990 года, практически не подвергшиеся облучению. Эпидемиолого-статистическому анализу подверглись 18187 первичных медицинских документов, из них 10020 для лиц основной группы и 8167 для лиц контрольной группы. Период наблюдения – с 1965 по 2012 гг. Результаты исследования обрабатывались общепринятыми методами статистики с использованием статистической программы EpiInfo.

Результаты и обсуждение.

Структура болезней системы кровообращения в исследуемых группах практически не претерпевала существенных изменений во времени. На всем протяжении исследования 1, 2, 3 и 4 ранговые места в разном сочетании занимал удельный вес артериальной гипертонии, ишемической болезни сердца, острого инфаркта миокарда и геморрагического и ишемического инсульта. Удельный вес этих заболеваний занимал более 70 % от всей структуры БСК. Удельный вес АГ среди лиц основной группы превышал таковой в контрольной группе (27,7 % в основной группе; 19,4 % в контрольной группе). Также достоверно удельный вес геморрагического инсульта в основной группе превышал контрольные показатели (13,4 % в основной группе; 8,5 % в контрольной группе).

В соответствии с рисунком 1, уровни АГ на всем протяжении исследования среди мужчин и женщин основной группы существенно превосходили показатели контроля, их относительные риски колебались от 1,44 до 1,95.

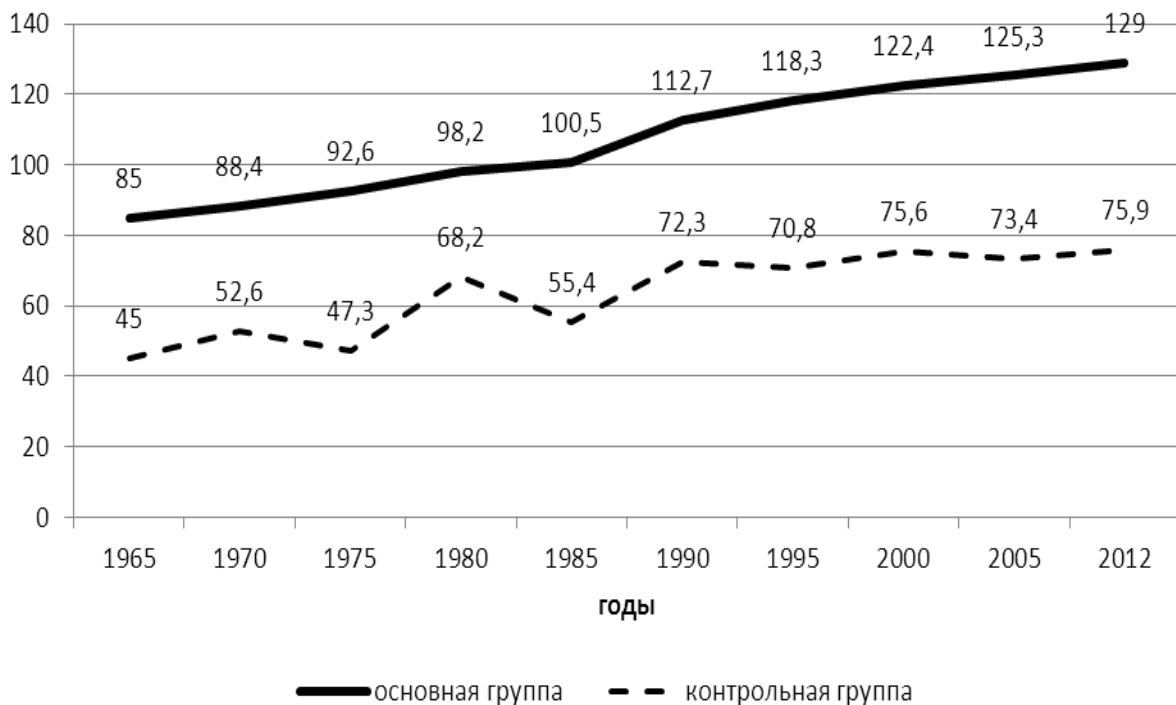


Рисунок 1 - Динамика уровня распространенности артериальной гипертонии в исследуемых группах (случаев на 1000 населения).

При возрастном распределении уровня распространенности АГ было установлено, что относительные риски АГ в возрастных стратах 30-60 лет и старше в основной группе в период с 1965 по 1984 гг. колебались в пределах от 1,75 до 2,27. В последующие годы в возрастной страте 30-39 лет уровни АГ в основной группе в 2,15 раз превышали показатели контроля, составляя 16,4 случаев на 1000 населения (P<0,01). В возрастных стратах 40-49, 50-59 и 60 лет и старше уровни БСК в основной группе в 1,51; 1,84; 1,84 раза превышали показатели контроля соответственно.

Приблизительно та же ситуация сложилась при оценке динамики уровня распространенности ИБС (в соответствии с рисунком 2).

На всем протяжении исследования относительные риски этого заболевания в основной группе колебались в пределах 1,57-1,94. В 1985 г. уровень ИБС в основной группе в 1,6 раз, а в 1995 г. – в 1,7 раз превосходил показатель контроля, составляя 72,6; 85,6 на 1000 соответственно. В 2005 г. он составил 80,8 на 1000 (74,5-83,6), в контрольной группе – 48,8 (43,4-51,2) (RR=1,66; P<0,05).

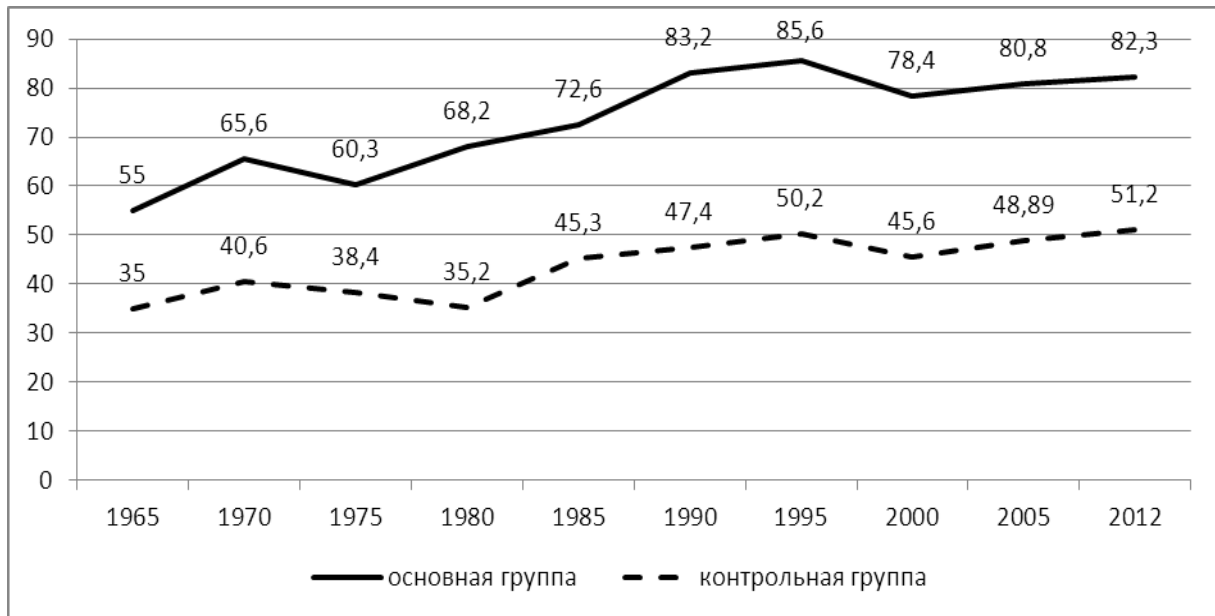


Рисунок 2 – Динамика уровня распространенности ишемической болезни сердца в исследуемых группах (случаев на 1000 населения)

Выводы

Таким образом, проведенное исследование позволило констатировать наличие модифицирующего влияния эффективной эквивалентной дозы облучения населения ВКО на достоверное увеличение показателей распространенности таких социально значимых заболеваний, как артериальная гипертония и ишемическая болезнь сердца. Мы считаем, что подобная динамика распространенности индуцированных радиацией основных нозологических форм БСК играет определенную роль не только в снижении уровня показателей здоровья, но и является причиной социаль-

ных эффектов, к которым относится сокращение продолжительности предстоящей жизни.

Литература:

1. Takhauov RM, Semenova luV, Karpov AB, Kalinin DE, Litvinenko TM. Medical and social importance of Acute Myocardial Infarction Register for major industrial enterprises workers (exemplified by Siberian Chemical Works) // Med Tr Prom Ekol. 2010;(3):7-13
2. Little MP. A Review of Non-Cancer Effects, Especially Circulatory and Ocular Diseases // Radiat Environ Biophys. 2013 Nov; 52(4):435-49. doi: 10.1007/s00411-013-0484-7.

Тұжырым

РАДИАЦИЯЛЫҚ ӘСЕРГЕ ҰШЫРАҒАН ШЫҒЫС ҚАЗАҚСТАН ОБЛЫСЫ ТҰРҒЫНДАРЫНЫҢ ӨМІР ҰЗАҚТЫҒЫН ҚЫСҚАРТАТЫН АРТЕРИАЛДІК ГИПЕРТОНИЯ МЕН ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ АУРУЫНЫҢ ТАРАЛУЫН БАҒАЛАУ

А.С. Сарсекеева¹, Л.М. Пивина²

¹ Жедел жәрдем ауруханасы, Семей қ.

² Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті

1965 жылдан 2012 жылғы кезең аралығында радиациялық әсерге ұшыраған Шығыс Қазақстан облысы тұрғындары арасында артериалдік гипертония мен ишемиялық жүректің ауруының таралу көрсеткіштерінің бағалануы мен анализі көрсетілген. Зерттеу барысында неізгі топтағы ер адамдар мен әйел адамдардың арасында артериалдік гипертония және жүректің ишемиялық ауруының деңгейі бақылау көрсеткіштерінен тым жоғары болғандығы анықталды.

Неізгі сөздер: артериалді гипертония, ишемиялық жүректің ауруы, радиация, Шығыс Қазақстан облысы.

Summary

PREVALENCE RATES FOR ARTERIAL HYPERTENSION AND ISCHEMIC HURT DISEASE RESTRICTING THE LIFE SPAN FOR THE POPULATION OF EAST-KAZAKHSTAN AREA EXPOSED TO RADIATION

A.S. Sarsekeeva¹, L.M. Pivina²

¹ Hospital of Emergency Care, Semey

² Semey State Medical University

In the paper we have presented the results of analysis and estimation for the prevalence rates for arterial hypertension and ischemic heart disease in the population of East-Kazakhstan Area exposed to radiation for the period from 1965 to 2012. It was established that for the all studied period the level of arterial hypertension and ischemic heart disease both in exposed men and women significantly exceeded the control rate.

Key words: arterial hypertension, coronary artery disease, radiation, East-Kazakhstan area.

УДК 616.31–018.4–074–092.9:613.65

Ю.А. Слинко, Е.Н. Рябоконт, И.И. Соколова

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА КАК СПОСОБ КОРРЕКЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ГИПОКИНЕЗИИ МАТЕРИ НА СОСТОЯНИЕ МЕТАБОЛИЗМА АЛЬВЕОЛЯРНОЙ КОСТИ ЕЕ ПОТОМСТВА**Аннотация**

На модели гипокинезии у беременных самок крыс в гомогенатах кости их потомства установлены явления дисбаланса маркеров резорбции и репарации костной ткани альвеолярных отростков челюстей. Это подтверждено повышением уровня кислой и щелочной фосфатаз, эластазы и общей активности группы протеолитических ферментов костной ткани. Выявленные изменения в активности протеолитических ферментов также свидетельствуют о тенденции к снижению синтеза костной ткани и высоком риске развития заболеваний пародонта. Также в эксперименте доказано позитивное влияние физических нагрузок на важнейшие показатели метаболизма костной ткани альвеолярных отростков потомства гипокинетичных самок с возобновлением должных уровней синтеза и минерализации кости.

Ключевые слова: гипокинезия матери, потомство, местный гомеостаз, костная ткань, альвеолярный отросток.

Актуальность. В настоящее время доказано, что общие факторы способны не только влиять, но и нарушать метаболические процессы в тканях пародонта, усиливать патогенное влияние местных факторов, являться основой для развития необратимых дистрофически-воспалительных и деструктивных изменений в тканях пародонта [1, 2, 3].

Среди общих факторов, регулирующих метаболизм тканей ротовой полости и от которых зависит ответная реакция на патогенные воздействия, следует обратить внимание на стресс. Установлено, что под действием острого стресса происходят изменения во всех структурных компонентах пародонтального комплекса [4, 5]. Хронический стресс также может способствовать развитию и быстрому прогрессированию заболеваний пародонта [6].

Одним из вариантов хронического стресса можно рассматривать гипокинезию - состояние ограниченной двигательной активности. Было установлено, что последствиями гипокинезии для организма человека является уменьшение резервных возможностей всех функциональных систем, снижение толерантности организма к действию раздражающих воздействий, повышение риска заболеваний, изменение ответных реакций организма на лечебное воздействие [7, 8].

Вопросы состояния зубочелюстного аппарата в условиях снижения функциональной нагрузки на местном уровне и ограничения двигательной активности – на общем, начали привлекать внимание исследователей еще в 70 – 80 годах прошлого столетия. Были получены убедительные данные о негативных последствиях гипокинезии, как на ткани пародонта, так и на весь организм в целом [9, 10, 11].

Отрицательное влияние гипокинезии приобретает в последнее время особую актуальность из-за того, что состояние ограниченной двигательной активности присуще современным женщинам во время беременности. Исследователями уже установлено, что такой образ жизни будущей матери влияет на развитие плода, сочетается с увеличением частоты акушерской и перинатальной патологии, ухудшает адаптацию новорожденного к внеутробному существованию [12, 13]. Но сведений о влиянии гипокинезии матери на состояние органов и тканей полости рта, в частности пародонтального комплекса, у их потомства в доступной научной литературе не найдено.

Поэтому целью данной работы является изучение влияния дозированной физической нагрузки как средства коррекции последствий гипокинезии матерей на состояние метаболизма костной ткани альвеолярного отростка их потомства.

Материалы и методы. Дизайн исследования – эксперимент с участием 18 крыс-самок линии WAG, которым моделировали различное состояние двигательной активности в течение всего периода вынашивания (стандартный режим, состояние ограниченной двигательной активности и гипокинезия с дозированной физической нагрузкой). Полученное от экспериментальных самок потомство (88 особей) содержалось в одинаковых условиях. В возрасте 3 месяцев крысята были выведены из опыта декапитацией под тиопенталовым наркозом. Работа выполнена соответственно требованиям Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых в исследовательских и других научных целях (Страсбург, 1986).

Экспериментальных животных распределили следующим образом. К контрольной группе (группа 1) было отнесено потомство самок, находящихся во время периода вынашивания в стандартных клетках; ко 2-й группе – животные, у матерей которых моделировали состояние гипокинезии путем содержания их в клетках с уменьшенной площадью; к 3-й – потомство самок, которые содержались в условиях 2-й группы, но при этом их ежедневно для восполнения двигательной активности высаживали в «беличье колесо» на 15 минут.

Для проведения биохимических исследований использовали гомогенаты альвеолярных фрагментов челюстей потомства экспериментальных самок (75 мг / мл 0,1 М цитратного буфера, pH 6,1). Физиологическое состояние костной ткани определяли по активности фосфатаз: щелочной (ЩФ), как маркера функционирования остеобластов, и кислой (КФ), как маркера интенсификации деятельности остеокластов по скорости гидролиза р- нитрофенилфосфата соответственно при pH 10,5 и 4,8 [14]. Также в гомогенате альвеолярной кости устанавливали активность фермента эластазы, что принимает участие в гидролизе коллагена костной ткани [14] и определяли общую протеолитическую активность (ОПА) группы протеолитических ферментов, принимающих участие в переворачивании проколлагена в коллаген по гидролизу казеина при pH 7,6, используя реактив Фолина [15].

Результаты исследования обрабатывали с помощью прикладных программ Statistica 6, Biostat. Полученные данные представлены в виде средних арифметических значений (M) и стандартных отклонений (m). Для сравнения выборок использовали t-критерий Стьюдента. Уровень статистической значимости считали достоверным при $p \leq 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение. Основываясь на результатах проведения исследования установлены существенные изменения биохимического статуса костной ткани альвеолярных отростков потомства самок крыс, находящихся в период вынашивания в условиях гипокинезии (табл.1.). Так, зафиксировано повышение, хотя и не достоверное, активности КФ (на 32% у самцов и на 36% у самок, $p=0,221$ и $p=0,141$ соот-

ветственно). Выявленный факт свидетельствует об активации процессов гидролиза минеральных компонентов альвеолярной кости у их потомства. При этом активность ЩФ, отражающей уровень функциональных возможностей остеобластов, синтезирующих новую костную ткань, также возросла в среднем на 75% ($p=0,001$ у животных обоего пола). Последнее можно трактовать как компенсаторную реакцию на процесс активации ферментов резорбции костной ткани и наличием еще не истощенных адаптационных ресурсов организма у потомства экспериментальных крыс. С другой стороны, учитывая то, что ЩФ одновременно является маркером воспаления, повышение ее уровня отражает формирование склонности к развитию воспалительных заболеваний десен потомства гипокинетичных самок

Таблица 1.

Биохимические показатели гомогенатов альвеолярной кости потомства экспериментальных животных.

	Группа 1		Группа 2		Группа 3	
	самцы (n=12)	самки (n=15)	самцы (n=13)	самки (n=12)	самцы (n=19)	самки (n=13)
ЩФ, мк-кат/кг	31,44±2,17 * p=0,001	29,38±1,39 * p=0,001	55,34±2,54 * * p=0,002	51,37±2,17 * * p=0,002	33,21±2,28 ** * * p=0,602	32,27±1,90 ** * * p=0,223
КФ, мк-кат/кг	1,79±0,28 ** p=0,221	1,69±0,29 ** p=0,141	2,36±0,35 * * p=0,260	2,29±0,25 * * p=0,212	1,90±0,23 ** * * p=0,765	1,73±0,35 ** * * p=0,930
Эластаза, мк-кат/кг	4,48±0,58 ** p=0,052	4,36±0,38 ** p=0,020	5,74±0,25 * * p=0,049	5,65±0,33 * * p=0,054	4,88±0,30 ** * * p=0,506	4,76±0,29 ** * * p=0,422
ОПА, мк-кат, кг	35,11±2,04 ** p=0,004	34,76±2,37 ** p=0,003	54,56±1,04 * * p=0,005	53,52±1,31 * * p=0,004	42,15±2,66 ** * * p=0,069	41,48±2,71 ** * * p=0,072

Примечание:

* – статистические различия между показателями групп 1 и 2;

** * – статистические различия между показателями групп 2 и 3;

** * * – статистические различия между показателями групп 1 и 3.

Также проведение экспериментального исследования по моделированию условий гипокинезии для беременных самок крыс позволило выявить существенное повышение активности протеолитических ферментов у их потомства, которое отражают такие показатели как общая протеолитическая активность и уровень эластазы (табл.).

Так, вследствие пребывания беременных самок в условиях ограниченной двигательной активности в альвеолярной кости их потомства зафиксировано повышение ОПА на 55% и у самцов, и у самок ($p=0,004$ и $p=0,003$ соответственно). Данный факт может свидетельствовать о торможении процесса превращения проколлагена в коллаген, т.е. отражает тенденцию к снижению синтеза органической матрицы костной ткани.

Как видно из приведенных в таблице данных, в ответ на ограничение двигательной активности самок у их потомства также повышается уровень эластазы, которая в определенной степени является маркером воспаления и деструкции, на 28% у самцов ($p=0,052$) и на 29% у самок ($p=0,020$).

Итак, пребывание беременных самок крыс в условиях гипокинезии вызывает у их потомства существенные негативные изменения показателей костного метаболизма альвеолярного отростка челюстей.

Компенсация дефицита двигательной активности матерей способствовала нормализации вышеперечисленных показателей. Так, активность фосфатаз костной ткани альвеолярных отростков животных, матери которых во время их вынашивания находились в состоянии гипокинезии, но имели ежедневные умеренные физические нагрузки (группа 3), существенно снизилась. А именно, уровень ЩФ уменьшился до 33,21±2,28 мк-кат/кг с 55,34±2,54 мк-кат/кг у самцов ($p=0,002$) и до 32,27±1,90 мк-кат/кг с 51,37±2,17 мк-кат/кг у самок

($p=0,002$). Уровень показателей КФ снизился до 1,90±0,23 мк-кат/кг с 2,36±0,35 мк-кат/кг у самцов ($p=0,260$) и до 1,73±0,35 мк-кат/кг с 2,29±0,25 мк-кат/кг у самок ($p=0,212$). Т.е. активность фосфатаз костной ткани альвеолярных отростков экспериментальных животных в группе 3 была возвращена практически до уровня контрольной группы ($p>0,05$ в группах животных обоего пола) (табл.).

Позитивным, также, было воздействие дозированной физической нагрузки и на активность протеолитических ферментов в гомогенатах альвеолярной кости потомства экспериментальных самок. Так, уровень эластазы в сравнении с аналогичным показателем потомства гипокинетичных самок снизился на 15% у особей обоего пола ($p=0,054$ у самок и $p=0,049$ у самцов) и статистически не отличался от уровня у животных группы контроля ($p>0,05$) (табл.).

Благодаря улучшению двигательного режима беременных самок также восстановлена способность к синтезу костной ткани их потомства, что отображает ОПА. Данный показатель был на 23% меньше по сравнению с аналогичным показателем у животных группы 2 ($p=0,004$ для самок и $p=0,005$ для самцов) и приближался к показателю группы 1 ($p=0,072$ для самок и $p=0,069$ для самцов).

Полученные результаты у животных группы 3 свидетельствуют о позитивном влиянии дозированных физических нагрузок на важнейшие показатели метаболизма костной ткани альвеолярных отростков потомства гипокинетичных самок с возобновлением должных уровней синтеза и минерализации кости.

Выводы. Таким образом, при моделировании гипокинезии матерей наблюдаются существенные биохимические сдвиги в костной ткани альвеолярных отростков их потомства, которые заключаются в дисбалансе про-

/антивоспалительного потенциала в сторону повышения активности маркеров воспаления. Последнее при условии воздействия местных или общих негативных факторов будет способствовать в дальнейшем формированию склонности к развитию воспалительных заболеваний тканей пародонта. Выявленные изменения метаболизма костного компонента пародонтального комплекса полностью нивелируются под действием умеренной физической нагрузки.

Литература:

1. Горбачева И. А. Взаимосвязи заболеваний внутренних органов и генерализованного пародонтита // Пародонтология. – 2003. – № 1 (26). – С. 15-17.
2. Черкасова О.В. Комплексне лікування генералізованого пародонтиту у пацієнтів молодого віку з артеріальною гіпертензією: автореф.... дис. канд. мед. наук: 14.01.22 – Стоматологія. – Київ, НМУ ім. О.О. Богомольця, 2013. – 20 с.
3. Борисенко А.В., Коленко Ю.Г., Линовицкая О.В. Взаимосвязь микрофлоры пародонтальных карманов с течением генерализованного пародонтита у больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки // Современная стоматология. – 2002. – № 1. – С. 39-42.
4. Klooster P.W., Eber R.B., Inglehart M.R. A Systematic Review of Stress and Psychological Factors as Possible Risk Factors for Periodontal Disease // J. Periodontology. – 2002. – Vol.6 – P.209-213. 175.
5. Reners M., Brex M. Stress and periodontal disease // Inter. J. Dental Hygiene. – 2007. – Vol.5, №4. – P.199.
6. Perruzzo D.C., Benatti B.B., Isabela D. Chronic Stress May Modulate Periodontal Disease. A Study in Rats // J.Periodontology. – 2008. – Vol.79, №4. – P.697-704.
7. Доклад о состоянии здоровья в Европе // Европейская серия «Здоровье для всех». – ЕРБ ВОЗ. – 2002. – №97. – 156с.
8. Алексеенко Р.В. Здоров'я людини у дзеркалі сучасної урбанізації // Гендер. Екологія. Здоров'я : матер

III міжнар. наук.-практ.конф. (Харків, 19-20 квітня 2011 р.) / Під ред.. В.В.М'ясоєдова [та ін.]. – Х: ХНМУ, 2011. – С. 38.

9. Логинова Н.К., Гусева И.Е. Функционально-диагностическая оценка механического фактора, как риска развития заболеваний пародонта и способы их профилактики. // Материалы XIV и XV Всероссийских научно-практических конференций и Труды X съезда Стоматологической Ассоциации России.– Москва, 2005. – С.282-285.

10. Логацкая Е.В. Исследование влияния использования жевательной резинки на кровоснабжение жевательных мышц: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.21 – Стоматология. – Москва, 2005. – 24 с.

11. Брагин А.В. Клинико-физиологический статус лиц с различной устойчивостью к кариесу зубов и заболеваниям пародонта (механизмы резистентности, основы системной профилактики и комплексного лечения) : автореферат дис. ... докт. мед. наук: 14.00.21 – Стоматология. – Тюмень, Тюмень. гос. мед. акад., 2008. –С. 37.

12. Чернышова О.Н., Зюбанова Л.Ф., Будянская Э.Н. Гипокинезия во время беременности и степень ее влияния на формирование механизмов иммуносупрессии // Иммунология. – 1998. – № 4. – С. 49-52

13. Кондратьева И. Особенности развития длинных трубчатых костей плодов белых крыс при воздействии вибрации, шума и гипокинезии // Симпозиум з проблем космічної біомедицини: матеріали науково-практ. конф. (Київ, 10-11 квітня 2002). – Київ, НМУ. – 2002. – С.43-44.

14. Левицкий А.П., Макаренко О.А., Ходаков И.В., Зеленіна Ю.В. Ферментативний метод оцінки стану кісткової тканини // Одеський медичний журнал. – 2006. – №3. – С.17-21.

15. Левицкий А.П., Макаренко О.А., Деньга О.В. и др. Экспериментальные методы исследования стимуляторов остеогенеза: метод. рекомендации. – Киев, ГФЦ. – К., 2005. – 30 с.

Тұжырым

АЛЬВЕОЛЯРЛЫ СҮЙЕКТИҢ МЕТАБОЛИЗМІ ЖАҒДАЙЫНА АНАНЫҢ ОНЫҢ ҰРПАҚТАРЫНЫҢ ГИПОКЕНЗИЯСЫ ЗАРДАПТАРЫН ТҮЗЕТУ ӘДІСІ РЕТІНДЕ ФИЗИКАЛЫҚ ЖҮКТЕМЕСІ

Ю.А. Слинко, Е.Н. Рябоконе, И.И. Соколова

Харьков ұлттық медицина университеті, Украина

Жүкті егеуқұйрықтар аналықтарының ұрпақтары сүйектерінің гомогенаттарында гипокинезия моделінде жақтың альвеолярлық өскіндері сүйек тіндерін резорбциялау мен репарациялау маркерлерінің дисбалансы құбылыстары тұрақталуы. Ол қышқыл және сілте фосфатазасының, сүйек тіндері протеолитикалық ферменттер топтарының эластазасы мен жалпы белсенділігі деңгейінің артуымен расталған. Протеолитикалық ферменттердің белсенділігіндегі анықталған өзгерістер сол сияқты сүйек тіні синтезінің төмендеуіне және пародонта ауруының дамуының жоғары қаупі тенденциялары туралы куәлендіреді. Сол сияқты экспериментте синтез және сүйектерді минералдаудың міндетті деңгейлерін жаңартумен гипокинезиялық аналықтардың ұрпақтарының альвеолярлы өскіндері сүйек тіндері метаболизмінің маңызды көрсеткіштеріне физикалық жүктемелердің оңды әсері дәлелденді.

Негізгі сөздер: ананың гипокинезиясы, ұрпақ, жергілікті гомеостаз, сүйек тіні, альвеолярлы өскін.

Summary

PHYSICAL ACTIVITY AS A CORRECTION METHOD OF CONSEQUENCES IN HYPOKINESIA MOTHER ON THE METABOLIC STATE OF ALVEOLAR BONE OF HER DESCENDANTS

Y.A. Slinko, Y.N. Ryabokon, I.I. Sokolova

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

In the model of hypokinesia of pregnant female rats in homogenates of bone we have detected phenomenon disbalance markers of resorption and repair of bone alveolar processes of the jaws. This have been confirmed by increasing level of acid and alkaline phosphatases, elastase and common activity of proteolytical ferments groups in bone tissue. Revealed changes in the activity of proteolytic enzymes also show a tendency to decrease bone synthesis and a high risk of developing periodontal disease.

Also in the experiment have been proved positive physical-load influences on the most significant metabolism indices in the alveolar bone tissue in posterity of hypokinetic females with recommencing proper level of synthesis and mineralization of the bone.

Key words: hypokinesia of mother, descendants, local homeostasis, bone alveolar processes.

УДК 613.65+159.944.4-612.017.2

С.О. Рахыжанова¹, Р.Р. Олжаева², А.С. Сайдахметова³, Ж.К. Смайлова⁴,
М.Ш. Кажитаев⁵, Б.Т. Сейтханова⁶^{1,2,3,4} Государственный медицинский университет города Семей;⁵ Учреждение «Почечный центр», г. Семей;⁶ Южно-Казахстанская Государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент

ПОКАЗАТЕЛИ ПУРИНОВОГО ОБМЕНА ПРИ СТРЕССЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ

Аннотация

Стресс представляет собой сложный комплекс неспецифических ответных реакций организма. Изучение пуринового обмена объективно отражает развитие стресс-реакции. Усиление биохимических процессов является также патогенетическим признаком острого физического перенапряжения. В частности, особенно-сти учебного процесса в высших учебных заведениях обуславливают снижение физических нагрузок на обучающихся в них, что приводит к развитию состояния детренированности. В этой связи, возникающая периодически, в жизни современных людей необходимость в выполнении значительных физических нагрузок приводит к развитию стрессорной реакции организма – физического стресса, сопровождающегося соответствующими изменениями условий функционирования всех систем организма.

Ключевые слова: адаптация, стресс, физическая нагрузка.

По современным представлениям, индивидуальная (фенотипическая) адаптация происходит как реализация стресс-реакции, развившейся при действии на организм экстремального фактора. Последний вызывает нарушение гомеостаза, которое через высшие регулирующие уровни активизирует системы, ответственные за формирование адаптации. В результате возникают две цепи явлений – мобилизация функциональной системы, доминирующей в адаптации к конкретному экстремальному фактору (физической нагрузке, гипоксии, холоду и т.д.), и активация неспецифической стандартной стресс-реализующей системы, итогом взаимодействия которых является формирование системного структурного следа адаптации. [1,2].

Стресс физической нагрузки – один из распространенных в реальных условиях, поскольку в большинстве случаев современный образ жизни предусматривает крайне умеренные физические нагрузки при повседневном существовании, с развитием на этом фоне значительных нагрузок в случае экстремальной необходимости [3].

Компоненты регуляторной энергетической и эффекторной систем животной клетки четко ассоциированы с обменом пуриновых нуклеотидов [4].

Исходя из этого, анализ показателя пуринового обмена при стрессе физической нагрузкой в контексте подходов его коррекции является актуальным для клинической физиологии.

Цель: Изучение особенностей пуринового обмена при стрессе физической нагрузкой у нетренированных лиц и оценка эффективности его коррекции с помощью полифенольного адаптогена.

Материалы и методы исследования:

Были обследованы 60 добровольцев среди студентов Государственного медицинского университета города Семей, обучавшиеся на втором курсе лечебного и педиатрического факультетов, на базе Объединенной научной учебной лаборатории Государственного медицинского университета города Семей.

На момент исследования обследуемые находились в возрасте от 18 до 22 лет (средний возраст 19,0±0,1 года). Все студенты при обследовании относились к

группе практически здоровых лиц, т.е., не имели хронических воспалительных и инфекционных заболеваний, а также острых состояний, сопровождающихся повышением температуры тела или острыми изменениями гемодинамических показателей (повышение или снижение АД). Со студентов получено добровольное согласие участия в работе. Все документы имеются. В период проведения данной работы разрешение этического комитета не требовалось.

Моделирование стресса физической нагрузки осуществлялось путем проведения велоэргометрической пробы с использованием велоэргометра ВЭМ-70. В качестве исходного определялся уровень физической нагрузки, соответствующий субмаксимальной ЧСС (для данной возрастной группы – 180 уд. в минуту). Далее педалирование продолжали, увеличив нагрузку на 1 ступень (25 Вт) до отказа обследуемого, связанного с невозможностью продолжения выполнения нагрузки. После отдыха пробу повторяли трехкратно в течение 1 часа.

Для оценки возможностей воздействия на физиологические изменения, развивающиеся при стрессе, был использован адаптогенный препарат.

В качестве адаптогена использовалась родиола розовая в виде настойки на 70% этиловом спирте 1:5, применяемая в дозировке 40 капель на 1 прием 2 раза в день. Курс приема адаптогенных препаратов составил 20 дней. Действие адаптогенных препаратов изучено у получавших родиолу розовую (n=22), после моделирования стресса повышенной физической нагрузки.

Все цифровые данные результатов исследования были обработаны параметрическим методом вариационной статистики по методике Е.В. Монцевичюте-Эрингене [5]. Сравнение проводилось по критерию t Стьюдента.

Активность ферментов пуринового обмена определялась через 3, 6, 24, 48 и 72 часа после моделирования стресса.

Данные анализа активности ферментов пуринового метаболизма при стрессе физической нагрузки представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Динамика активности ферментов пуринового метаболизма, подвергнутых стрессу физической нагрузки.

Показатель	Срок обследования					
	исход	3 ч	6 ч	24 ч	48 ч	72 ч
АДМ, нМ/(с*л*мг)	12,2 ± 0,8	10,5 ± 1,0	9,7 ± 0,8*	15,2 ± 1,2*	16,8 ± 1,1*	19,9 ± 1,5*
АМФДА, нМ/(с*л*мг)	4,9 ± 0,3	3,5 ± 0,3*	2,8 ± 0,2**	4,4 ± 0,3	7,3 ± 0,5*	9,0 ± 0,6**
5'-НКаза, нМ/(с*л*мг)	6,6 ± 0,3	6,2 ± 0,4	5,9 ± 0,4	8,1 ± 0,5*	9,5 ± 0,7*	7,0 ± 0,4

Примечание - * - различия с исходным показателем достоверны, p<0,05, ** - p<0,01

По уровню активности аденазиндезаминазы АДМ вначале отмечалась тенденция к снижению, достигающему степени достоверности через 6 часов (различия с исходным показателем – 20,5%, p<0,05). Однако уже через 24 часа было выявлено достоверное повышение показателя (на 24,6% относительно исходного, p<0,05), значения которого нарастали и в дальнейшем (на 37,7% - через 48 часов и на 63,1% - через 72 часа, p<0,05 в обоих случаях).

Динамикой к снижению в начале развития стресса характеризовалась и активность АМФДА (на 28,6% - через 3 часа и на 42,9% - через 6 часов, p<0,05; p<0,01 соответственно). Через 24 часа значения показателя практически нормализовались, и далее отмечался их

рост, достигающий 49,0% - через 48 часов и 83,7% - через 72 часа (p<0,05; p<0,01 соответственно).

По активности 5'-нуклотидазы (5'-НКаза) вначале также отмечалась тенденция к снижению, однако недостоверная, а в срок 24 и 48 часов – достоверное повышение, достигающее максимума через 2 суток (на 22,7% и 43,3%, p<0,05; p<0,05). При последнем обследовании – через 72 часа – было выявлено, что данный показатель практически полностью нормализовывался.

В таблице 2 показаны данные, полученные при анализе влияния родиолы розовой на показатели пуринового обмена у лиц, подвергнутых повышенной физической нагрузке.

Таблица 2.

Особенности динамики показателей пуринового метаболизма, подвергнутых стрессу физической нагрузки, на фоне применения родиолы розовой.

Показатель	Срок обследования											
	исход		3 ч		6 ч		24 ч		48 ч		72 ч	
	Без коррекции	Родиола розовая	Без коррекции	Родиола розовая	Без коррекции	Родиола розовая	Без коррекции	Родиола розовая	Без коррекции	Родиола розовая	Без коррекции	Родиола розовая
АДМ, нМ/(с*л*мг)	12,2±0,8	12,7±1,0	10,5±1,0	11,9±0,8	9,7±0,8	12,2±0,7#	15,2±,2	13,5±0,9	16,8±1,1	13,3±0,9#	19,9±1,5	13,5±1,0#
АМФДА, нМ/(с*л*мг)	4,9±0,3	5,1±0,4	3,5±0,3	4,8±0,3#	2,8±0,2	4,1±0,3#	4,4±0,3	4,6±0,3	7,3±0,5	5,2±0,4#	9,0±0,6	5,5±0,4##
5'-НКаза, нМ/(с*л*мг)	6,6±0,3	6,9±0,4	6,2±0,4	6,4±0,4	5,9±0,4	6,2±0,3	8,1±0,5	6,7±0,5	9,5±0,7	7,4±0,4#	7,0±0,4	6,6±0,3

Примечание - # - различия с показателями группы без коррекции достоверны, p<0,05

В динамике активности АДМ у обследованных, получавших адаптоген на фоне непривычной повышенной физической нагрузки, отмечалось достоверное превышение через 6 часов (на 25,8%, p<0,05). Дальнейшая динамика к повышению активности фермента в группе без применения адаптогена при отсутствии такой тенденции в группе обследованных, получавших родиолу, привела к развитию достоверных различий через 48 часов и 72 часа в сторону снижения показателя при проведении коррекции (на 20,8% и 32,2% соответственно, p<0,05 в обоих случаях).

Сходная картина была выявлена при анализе активности АМФДА. Достоверное снижение активности фермента на первой стадии эксперимента в группе без применения адаптогена дало также достоверное превышение в группе родиолы розовой через 3 и 6 часов (на 37,1% и 46,4%, p<0,05). На втором этапе

средние значения показателя в группе применения адаптогена не имели достоверных различий с исходным и имели – с показателями в группе без коррекции (на 28,8% и 38,9% соответственно, p<0,05 в обоих случаях).

При анализе активности 5'-НКаза достоверные различия – в сторону исходного значения показателя – были зарегистрированы только через 48 часов после моделирования стресса (на 22,1%, p<0,05), а далее наблюдалась полная нормализация показателя в обеих группах.

Таким образом, полученные результаты могут служить основанием для использования данного препарата и других полифенольных адаптогенов в качестве средств, предотвращающих неблагоприятные патологические эффекты при острых и хронических стрессогенных воздействиях.

Изменения активности ферментов обмена пуриновых нуклеотидов, могут быть использованы при физической нагрузке. Применение родиолы розовой может быть использовано для нормализации биохимических процессов при физической нагрузке, а также при учебном процессе (во время сессии, зачетов). Результаты могут быть использованы при разработке подходов к профилактике и коррекции стрессорных реакций.

Литература:

1. Тапбергенов С.О., Тапбергенов Т.С. Адено – тиреоидная система. Энергетика клетки и механизмы адаптации к стрессу. – Семипалатинск, 1998. – 158 с.

2. Тапбергенов С.О. Роль ферментов пуринового обмена в лимфоцитах при стрессе // Медицина. – 2004. -№1. – С. 99-101.

3. Таймазов В.А., Цыган В.Н., Мокеева Е.Г. Спорт и иммунитет. – СПб., 2003. – 200 с.

4. Гойкова Л.А., Зорян Е.В., Анисимова Е.Н., Гуревич К.Г. Фармакологические методы коррекции стресса // Вопросы биологической медицины и фармацевтической химии. – 2004. - №3. – С.3-5.

5. Монцевичюте-Эрингене Е.В. Упрощенные математико - статистические методы в медицинской исследовательской работе // Пат. физиология и экспер. терапия. – 1961. - №1. – С.71-76.

Тұжырым

ФИЗИКАЛЫҚ ЖҮКТЕМЕНИҢ СТРЕСС КЕЗІНДЕГІ ПУРИНДІК АЛМАСУДЫҢ КӨРСЕТКІШТЕРІ

С.О. Рахыжанова¹, Р.Р. Олжаева², А.С. Сайдахметова³, А.К. Мусаинова⁴,
Ж.К. Смаилова⁵, М.Ш. Кажитаев⁶, Б.Т. Сейтханова⁷

^{1,2,3,4,5} Семей қ. Мемлекеттік медициналық университеті;

⁶Семей қ. «Бүйрек орталығы» мекемесі;

⁷Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтикалық академиясы, Шымкент қ.

Полифенолдық адаптоген көмегімен түзетудің тиімділігін бағалау және стресс кезінде физикалық жүктемемен шынықпаған адамдардың пуриндік алмасуының ерекшелігін зерттеу.

Зерттеу кезінде Семей мемлекеттік медициналық университеттің студенттері қатысты. Стресс физикалық жүктеменің арнайы әдістердің қолдауымен моделденген. Адаптоген родиола розоваяны қолдануда олардың түзету тенденциясы кезінде және стресске ұшыраған адамдардың пуриндік алмасуының бұзылыстары анықталды.

Сонымен, алынған нәтижелер осы препаратты және басқа полифенолды адаптогендерді жедел және созылмалы стрессогенді әсерлерде қолайсыз патологиялық эффектілердің алдын-алу жабдығы ретінде қолдануға мүмкіндік береді.

Негізгі сөздер: бейімделу, физикалық жүктеме, күйзеліс (стресс).

Summary

INDICATORS OF PURINE METABOLISM DURING STRESS PHYSICAL LOAD

S.O. Rahyghanova¹, R.R. Olzhayeva², A.S. Saydahmetova³, A.K. Musaynova⁴,
ZH.K. Smailova⁵, M. Kazhitaev⁶, B.T. Seythanova⁷

^{1,2,3,4,5} Semey State Medical University;

⁶Department "Kidney Center" Semey;

⁷ South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent

Studied the features of purine metabolism at stress exercise in untrained individuals and evaluation of its correction using polyphenol adaptogen. SSMU students were examined.

Modeling physical stress load carried through veloergometry.

The obtained results may justify the use of this drug and other polyphenolic adaptogens as a means of preventing adverse pathological effects of acute and chronic stressor effects.

Key words: adaptation, stress, physical loading.

УДК:612.017.1-613.648.2

Г.С. Шалгимбаева, С.С. Ибраев, З.А. Хисметова, Б.А. Жетписбаев

Государственный медицинский университет города Семей

ОТДАЛЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ МАЛОЙ ДОЗЫ ГАММА-ИЗЛУЧЕНИЯ. ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

Аннотация

В отдаленном периоде после действия малой дозы гамма-излучения на фоне лимфоцитоза регистрируется снижение количества субпопуляции Т-лимфоцитов с хелперной и увеличение Т-лимфоцитов с супрессорной активностью, повышается функция неспецифического фагоцитарного звена иммунитета. Недостаточность функции гуморального звена иммунитета проявляется в повышении количества В-лимфоцитов, антителиобразующей способности селезенки и низкой концентрации ЦИК в сыворотке крови.

Ключевые слова: отдаленный период, малая доза, лимфоцитоз, субпопуляции Т-лимфоцитов, фагоцитарное звено, гуморальное звено, В-лимфоциты, селезенка, концентрация ЦИК в сыворотке крови.

Актуальность

Ионизирующее воздействие в зависимости от тяжести и длительности воздействия вызывает иммунодефицитное состояние, в котором задействованы все звенья иммунной системы [1,2,3]. В настоящее время наименее изученными являются исходы лучевого воздействия на иммунную систему, получившую малую дозу ионизирующей радиации. Поэтому оценка эффектов малых доз ионизирующего излучения на состояние здоровья населения является одной из актуальных проблем современной радиобиологии, [4,5]. Предполагается, что малые дозы ионизирующей радиации вызывают нарушение иммунологических процессов и снижают резистентность организма [6,7]. В связи с высокой чувствительностью к ионизирующему воздействию, изучение состояния неспецифической фагоцитарной резистентности, клеточного и гуморального звеньев иммунной системы после ионизирующего воздействия, в малых дозах, актуально и требует более детального исследования, особенно, в отдаленных периодах, после лучевого воздействия.

Целью данной работы явилось изучение отдаленных эффектов малой дозы гамма-излучения на иммунную систему организма.

Материалы и методы исследования

Выполнены 3 серии опытов на 55 белых беспородных половозрелых крысах. 1 - серия интактные (n=15), 2-я – (n=20) облученные (1 месяц), 3-я серия – облученные (3 месяца, n=20). Облучение животных 2 и 3 серий производилось на российском радиотерапевтическом устройстве «Агат-РМ» гамма-лучами ⁶⁰Co, доза облучения 0,15 Гр. В периферической крови определяли общее количество лейкоцитов и лимфоцитов. Состояние клеточного звена иммунитета оценивали по абсолютному и относительному количеству CD3+, CD4+, CD8+ и CD19+- клеток с соответствующими моноклональными антителами, расчетным путем подсчитывали иммунорегуляторный индекс [8]. Определяли реакцию торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ на ФГА) [9]. Состояние гуморального иммунитета оценивалось по количеству В-лимфоцитов (CD19+) - определяли с соответствующими моноклональными антителами, методом проточной цитометрии, концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) - по методу [10,11]. Для исследования антителиобразующих клеток (АОК) использовали метод локального гемолиза [12]. Индекс супрессии определялся расчетным путем в процентах. Неспецифическое фагоцитарное звено иммунитета определялось по фагоактивности полинуклеаров. Содержание фагоцитирующих полинуклеаров (нейтрофилов, псев-

дозинофилов) исследовали по методике [13,14]. В качестве фагоцитирующего материала использовали латекс. Фагоцитарным показателем считали процент нейтрофилов, вступивших в фагоцитоз от общего количества нейтрофилов. Определяли показатели мононуклеарно-фагоцитарной системы (НСТ-тест) [15]. У подопытных животных до и после ионизирующего облучения в костном мозге изучали количество лимфоидных клеток, в тимусе определяли массу, лимфоидный индекс и количество лимфоидных клеток. Клеточные суспензии готовили из костного мозга и тимуса подопытных животных. Осуществляли подсчет кариоцитов и определяли их жизнеспособность. Количество тимоцитов, лимфоидных клеток в костном мозге определяли по методике О.И. Белоусовой и М.И. Федотовой (1983) [16]. Содержание клеток костного мозга исследовали в замкнутом пространстве по методике П.Д. Горизонтова с соавт. (1983) [17]. Определение лимфоидного индекса тимуса выполнялась по методике Е.Д. Гольдберга и соавт. (1972) [18], а в лимфатических узлах тонкого кишечника - по методу Б.А. Жетписбаева (1995)[19].

Полученные цифровые данные обрабатывались общепринятыми методами вариационной статистики [20].

Результаты собственных исследований и об- суждение

Анализ экспериментального материала показал, что через 30 дней после гамма-облучения в дозе 0,15 Гр, количество лейкоцитов в периферической крови соответствовало контрольному уровню (таблица 1). В крови отмечалось повышение на 60% абсолютного и в 37% относительного числа лимфоцитов у облученных животных, по сравнению с контрольными.

В Т-системе иммунитета под воздействием малой радиации снижалось абсолютное и относительное количество CD3+ лимфоцитов на 47% и 44% соответственно (P<0.05). У всех подопытных животных отмечалось достоверное снижение количества Т-лимфоцитов с хелперной и супрессорной активностью (CD4+ и CD8+ лимфоцитов); абсолютное и относительное в процентах число снижалось соответственно на 47% и 53% (p<0,001). Повышался иммунорегуляторный индекс (ИРИ) в 2,29 раза (p<0,05) и лимфокинпродуцирующая способность лейкоцитов, которая определялась в РТМЛ на ФГА. Так, под действием малых доз радиации, индекс миграции снизился с 0,82±0,5 до 0,2±0,02 (p<0,001).

В гуморальном звене иммунной системы у подопытных животных отмечается повышение абсолютного и процентного числа В-лимфоцитов на 54% и 68%

($p < 0,001$), в сравнении с контрольной группой животных. При этом уменьшение числа АОК в селезенке в 1.3 раза ($p < 0,05$), сопровождалось повышением индекса супрессии на 20%. Также отмечалось достоверное снижение концентрации ЦИК в сыворотке крови на 56% ($p < 0,001$), в сравнении с контрольными данными. Полученные данные отражают дисфункцию в гуморальном звене иммунитета.

В этот период отмечалась тенденция к увеличению фагоцитоза (7%) и фагоцитарного числа на 31% ($P < 0,05$). Кроме достоверного повышения фагоцитарного числа в этот период повысилось значение НСТ-теста на 183% ($p < 0,001$) в сравнении с контрольными данными.

Через 90 дней после действия малой дозы гамма-излучения отмечается нормализация общего количества лейкоцитов и достоверное повышение числа лим-

фоцитов. Статистически сниженными по отношению к контрольной группе остаются количество как относительного, так и абсолютного количества СД3+лимфоцитов.

При этом разнонаправлено ведут себя субпопуляции Т-лимфоцитов; абсолютное количество Т-лимфоцитов с хелперной активностью снижается на 32%, а абсолютное количество Т-лимфоцитов с супрессорной активностью, напротив, повышается на 19% ($P < 0,05$). Данное изменение вызывает снижение ИРИ до контрольного уровня. Лимфокинпродуцирующая способность лейкоцитов возрастает до контрольного уровня. Через 90 дней (поздний период) после радиационного воздействия у подопытных животных продолжает нарастать количество В-лимфоцитов, значения которого превышает на 252% абсолютного и на 118% ($P < 0,001$) относительного числа контрольных данных.

Таблица 1.

Т-система иммунитета в ближайшем и отдаленном периодах после действия малой дозы гамма-облучения.

Показатели	Время после облучения (месяцы)		
	Исх. (n=15)	1м. (n=20)	3м. (n=20)
Лейкоциты	6520+150	6300+174,2	6055+122
Лимфоциты	1.2800+113 2. 40+3,6	4596+63,7** 55,3+1,1**	3792±115* 57±2,2*
СД3+	1. 1457+84 2. 32±2,2	772,2±20* 18±0,7**	875±40,9* 22±1,7*
СД4+	1. 698+45,9 2. 21,2±1,9	347,5±12,1** 10±0,8**	477±25,9* 18±1,2
СД8+	1. 488+22 2. 10,8±0,6	74±7,6** 2,2±0,4**	593±19,9* 11±2,9
ИРИ	1,96±0,16	4,5±0,34**	1,6±0,24
РТМЛ (индекс)	0,8±0,06	0,2±0,02**	0,72±1,3
В-лимфоциты	1. 322±16,5	499,2±47,5**	1136±73,5**
В 1 мкл	2. 7,0±1,2	12,3±0,8*	16±1,7**
АОК в %	52±4,9	40±2,6*	44±1,7
ИС	-	20,2±2,2	15±1,7
ЦИК (г/л)	1,25±0,022	0,55±0,003**	0,80±0,05*
Фагоцитоз (%)	36,0±2,4	38,6±1,3	49,6±2,7*
Ф/С	1,6±0,23	2,1±0,12*	1,8±0,06
НСТ-тест	4,7±1,6	13,3±0,3**	5,3±0,9

Примечание: 1 – абсолютное число лимфоцитов, 2 – относительное число лимфоцитов в %,
* - достоверность к контрольному ($p < 0,05$),
** - достоверность ($p < 0,01$), м – месяц

К данному периоду времени снижается антителообразующая способность селезенки с 52±4,9% до 44±2,6% ($P > 0,05$). Индекс супрессии повысился на 15±1,7%, но концентрация ЦИК в сыворотке крови, несмотря на ее повышение, остается на 36% ($P < 0,05$) ниже сравнимой величины.

Из представленного видно, что в позднем периоде под воздействием малой дозы гамма-излучения отмечено повышение количества В-лимфоцитов, антителообразующей способности селезенки и низкая концентрация ЦИК в сыворотке крови, что отражает недостаточность функции гуморального звена иммунитета.

В позднем периоде после облучения фагоцитоз остается на высоком уровне (49,6±2,7%), что на 46% больше контрольного показателя, регистрируется снижение фагоцитарного числа и НСТ-теста до уровня контрольных данных.

Следовательно, приведенный нами цифровой материал показывает, что при действии малой дозы гамма-излучения повышается функция неспецифического фагоцитарного звена иммунитета облученного организма, как в раннем, так и в отдаленном периодах наблюдения.

Таким образом, представленный анализ показывает, что под воздействием малой дозы гамма-излучения в раннем периоде в периферической крови облученных животных на фоне лимфоцитоза регистрируется снижение количества субпопуляции Т-лимфоцитов, повышение иммунорегуляторного индекса и лимфокинпродуцирующей способности лейкоцитов по сравнению с интактными крысами.

В отдаленном периоде после действия гамма-излучения в дозе 0,15 Гр в крови отмечается нормализация количества лейкоцитов, лимфоцитоз, снижение количества СД3+ и СД4+ и повышение СД8+лимфоцитов. Функциональная активность Т-лимфоцитов в этот период соответствует контрольным значениям.

Вывод. В отдаленном периоде после действия гамма-излучения в дозе 0,15 Гр на фоне лимфоцитоза регистрируется снижение количества субпопуляции Т-лимфоцитов с хелперной активностью и увеличение Т-лимфоцитов с супрессорной активностью, повышается функция неспецифического фагоцитарного звена иммунитета. Недостаточность функции гуморального звена иммунитета проявляется в повышении количества В-

лимфоцитов, антителообразующей способности селезенки и низкой концентрации ЦИК в сыворотке крови.

Литература:

1. Жетписбаева Х.С., Ильдербаев О.З., Жетписбаев Б.А. Стресс и иммунная система. Алматы, 2009. – 235 с.
2. Жетписбаева Х.С. Иммунологические и биохимические механизмы адаптации, прогнозирование и коррекция постстрессорных нарушений. Автореф. дисс. д.м.н., Семей, 2009. -34С.
3. Узбекова С.Е. Особенности функционального состояния иммунной системы в отдаленном периоде после различных дозовых нагрузок гамма-облучения. // Автореф. дисс. к.м.н, Семей, 2008. – С.113.
4. Жетписбаев Г.А. Изменение функционального состояния иммунной системы при действии ионизирующего излучения на организм и способы ее коррекции. // Автореф. дисс. д.м.н., Алматы, 2006. – 36 с.
5. Ярмоненко С.П. Низкие уровни излучения и здоровье: Радиобиологические аспекты // Мед. радиология и радиационная безопасность. - 2000. №13. - С. 5-32.
6. Шарбаков А.Ж. Оценка медико-демографических показателей здоровья населения сельских районов Западно-Казахстанской области, прилегающих к ракетно-ядерному полигону // Наука и здравоохранение. - 2004. №3. - С. 124-126.
7. Шарбаков А.Ж. О влиянии неблагоприятных факторов окружающей среды на иммунный статус населения регионов населения Восточно-Казахстанской области // Гигиена труда и мед. экология. - 2004. №2 (3). -С. 66-75.
8. Гариб Ф.Ю., Гариб В.Ю., Ризопулу А.П. Способ определения субпопуляции лимфоцитов. 1111 №2426 Руз // Расмий ахборотнома. – Ташкент, 1995. – 1:90/
9. Артемова А.Г. Феномен торможения миграции лейкоцитов крови у морских свинок с гиперчувствительностью замедленного типа к чужеродному тканевому агенту. // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1973, Т.76. - №10. – С. 67-71.

10. Digeon M., Laver M. Detection of circulating immune complex in human sera by simplified assays with polyethylene glucos. –J. Immunol. Methods. –1977. -№1. –P.165-183.

11. Гринкевич Ю.Я., Алферов А.Н. Определение иммунных комплексов в крови онкологических больных. // Лаб. дело. – 1981., №8. –С.493-495.
12. Jerne N., Nordin A. Plague formation in agar by single fntibodyproducing cells. || Science. – 1963. - 140. – P. 336-406.
13. Бутаков А.А., Оганезов В.К., Пинегин и др. Спектрофотометрическое определение адгезивной способности полиморфноядерных лейкоцитов периферической крови // Иммунология. -1991.- №5. -С.71-72.
14. Кост Е.А. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования, Москва. – 1975.
15. Нагоев Б.С., Шубич М.Г. Значение теста восстановления нитросинего тетразолия для изучения функциональной активности лейкоцитов // Лабораторное дело. - 1981. -№4. - С.195-198.
16. Белоусова О.И., Федотова М.И. Сравнительные данные об изменении количества лимфоцитов селезенки, зубной железы и костного мозга в ранние сроки после облучения в широком диапазоне доз // Радиобиология – радиотерапия. –1968., Т.9., №3. – С.309-313.
17. Горизонтов П.Д., Белоусова О.М., Федотова М.И. Стресс и система крови, М.: Медицина, 1983, 240 с.
18. Гольдберг Е.Д., Штенберг И.Б., Михайлова Т.Н., Шубина Т.С. Состояние лимфоидной ткани при введении животным рубомицина. // Пат. физиол. - 1972. - №6. - С. 67-68.
19. Жетписбаев Б.А. Способ определения лимфоидного индекса в лимфоузлах при стрессе // Информ. лист Семипалатинского ЦНТИ, №68, 95.11.-1995.
20. Монцевичюте-Эрингене Е.В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе // Пат. физиол. и эксперим. терапия, 1961 - №1, - С.71-76.

Тұжырым

ГАММА - СӘУЛЕНІҢ ШАҒЫН ДОЗАСЫНЫҢ АЛШАҚ ӘСЕРЛЕРІ. ИММУНОЛОГИЯЛЫҚ АСПЕКТ

Г.С. Шалгимбаева, С.С. Ибраев, З.А. Хисметова, Б.А. Жетписбаев
Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті

Гамма – сәуленің шағын дозасының әсерінен алшақ кезеңде хелперлі Т – лимфоциттердің субпопуляция санының төмендеуі және супрессорлық белсенділікпен Т-лимфоциттердің жоғарлауы лимфоцитоздың фонында иммундық жүйенің арнайы емес фагоцитарлы тізбегінің қызметі артады. Иммуитеттің гуморалды тізбегі қызметінің жетіспеушілігі В-лимфоциттер санының, көкбауырдың антидене түзуші қабылеттілігі және қан сарысуындағы АИК төмен мөлшерінің жоғарлауы айқындалды.

Негізгі сөздер: алшақ кезең, шағын доза, лимфоцитоз, Т-лимфоциттердің субпопуляциясы, фагоцитарлы тізбек, гуморалды тізбек, В-лимфоциттер, көк бауыр, қан сарысуындағы АИК мөлшері.

Summary

LATE EFFECT OF SMALL DOSE OF GAMMA-IRRADIATION. IMMUNOLOGICAL ASPECT

G.S. Shalgimbaeva, S.S. Ibraev, S.A. Khismetova, B.A. Zhetpisbaev
Semey State Medical University

In late period after influence of small dose of gamma-irradiation on the background of lymphocytosis the number of subpopulations of T-lymphocytes with helper activity is decreased and the number of T-lymphocytes with suppressor activity is increased; the function of unspecific phagocytic link of immunity is increased. Insufficiency of functions of humoral link of immunity appears in increase of the number of B-lymphocytes, antigen-forming capacity of spleen and low concentration of circulating immune complexes (CIC) in blood serum.

Key words: Late period, small dose, lymphocytosis, subpopulation of T-lymphocytes, phagocytic link, humoral link, B-lymphocytes, spleen, concentration of CIC in blood serum.

УДК 612-017-613.648.2-615.015.3

Г.С. Шалгимбаева, С.С. Ибраев, А.А. Алимбаева, З.А. Хисметова, Б.А. Жетписбаев

Государственный медицинский университет города Семей

ОТДАЛЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ РАЗЛИЧНЫХ ДОЗОВЫХ НАГРУЗОК ГАММА-ИЗЛУЧЕНИЯ НА Т-СИСТЕМУ ИММУНИТЕТА

Аннотация

В отдаленном периоде после воздействия различных дозовых нагрузок гамма-излучения отмечается снижение количества субпопуляции Т-лимфоцитов с хелперной активностью и повышение Т-лимфоцитов с супрессорной активностью, и нормализация функциональной способности лейкоцитов.

Ключевые слова: Отдаленный период, гамма-излучение, Т-лимфоциты хелперы, Т-лимфоциты супрессоры, лейкоциты.

Актуальность

Иммунная система имеет высокую чувствительность к радиационному поражению и от ее состояния зависит развитие ближайших и отдаленных последствий. О длительном сохранении иммунологических нарушений в организме, после облучения, свидетельствуют экспериментальные исследования [1,2].

Большой объем клинических и экспериментальных исследований был уделен проблемам высокой дозы ионизирующей радиации. Показано, что высокие дозы излучения могут разрушать не только клетки, но и повреждать ткани и органы, приводя, в конечном итоге, к гибели целого организма [3,4]. В то же время по данным литературы, недостаточно изученным остается влияние фракционированного гамма излучения на иммунологическую реактивность организма в отдаленном периоде [5,6,7].

Предполагается, что малые дозы ионизирующей радиации вызывают нарушение иммунологических и метаболических процессов, имеют онкогенный и мутационный эффекты, снижают резистентность организма и представляют особую опасность для человечества [8,9].

Учитывая вышеизложенное, целью работы явилось изучение отдаленных эффектов различных дозовых нагрузок гамма-излучения на Т-систему иммунитета.

Материалы и методы исследования

Для решения поставленной цели нами выполнены 7 серий опытов на 85 белых беспородных половозрелых крысах. 1- серия интактные (n=15), 2-я – (n=20) облученные (1 месяц) и 3-я серия – облученные (3 месяца, n=20) сублетальной дозой гамма-излучения 6 Гр., 4 и 5 серии – фракционированное облучение по 2 Гр x 3 раза в течение трех недель, 6 и 7 серии – облученные в дозе 0,15 Гр.

Облучение животных 2 - 7 серий производилось на российском радиотерапевтическом устройстве «Агат-

РМ» гамма-лучами ⁶⁰Со. В периферической крови определяли общее количество лейкоцитов и лимфоцитов. Состояние клеточного звена иммунитета оценивали по абсолютному и относительному количеству СД3+, СД4+, СД8+ и СД19+- клеток с соответствующими моноклональными антителами, расчетным путем подсчитывали иммунорегуляторный индекс [3-10]. Определяли реакцию торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ на ФГА) [1-11]. Полученные цифровые данные обрабатывались общепринятыми методами вариационной статистики [4-12].

Результаты исследования и обсуждение

Для изучения отдаленных эффектов сублетального гамма-излучения на Т-систему иммунитета нами выполнены 1,2 и 3 серий опытов на белых половозрелых беспородных крысах обоего пола. Анализ экспериментального материала показал, что при действии сублетального гамма-облучения в дозе 6 Гр (таблица 1.) в ближайшем периоде наблюдается снижение как количественного, так и качественного показателей Т-системы иммунитета, что характеризует развитие иммунодефицитного состояния. Наши результаты согласуются с полученными данными [5].

В позднем периоде после действия сублетальной дозы гамма-излучения наблюдается нормализация числа СД3+лимфоцитов до интактного уровня, достоверное повышение количества СД4+лимфоцитов и низкое количество СД8+лимфоцитов, что вызвало повышение ИРИ. К данному периоду восстановилась функциональная способность клеточного звена иммунитета.

Оценка Т-системы иммунитета в ранние сроки стрессорного воздействия выявила повышение клеточного иммунного ответа и на всем протяжении эксперимента функциональная активность Т-системы оставалась повышенной.

Таблица 1.

Влияние ионизирующего излучения в дозе 6 Гр на иммунную систему организма в отдаленном периоде.

Показатели	Исследуемые группы		
	Интактные (n=15)	Облученные + 30 дней (n=20)	Облученные + 90 дней (n=20)
Лейкоциты (мкл)	6515±145	5022±255**	6210±120
Лимфоциты в 1 мкл	1. 2788±111	1. 4400±150*	1. 3450±635
	2. 39±3,5	2. 54±1,2*	2. 55±1,5*
СД3+	1. 1450±81	1. 415±18**	1. 1056±290 ⁰
	2. 33±2,5	2. 15±1,0*	2. 32±1,4 ⁰
СД4+	1. 667±82,5	1. 229±13,0**	1. 842±22,30**
	2. 22,±1,6	2. 7,0±0,5*	2. 25±1,1 ⁰
СД8+	1. 490±2,3	1. 183±24,5**	1. 310±28,5* ⁰
	2. 11,±0,4	2. 4,0±0,5*	2. 6,1±1,5*
ИРИ	2,0±0,11	1,1±0,15*	2,7±0,13 ⁰
ИТМЛ, %	0,8±0,04	1,2±0,03*	0,89±0,02

Примечание: 1 – абс. ч., 2 – относительное в %.,
* - достоверность к контрольному (P<0,05),
** - достоверность (P<0,001), ⁰ – достоверно ко 2 группе (P<0,05).

Таким образом, в отдаленном периоде после сублещального гамма-излучения в Т-системе иммунитета наблюдается повышенное содержание субпопуляции Т-лимфоцитов с хелперной активностью и сниженное количество Т-лимфоцитов с супрессорной активностью, и нормализация лимфокинпродуцирующей способности лейкоцитов.

Одной из актуальных задач современной медицины и биологии является изучение действия хронического или фракционированного ионизирующего воздействия, как в раннем, так и в поздних периодах облучения. В этой связи нами выполнены в эксперименте 4 и 5 серий опытов.

Из приведенного материала вытекает, что в раннем периоде после воздействия фракционированного гамма-излучения происходит увеличение общего количества лимфоцитов, где немалую роль в этом играет увеличение количества СД3+лимфоцитов и стабильное число СД4+лимфоцитов, что также отражается на высоких показателях ИРИ, так как в этом периоде параллельно со снижением количества СД8+лимфоцитов, повышается функциональная способность Т-лимфоцитов.

В отдаленном периоде после воздействия фракционированного гамма-излучения в клеточном звене иммунитета наблюдается незначительное повышение количества лейкоцитов до $6690 \pm 145 \times 10^9$, сопровождающееся лимфоцитозом - $4116 \pm 50,8 \times 10^6$ (таблица 2). Отмечалось достоверное снижение относительного и абсолютного числа СД3+лимфоцитов статистически значимое по отношению и к ближайшему периоду и к показателям интактных животных.

Достоверно возросло абсолютное число субпопуляции СД4+лимфоцитов по отношению к исходному и контрольному группам. Несмотря на трехкратное увеличение абсолютного количества и в 1,7 раза относительного количества СД8+лимфоцитов их уровни не достигали соответствующих интактных показателей. При этом и абсолютное и относительное числа СД8+ - лимфоцитов было достоверно ниже интактного уровня, что в конечном итоге обуславливало достоверное увеличение иммунорегуляторного индекса. В этот период происходила нормализация индекса миграции РТМЛ на ФГА до уровня контрольных величин ($0,81 \pm 0,04$).

Таблица 2.

Влияние фракционированного гамма-излучения на Т-систему иммунитета в ближайшем и отдаленном периодах.

Показатели	Исследуемые группы		
	I – интактные (n=15)	II - облученные + 1 месяц (n=20)	III - облученные +3 месяца (n=20)
Лейкоциты в 1 мкл	6520±150	6200±290,4	6690±145
Лимфоциты	1. 2800±113	1. 3125±105*	1. 4116±50,8 ⁰
В 1 мкл	2. 40±3,6	2. 53,5±1,4**	2. 32,3±4,4 ⁰
СД3+ (Т-общие)	1.1457±84	1. 3426±27,2**	1. 1376±36,7 ⁰
	2. 32±2,2	2. 30,0±1,0	2. 12,3±0,7* ⁰
СД4+	1. 698±85,9	1. 584±45,3	1. 1066±31,9 ⁰
	2. 21,2±1,9	2. 22,2±0,9	2. 25±4,1
СД8+	1. 488±20,2	1. 96,6±11,4**	1. 308±20,3** ⁰⁰
	2. 10,8±0,6	2. 4,3±0,5**	2. 7,3±1,4* ⁰
ИРИ	1,96±0,16	6,0±0,39**	3,4±0,41* ⁰
РТМЛ (индекс)	0,8±0,06	0,62±0,06**	0,81±0,04 ⁰

Примечание: 1 – абс. ч., 2 – относительное в %, * - достоверность к интактному (P<0,05), ** - достоверность (P<0,001), ⁰ - достоверно ко 2 серии (P<0,05), ⁰⁰ - достоверность (P<0,001);

Анализ приведенного материала показывает, что в отдаленном периоде после фракционированного гамма-облучения в Т-системе иммунитета происходят следующие изменения: на фоне увеличения общего количества лимфоцитов отмечается повышение пула СД3+, СД4+лимфоцитов, иммунорегуляторного индекса, нормализация лимфокинпродуцирующей способности лимфоцитов и снижение пула СД8+ лимфоцитов.

Изучение влияния малой дозой гамма-излучения на клеточное звено иммунитета облученного в ближайшем и отдаленном периодах вызывает определенный интерес, что и предопределило выполнение 6 и 7 серий опытов.

Анализ экспериментального материала показал, что через 30 дней после малой дозы гамма-излучения ко-

личество лейкоцитов в периферической крови соответствовало контрольному уровню (таблица 3). В крови отмечалось повышение на 60% абсолютного и в 37% относительного числа лимфоцитов у облученных животных, по сравнению с контрольными. В Т-системе иммунитета под воздействием малой радиации снижалось абсолютное и относительное количество СД3+ лимфоцитов на 47% и 44% соответственно (P<0.05). У всех подопытных животных отмечалось достоверное снижение количества Т-лимфоцитов с хелперной и супрессорной активностью (СД4+и СД8+лимфоцитов); абсолютное и относительное в процентах число снижалось соответственно на 47% и 53% (p<0,001).

Таблица 3.

Т-система иммунитета в ближайшем и отдаленном периодах после малой дозы гамма-излучения.

Показатели	Исх.(n=15)	1 месяц (n=20)	3 месяца (n=20)
Лейкоциты	6520+150	6300+174,2	6055+122
Лимфоциты	1. 2800+113	4596+63,7**	3792±115*
	2. 40+3,6	55,3+1,1**	57+2,2*
СД3+	1. 1457+84	772,2+20*	875±40,9*
	2. 32+2,2	18+0,7**	22±1,7*
СД4+	1. 698+45,9	347,5+12,1**	477±25,9*
	2. 21,2+1,9	10+0,8**	18±1,2
СД8+	1. 488+22	74+7,6**	593±19,9*
	2. 10,8+0,6	2,2+0,4**	11±2,9
ИРИ	1,96+0,16	4,5+0,34**	1,6±0,24
РТМЛ (индекс)	0,8+0,06	0,2+0,02**	0,72±1,3

Примечание: 1 – абсолютное число лимфоцитов, 2 – относительное число лимфоцитов в %, * - достоверность к контрольному (p<0,05), ** - достоверность (p<0,01), м – месяц

Повышается иммунорегуляторный индекс (ИРИ) в 2,29 раза ($p < 0,05$) при лучевом поражении организма. Лимфокинпродуцирующая способность лейкоцитов определялась в РТМЛ на ФГА. Так, под действием малой дозы радиации, индекс миграции снизился с $0,82 \pm 0,5$ до $0,2 \pm 0,02$ ($p < 0,001$).

Через 90 дней после действия малой дозы гамма-излучения отмечается нормализация общего количества лейкоцитов и достоверное повышение числа лимфоцитов. Статистически сниженными по отношению к контрольной группе остаются количество как относительного, так и абсолютного количества СД3+лимфоцитов.

При этом разнонаправлено ведут себя субпопуляции Т-лимфоцитов; абсолютное количество Т-лимфоцитов с хелперной активностью снижается на 32%, а абсолютное количество Т-лимфоцитов с супрессорной активностью, напротив, повышается на 19% ($P < 0,05$). Данное изменение вызывает снижение ИРИ до контрольного уровня. Лимфокинпродуцирующая способность лейкоцитов возрастает до контрольного уровня.

Таким образом, представленный анализ показывает, что под воздействием малой дозы гамма-излучения в раннем периоде в периферической крови облученных животных на фоне лимфоцитоза регистрируется снижение количества субпопуляции Т-лимфоцитов, повышение иммунорегуляторного индекса и лимфокинпродуцирующей способности лейкоцитов по сравнению с интактными крысами.

Вывод. В отдаленном периоде после воздействия сублетальной дозы 6 Гр, фракционированной дозы и малой дозы гамма-излучения 0,15 Гр на фоне лимфоцитоза регистрируется снижение количества субпопуляции Т-лимфоцитов с хелперной активностью и повышение Т-лимфоцитов с супрессорной активностью, и нормализация лимфокинпродуцирующей способности лейкоцитов.

Литература:

1. Узбекиова С.Е. Особенности функционального состояния иммунной системы в отдаленном периоде после различных дозовых нагрузок гамма-облучения. // Автореф. дисс. к.м.н, Семей, 2008. – С.113.
2. Усенова О.А., Особенности процессов животного организма в отдаленном периоде после острой и фракционированной дозы гамма-облучения // Автореф. дисс. к.б.н, Алматы, 2007. – С.137.

3. Узбекиова С.Е. Особенности функционального состояния иммунной системы в отдаленном периоде после различных дозовых нагрузок гамма-облучения. // Автореф. дисс. к.м.н, Семей, 2008. – С.113.

4. Рябухин Р.С. Низкие уровни ионизирующего излучения и здоровье: системный подход // Мед. рад. и рад. Безопасность. – 2000. - №4. - С.5-45.

5. Жетписбаев Б.А., Утегенова А.М., Мадиева М.Р. Адаптация Т-системы иммунитета при действии фракционированной дозы гамма-излучения и эмоционально-стресса в отдаленном периоде // Наука и здравоохранение. - 2013. - №5. - С.34-35.

6. Жетписбаев Б.А., Оразбаева А.К., Жетписбаева Х.С., Самарова У.С. Поздние изменения клеточного звена иммунитета у облученных животных и их потомков 1 поколения после действия фракционированной дозы гамма-излучения // Мат. VIII Международной научно-практической конференции «Экология. Радиация. Здоровье» имени Б. Атачарова. 28-29 августа 2012. Семей. - 2012. - С.231.

7. Жетписбаев Б.А., Мусайнова А.К., Жетписбаева Х.С. Адаптация клеточного звена иммунитета и энергетического обмена в отдаленном периоде после воздействия фракционированной дозы гамма-излучения. // Мат. VII Международной научно-практической конференции «Экология, Радиация. Здоровье». 27 августа 2011. Семей. - 2011. - С. 82-83.

8. Шарбаков А.Ж. Оценка медико-демографических показателей здоровья населения сельских районов Западно-Казахстанской области, прилегающих к ракетно-ядерному полигону // Наука и здравоохранение. - 2004, №3. - С. 124-126.

9. Шарбаков А.Ж. О влиянии неблагоприятных факторов окружающей среды на иммунный статус населения регионов населения Восточно-Казахстанской области // Гигиена труда и мед. экология. - 2004. - №2 (3). - С. 66-75.

10. Гариб Ф.Ю., Гариб В.Ю., Ризопулу А.П. Способ определения субпопуляции лимфоцитов. 1111 №2426 Руз // Расмий ахборотнома. – Ташкент, 1995. – 1:90.

11. Артемова А.Г. Феномен торможения миграции лейкоцитов крови у морских свинок с гиперчувствительностью замедленного типа к чужеродному тканевому агенту. // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1973, Т.76. - №10. – С. 67-71.

12. Монцевичюте-Эрингене Е.В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе // Пат. физиол. и эксперим. терапия, 1961. - №1, - С. 71-76.

Тўжырым

ИММУНИТЕТТИҢ Т-ЖҮЙЕСИНЕ ГАММА-СӘУЛЕНІҢ ӘРТҮРЛІ ДОЗАЛЫҚ ЖҮКТЕРМЕЛЕРІНІҢ АЛШАҚ ӘСЕРЛЕРІ
Г.С. Шалгимбаева, С.С. Ибраев, А.А. Алимбаева, З.А. Хисметова, Б.А. Жетписбаев
Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті

Гамма – сәуленің әртүрлі дозалық жүктемелерінің алшақ әсерлерінен кейінгі алшақ кезеңде хелперлік Т – лимфоциттердің субпопуляциялар санының және супрессорлық белсенділікпен Т-лимфоциттердің жоғарылауы және лейкоциттердің функциялық қабілетінің тұрақтануы анықталды.

Негізгі сөздер: Алшақ кезең, Гамма – сәуле, Т-лимфоциттер хелперлер, Т-лимфоциттер супрессорлар, лейкоциттер.

Summary

LATE EFFECT OF DIFFERENT DOZE EXERTIONS OF GAMMA-IRRADIATION FOR T-SYSTEM OF IMMUNITY
G.S. Shalgimbaeva, S.S. Ibraev, A.A. Alimbaeva, S.A. Khismetova, B.A. Zhetpisbaev
Semey State Medical University

In late period after influence of different doze exertions of gamma-irradiation the number of subpopulations of T-lymphocytes with helper activity is decreased and number of T-lymphocytes with supsressor activity is increased; functional capacity of leucocytes is normalized.

Key words: Fractional gamma-irradiation, late period, phagocytic resistance of organism, humoral link of immunity, lymphocytes, immune-regulating index, lymphokin-producing capacity.

УДК 616.155.3-008.13-616.015.8

Г.О. Ильдербаева, С.О. Рахыжанова, А.А. Алимбаева, С.С. Ибраев,
А.С. Аргынбекова, Б.А. Жетписбаев

Государственный медицинский университет города Семей

ОТДАЛЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ РАЗЛИЧНЫХ ДОЗОВЫХ НАГРУЗОК ГАММА-ИЗЛУЧЕНИЯ
НА НЕСПЕЦИФИЧЕСКУЮ ФАГОЦИТАРНУЮ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ОРГАНИЗМА

Аннотация

В ближайшем и отдаленном периодах все виды дозовых нагрузок вызывают повышение неспецифической фагоцитарной резистентности организма, степень напряжения адаптационных механизмов зависит от дозы гамма-излучения.

Ключевые слова: дозовые нагрузки, неспецифическая фагоцитарная резистентность, адаптационные механизмы, гамма-излучение.

Высокая радиочувствительность иммунной системы, а также стойкость во времени и даже необратимость некоторых пострадиационных изменений иммунитета могут способствовать развитию отдаленных последствий облучения [1]. Мало изучена роль неспецифической фагоцитарной резистентности организма в развитии отдаленной лучевой патологии при действии фракционированного гамма-излучения.

При фракционированном облучении наблюдается меньший биологический эффект по сравнению с однократным облучением в сопоставимых дозах. Это явление объясняется развитием восстановительных процессов, происходящих в организме, которые наиболее интенсивно развиваются во время перерывов между облучениями [2]. В то же время отдаленные эффекты действия ионизирующего излучения на клетки крови в диапазоне доз при фракционированном излучении, малыми и высокими дозами остаются малоизученными [3,4,5].

По современным данным сведения о спонтанном НСТ-тесте, а также характеристиках фагоцитарного резерва являются одними из наиболее важных показателей состояния неспецифической защиты организма [3,4,5].

Цель работы: изучение роли неспецифической фагоцитарной резистентности организма в отдаленном периоде после воздействия различных дозовых нагрузок гамма-излучения.

Материалы и методы исследования**Показатели неспецифического звена иммунитета при облучении организма в дозе 6 Гр в отдаленном периоде.**

Показатель	I (n=15)	II (n=20)	III (n=20)
Фагоцитоз	36,0±2,4	33,4±2,4	53,6±1,6**
Ф/Ч	1,6±0,23	1,7±0,2	2,6±0,2*
НСТ-тест	4,7±1,6	7,6±0,4°	11,3±0,8**

Примечание: * - достоверно к интактным (P<0,05),
** - P<0,01; I – интактные, II- облученные ближайший и III – облученные отдаленный периоды;

В отдаленном периоде после сублетального гамма-облучения статистически значимо оказывается повышенным показатель фагоцитоза, фагоцитарное число и НСТ-тест в 1,6, 1,5 и 1,4 раза соответственно, что свидетельствует о высокой функциональной способности неспецифического фагоцитарного звена иммунитета.

По современным данным сведения о спонтанном НСТ-тесте, а также характеристиках фагоцитарного резерва являются одними из наиболее важных показателей состояния неспецифической защиты организма, в частности, функциональной активности и потенции фагоцитов. В нашем исследовании в отдаленном периоде после сублетального гамма-облучения в дозе 6 Гр отмечались высокий показатель фагоцитоза, фагоцитарного числа и НСТ-теста, что отражает активацию функ-

Выполнены 7 серий опытов на 85 белых беспородных половозрелых крысах. 1- серия интактные (n=15), 2-я – (n=20) облученные (1 месяц) и 3-я серия – облученные (3 месяца, n=20) сублетальной дозой гамма-излучения 6 Гр., 4 и 5 серий – фракционированное облучение по 2 Гр x 3 раза в течение трех недель, 6 и 7 серий – облученные в дозе 0,15 Гр.

Облучение животных 2 - 7 серий производилось на российском радиотерапевтическом устройстве «Агат-РМ» гамма-лучами ⁶⁰Со. В периферической крови определяли общее количество лейкоцитов и лимфоцитов. Неспецифическое фагоцитарное звено иммунитета определялось по фагоцитарной активности полинуклеаров. Содержание фагоцитирующих полинуклеаров (нейтрофилов, псевдоэозинофилов) исследовали по методике [6,7]. В качестве фагоцитирующего материала использовали латекс. Фагоцитарным показателям считали процент нейтрофилов, вступивших в фагоцитоз от общего количества нейтрофилов. Определяли показатели моно-нуклеарно-фагоцитарной системы (НСТ-тест [8]). Полученные цифровые данные обрабатывались общепринятыми методами вариационной статистики [9].

Результаты исследования и обсуждение

В ближайшем периоде после гамма-облучения в сублетальной дозе 6 Гр отмечается тенденция снижения показателя фагоцитоза и фагоцитарного числа. В этот период достоверно увеличивается показатель НСТ-теста в 1,61 раза (таблица 1).

Таблица 1.

циональной способности неспецифического фагоцитарного звена иммунитета.

Из вышеизложенного вытекает, что неспецифическая фагоцитарная резистентность организма в ближайшем и отдаленном периодах, после сублетального гамма-облучения, повышенная, о чем свидетельствуют повышение фагоцитарного числа, показателей НСТ-теста и процента фагоцитоза, что, видимо, связано с напряжением компенсаторной реакцией организма на лучевое воздействие.

При фракционированном облучении облучение вызывается несколькими отдельными фракциями через различные промежутки времени. Продолжительность облучений и перерывов между ними могут быть различными. В нашей работе мы использовали одинаковые

временные интервалы между воздействиями, т.е. через 7 дней по 2 Гр, суммарная доза фракционированного облучения составило 6 Гр. Для изучения отдаленных эффектов фракционированного гамма-излучения нами выполнены 4 и 5 серий экспериментов.

Результаты влияния фракционированного гамма-излучения на неспецифическую резистентность организма в отдаленном периоде представлены в таблице 2. Из таблицы 2 видно, что в ближайшем периоде (1 месяц) в неспецифическом фагоцитарном звене иммунитета происходили следующие изменения: фиксировалось нарастание процесса фагоцитоза с $36,0 \pm 2,4\%$ до $70 \pm 2,6\%$ ($P < 0,001$), фагоцитарного числа с $1,6 \pm 0,23$ до $3,3 \pm 0,05$ ($P < 0,001$) и показателя НСТ-теста с $4,7 \pm 0,5$ до $12,0 \pm 0,72$ ($P < 0,001$).

Через 3 месяца (отдаленный период) после фракционированного воздействия ионизирующего излучения фагоцитоз, фагоцитарное число были достоверно сниженными по отношению к опытной группе, но при этом оставались достоверно высокими по отношению к интактным показателям. Показатель НСТ-теста в 2,5 раза превышал показатель интактных животных.

При изучении отдаленных последствий воздействия ионизирующего излучения доказано, что неблагоприятные изменения могут проявиться спустя несколько десятков лет после чрезвычайных острых или в результате хронического действия факторов, что связано со снижением компенсаторных резервов организма [10,11].

Таблица 2.

Влияние фракционированного гамма-излучения на неспецифическое фагоцитарное звено иммунитета в отдаленном периоде.

Показатели	Исследуемые группы		
	Интактные (n=15)	облученные + 1 месяц (n=20)	облученные + 3 месяца (n=20)
Фагоцитоз, %	$36,0 \pm 2,4$	$70 \pm 2,6^{**}$	$52 \pm 0,8^{*0}$
Ф/Ч	$1,6 \pm 0,23$	$3,3 \pm 0,05^{**}$	$2,3 \pm 0,1^{*00}$
НСТ-тест, %	$4,7 \pm 1,6$	$12,0 \pm 0,72^{**}$	$11,6 \pm 3,9^*$

Примечание: 1 – абс. ч., 2 – относительное в %, * - достоверность к интактному ($P < 0,05$), ** - достоверность ($P < 0,001$), ⁰ - достоверность к контрольному ($P < 0,05$), ⁰⁰ - достоверность ($P < 0,001$)

Таким образом, при фракционированном гамма-облучении происходят существенные изменения в неспецифическом фагоцитарном звене иммунитета у облученных животных как в отдаленном, так и в позднем периодах наблюдения.

Следовательно, полученные экспериментальные данные указывают на то, что через месяц после фракционированного гамма-облучения повышаются функции неспецифического фагоцитарного звена.

При фракционированном облучении с постоянной и переменной мощностью дозы радиационный эффект возрастает с укорочением процесса облучения и увеличением суммарной дозы облучения. Биологический эффект уменьшается при фракционированном облучении.

Таким образом, в ближайшем и отдаленном периодах после фракционированного гамма-облучения показатели неспецифического фагоцитарного фактора отражают высокую функциональную активность нейтрофилов и других клеток белой крови.

Нужно отметить, что реализация восстановительных процессов в организме облегчается при фракционированном облучении и при уменьшении мощности дозы, однако, во всех случаях восстановление не может быть абсолютным, некоторая доля повреждений может оставаться необратимой и участвовать в формировании отдаленных последствий. Также не вызывает сомнения, что при облучении организма с различной мощностью степень напряженности его резервных адаптационных возможностей неодинакова. По-видимому, она возрастает с увеличением мощности дозы и снижается с ее уменьшением.

Можно предположить, что выявленные изменения в отдаленном периоде характеризуют иммунодепрессию облученного организма, которую можно рассматривать как адаптационно-компенсаторную реакцию организма в ответ на облучение. Характерной чертой радиационного воздействия является длительное сохранение повреждений в отдельных звеньях системы иммунитета и сопряженных с ним отдаленных последствий и осложнений.

Несмотря на высокий регенерационный потенциал большинства клеточных компонентов иммунной системы, восстановление затягивается на годы, особенно у реконвалесцентов острой лучевой болезни [12].

Таким образом, в отдаленном периоде после фракционированного гамма-облучения отмечается повышение неспецифического фагоцитарного звена иммунитета, что отражается в фагоцитарной активности лейкоцитов, фагоцитарного числа и НСТ-теста.

Нами выполнены 6 и 7 серий опытов, в которых изучались ближайшие и отдаленные эффекты воздействия малой дозы гамма-излучения. Малая доза гамма-излучения 0,15 Гр вызывает определенные изменения через 30 дней в неспецифической фагоцитарной резистентности организма (таблица 3). Отмечалась тенденция к увеличению фагоцитоза (7%) и фагоцитарного числа на 31% ($P < 0,05$). Кроме достоверного повышения фагоцитарного числа на 31% в этот период повысилось значение НСТ-теста на 182% ($p < 0,001$) в сравнении с контрольными данными.

Таблица 3.

Неспецифическое фагоцитарное звено иммунитета в отдаленном периоде после малой дозы гамма-облучения.

Показатели	Время после облучения (месяцы)		
	Исх. (n=15)	1м. (n=20)	3м. (n=20)
Фагоцитоз (%)	$36,0 \pm 2,4$	$38,6 \pm 1,3$	$49,6 \pm 2,7^*$
Ф/Ч	$1,6 \pm 0,23$	$2,1 \pm 0,12^*$	$1,8 \pm 0,06$
НСТ-тест	$4,7 \pm 1,6$	$13,3 \pm 0,3^{**}$	$5,3 \pm 0,9$

Примечание: 1 – абсолютное число лимфоцитов, 2 – относительное число лимфоцитов в %, * - достоверность к контрольному ($p < 0,05$), ** - достоверность ($p < 0,01$), м – месяц;

Через 90 дней после облучения гамма-лучами в дозе 0,15 Гр фагоцитоз повышался еще выше (49,6±2,7%), что на 46% оказался больше контрольного показателя, регистрируется снижение фагоцитарного числа и НСТ-теста до уровня контрольных данных.

Следовательно, приведенный нами цифровой материал показывает, что при действии малых доз гамма-излучения отмечается повышенная функция неспецифического фагоцитарного звена иммунитета облученного организма как в раннем, так и в отдаленном периодах наблюдения.

Вывод. В ближайшем и отдаленном периодах все виды дозовых нагрузок вызывают повышение неспецифической фагоцитарной резистентности организма, степень напряжения адаптационных механизмов зависит от дозы гамма-излучения.

Литература:

1. Аклеев А.В., Овчарова Е.А. Иммунный статус людей, подвергшихся хроническому радиационному воздействию в отдаленные сроки // Мед.радиол. и радиац.безопасность. – 2007. - №3. - С.5-9.
2. Ярмоненко С.П., Вайнсон А.А. «Радиобиология человека и животных»: учебное пособие – М.: Высшая школа, 2004. –С.368-492.
3. Жетписбаев Б.А., Мусайнова А.К., Ван О.Т., Самарова У.С. Поздние постлучевые состояния неспецифической фагоцитарной резистентности облученного организма и их потомков первого поколения после фракционированного гамма-излучения. // Мат. VII Международной научно-практической конференции «Экология, Радиация. Здоровье». 27 августа 2011. Семей. - 2011. С.233-234
4. Жетписбаев Б.А., Хисметова З.А., Самарова У.С. Неспецифическая резистентность организма и актив-

ность аденозиндезаминазы в отдаленном периоде после действия фракционированного гамма-облучения. // Мат. VII Международной научно-практической конференции «Экология, Радиация. Здоровье». 27 августа 2011. Семей. - 2011. - С.83-83.

5. Жетписбаев Б.А., Утегенова А.М., Мадиева М.Р. Адаптация Т-системы иммунитета при действии фракционированной дозы гамма-излучения и эмоционального стресса в отдаленном периоде. //Наука и здравоохранение. 2013. - №5. - С.34-35.

6. Кост Е.А. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования, Москва. – 1975.

7. Бутаков А.А., Оганезов В.К., Пинегин и др. Спектрофотометрическое определение адгезивной способности полиморфноядерных лейкоцитов периферической крови // Иммунология. -1991. - №5. -С.71-72.

8. Нагоев Б.С., Шубич М.Г. Значение теста восстановления нитросинего тетразолия для изучения функциональной активности лейкоцитов // Лабораторное дело. - 1981. - №4. - С.195-198.

9. Монцевичюте-Эрингене Е.В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе // Пат. физиол. и эксперим. терапия, 1961, №1, - С. 71-76.

10. Жетписбаев Б.А., Хамитова Л.К. Иммунные дисфункции облученного организма.-Алматы, 2000. – 215с.

11. Жетписбаев Б.А., Шабдарбаева Д.М., Самарова У.С. Адаптация облученного организма. – Семипалатинск, 2000. – 212.с.

12. Самбур М.Б., Мельников О.Ф., Сидоренко Т.В. Состояние иммунологической реактивности у различных поколений мышей при хроническом воздействии малых доз ионизирующей радиации // Радиобиологические последствия аварии на Чернобыльской АЭС. - Минск, 1991. - С. 123.

Тужырым

ОРГАНИЗМНИҢ АРНАЙЫ ЕМЕС ФАГОЦИТАРЛЫ ТӨЗІМДІЛІГІНЕ ГАММА-СӘУЛЕНІҢ ӘРТҮРЛІ ДОЗАЛЫҚ ЖҮКТЕРМЕЛЕРІНІҢ АЛШАҚ ӘСЕРЛЕРІ

Г.О. Ильдербаева, С.О. Рахыжанова, А.А. Алимбаева, С.С. Ибраев,
А.С. Аргынбекова, Б.А. Жетписбаев

Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті

Дозалық жүктемелердің барлық түрлері жақын және алшақ кезеңдерде организмнің арнайы емес фагоцитарлы төзімділігінің артуын тудырады, бейімделу механизмдерінің шырғу дәрежесі гамма – сәуленің дозасына байланысты.

Негізгі сөздер: дозалық жүктемелер, арнайы емес фагоцитарлы төзімділік, бейімделу механизмдері, гамма – сәуле.

Summary

LATE EFFECTS OF DIFFERENT DOSE EXERTIONS OF GAMMA-IRRADIATION FOR UNSPECIFIC PHAGOCYtic RESISTANCE O LATE EFFECTS OF DIFFERENT ORGANISM

G.O. Ilderbayeva, S.O. Rahyghanova, A.A. Alimbaeva, S.S. Ibraev,
A.S. Argynbekova, B.A. Zhetpisbaev

Semey State Medical University

In early and late periods of all the types of doze exertions of irradiation unspecific phagocytic resistance of organism is increased, degree of effort of adaptation mechanisms depends on doze of gamma-irradiation.

Key words: doze exertions, unspecific phagocytic resistance, adaptation mechanisms, gamma-irradiation.

УДК 612.017-613.648.2-615.015

Г.О. Ильдербаева, А.А. Алимбаева, С.С. Ибраев, А.С. Аргынбекова, Б.А. Жетписбаев

Государственный медицинский университет города Семей

ОТДАЛЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ РАЗЛИЧНЫХ ДОЗОВЫХ НАГРУЗОК ГАММА-ИЗЛУЧЕНИЯ НА ГУМОРАЛЬНОЕ ЗВЕНО ИММУНИТЕТА

Аннотация

В отдаленном периоде после различных дозовых нагрузок гамма-излучения отмечается увеличение количества СД19+лимфоцитов, снижение антителообразования в селезенке, концентрации ЦИК в сыворотке крови и повышение индекса супрессии.

Ключевые слова: отдаленный период, СД19+лимфоцитов, антителообразование, концентрация ЦИК, индекс супрессии.

Актуальность

Характерной чертой радиационного воздействия является длительное сохранение повреждений в отдельных звеньях системы иммунитета и сопряженных с ним отдаленных последствий и осложнений. Наиболее часто в этот период регистрируются нарушения в различных звеньях иммунной системы [1,2], в том числе и в гуморальном звене иммунитета.

Лимфоциты являются более чувствительными к ионизирующим излучениям, чем другие клетки крови. Среди популяций и субпопуляций лимфоцитов существуют внутренние различия. Считается, что чувствительными являются В-лимфоциты, чем Т-лимфоциты [3]. По данным литературы, недостаточно изучено влияние фракционированного гамма-излучения на иммунологическую реактивность организма.

Мало изучена роль иммунной системы в развитии отдаленной лучевой патологии, особенно при фракционированном облучении. В экспериментальных исследованиях явно недостаточно было уделено внимания гуморальному иммунитету при воздействии облучения на организм несколькими отдельными фракциями через различные промежутки времени. В этой связи у нас вызывает интерес изучение отдаленных последствий различной дозы гамма-излучения на гуморальное звено иммунитета.

Поэтому целью работы явилось изучение отдаленных эффектов различных дозовых нагрузок гамма-излучения на гуморальное звено иммунитета.

Материалы и методы исследования

Нами в эксперименте выполнены 7 серий опытов на 85 белых беспородных половозрелых крысах. 1-серия интактные (n=15), 2-я – (n=20) облученные (1 месяц) и 3-я серия – облученные (3 месяца, n=20) сублетальной дозой гамма-излучения 6 Гр., 4 и 5 серий – фракционированное облучение по 2 Гр x 3 раза

в течение трех недель, 6 и 7 серий – облученные в дозе 0,15 Гр.

Облучение животных 2 - 7 серий производилось на российском радиотерапевтическом устройстве «Агат-РМ» гамма-лучами ⁶⁰Co. В периферической крови определяли общее количество лейкоцитов и лимфоцитов.

Для оценки иммунного статуса кровь забирали в пробирки с гепарином (25 ЕД/мл). Выделение лимфоцитов из венозной крови осуществляли по общепринятому методу [4] в градиенте плотности фиколла-верографина (1,077). Состояние гуморального иммунитета оценивалось по количеству В-лимфоцитов (СД19+) - определяли с соответствующими моноклональными антителами, методом проточной цитометрии, концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) - по методу [5,6]. Для исследования антителообразующих клеток (АОК) использовали метод локального гемолиза по [7]. Индекс супрессии определялся расчетным путем в процентах. Полученные цифровые данные обрабатывались общепринятыми методами вариационной статистики [8].

Результаты исследования и обсуждение

Из таблицы 1 видно, что в ближайшем периоде после ионизирующего воздействия в дозе 6 Гр снижается в 1,29 раза общее количество лейкоцитов, и в 1,57 раза повышается количество лимфоцитов в периферической крови. Повышение общего количества лимфоцитов связано с нарастанием абсолютного и относительного количества СД19+лимфоцитов (в 1,83 и 1,85 раза соответственно). Дисфункция гуморального иммунитета облученного организма проявляется в снижении АОК в селезенке и повышением индекса супрессии (ИС) на 63±1,5%. Концентрация ЦИК в сыворотке крови достоверно снижается в 2,5 раза.

Таблица 1.

Влияние ионизирующего излучения в дозе 6 Гр на иммунную систему организма в отдаленном периоде.

Показатели	Исследуемые группы		
	1. интактные (n=15)	2. облученные (n=20)	3. облученные (n=20)
1. Лейкоциты (1мкл)	6520±150	5025±273**	6210±120
2. Лимфоциты (мкл)	2800±113	4403±153*	3455±640
3. СД19+1 мкл	1. 318±16,5 2. 7,0±2,1	584,3±15,8* 13,0±1,4*	619±16,3** 15±1,7**
4. АОК %	52±4,9	19±1,2**	40±2,3* ^o
5. ИС (%)	-	63±1,5	23±1,4* ^{oo}
6. ЦИК (г/л)	1,3±0,03	0,5±0,01*	0,2±0,01 ^{o**}

Примечание: 1 – абс. ч., 2 – относительное в %, * - достоверность к 1 группе (P<0,05), ** - достоверность (P<0,01); ^o – достоверно ко 2 группе (P<0,05), ^{oo} - (P<0,01)

В отдаленном периоде после сублетального облучения происходит нормализация количества лейкоцитов и лимфоцитов в периферической крови. Происходит дальнейшее нарастание нормализации количества лейкоцитов и лимфоцитов в периферической крови. Происходит дальнейшее нарастание абсолютного и относительного чисел СД19+лимфоцитов, в 2,1 раза повышается АОК в селезенке в 2,73 раза, что сопровождается снижением индекса супрессии. При этом происходит дальнейшее (в 2,5 раза) снижение концентрации ЦИК в сыворотке крови.

Таким образом, в отдаленном периоде после сублетального облучения в дозе 6 Гр отмечается повышенное количество СД19+ лимфоцитов, низкое содержание АОК в селезенке, концентрации ЦИК в сыворотке крови и индекса супрессии.

Таким образом, в отдаленном периоде после острого лучевого воздействия отмечается дисфункция в гуморальном звене иммунитета, что проявляется в увеличении количества СД19+лимфоцитов, снижении антителообразования в селезенке, концентрации ЦИК в сыворотке крови и повышении индекса супрессии.

В литературе есть единичные работы по изучению влияния фракционированного гамма-излучения на гуморальное звено иммунитета в отдаленном периоде. Это побудило нас к выполнению 4 и 5 серий, где изучаются отдаленные эффекты фракционированного гамма-излучения на гуморальное звено иммунитета.

Результаты влияния фракционированного гамма-излучения на гуморальное звено иммунитета в ближайшем и отдаленном периодах представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Влияние фракционированного гамма-излучения на гуморальное звено иммунитета в ближайшем и отдаленном периодах.

Показатели	Исследуемые группы		
	интактные (n=15)	облученные + 1 месяц (n=20)	облученные + 3 месяца (n=20)
СД20+	1. 318±16,5	1. 145,0±9,9**	1. 514±42* ⁰⁰
В 1 мкл	2. 7,0±2,1	2. 14,2±1,0**	2. 12,3±0,7*
АОК в %	52±4,9	22±1,3**	45±2,6 ⁰
ИС (%)	-	57,6±1,2*	13±0,38 ⁰⁰
ЦИК (г/л)	1,3±0,03	0,7±0,01**	0,05±0,001* ⁰⁰

Примечание: 1 – абс. ч., 2 – относительное в %, * - достоверность (P<0,05), ** - достоверность (P<0,001), ⁰ - достоверность к контрольному (P<0,05), ⁰⁰ - достоверность (P<0,001)

Из представленного цифрового материала видно, что состояние гуморального иммунитета через месяц после фракционированного облучения представляло следующую картину: относительное число СД20+ лимфоцитов увеличились в 2 раза при сниженном во столько же раз абсолютном его показателе. В этот период концентрация ЦИК в сыворотке крови снизилась с 1,3±0,03 г/л до 0,7±0,01 г/л (P<0,001), количество АОК в селезенке уменьшилось в 2,3 раза по сравнению с контрольными показателями. Индекс супрессии повысился до 57,6±1,2%.

В отдаленном периоде после фракционированного облучения абсолютное количество СД20+ увеличилось в 3,5 раза, что достоверно превышало показатели как контрольных, так и интактных животных. Процентное количество данного пула клеток превышало данные интактных в 1,7 раза. В исследуемом отрезке времени повышалась антителопродуцирующая способность в селезенке с 22±1,3 до 45±2,6, не достигнув, однако, уровня интактных животных. При этом происходило достоверное снижение индекса супрессии в 4,4 раза (P<0,001) и концентрации ЦИК в 14 раз (P<0,001) в сыворотке крови.

Нарушения гуморального иммунитета происходят за счет повреждения различных популяций лимфоцитов, участвующих в формировании иммунного ответа.

Из множества факторов, негативно влияющих на здоровье человека, ионизирующая радиация занимает особое место, так как даже однократное ее воздействие может вызвать необратимые изменения в организме.

Изменения В-системы иммунитета, по-видимому, обусловлены также наличием внутреннего дефекта клеток за счет нарушения субпопуляционного состава В-лимфоцитов, вследствие поражения стволовых кро-

ветворных клеток и рассогласованности межсистемных взаимодействий.

В отдаленном периоде после фракционированного гамма-излучения, как в раннем, так и в позднем периодах, отмечается депрессия в гуморальном звене иммунитета.

Наименее изученными являются исходы действия малой дозы гамма-излучения на гуморальное звено иммунной системы в отдаленном периоде. Для восполнения данного пробела нами выполнены 6 и 7 серий опытов на белых беспородных половозрелых крысах.

Через 30 дней в гуморальном звене иммунитета (таблица 3) у подопытных животных отмечается повышение абсолютного и процентного числа В-лимфоцитов на 54% и 68% (p<0,001), в сравнении с контрольной группой животных. При этом уменьшение числа АОК в селезенке в 1,3 раза (p<0,05), сопровождалось повышением индекса супрессии на 20%. Также отмечалось достоверное снижение концентрации ЦИК в сыворотке крови на 56% (p<0,001), в сравнении с контрольными данными. Полученные данные подтверждают дисфункцию в гуморальном звене иммунитета.

Через 90 дней (поздний период) после радиационного воздействия у подопытных животных продолжает нарастать количество В-лимфоцитов, значения которого превышает на 252% абсолютного и на 118% (P<0,001) относительного числа контрольных данных. К данному периоду времени снижается антителообразующая способность селезенки с 52±4,9% до 44±2,6% (P>0,05). Индекс супрессии повысился на 15±1,7%, но концентрация ЦИК в сыворотке крови несмотря на ее повышение остается на 36% (P<0,05) ниже сравниваемой величины.

Из представленного видно, что в позднем периоде под воздействием малой дозы гамма-излучения повышение количество В-лимфоцитов, антителообразу-

ющей способности селезенки и низкая концентрация ЦИК в сыворотке крови, отражает недостаточность функции гуморального звена иммунитета.

Таблица 3.

В-система иммунитета в отдаленном периоде после малой дозы гамма-облучения.

Показатели	Время после облучения (месяцы)		
	Исх. (n=15)	1м. (n=20)	3м. (n=20)
В-лимфоциты	1. 322±16,5	499,2±47,5**	1136±73,5**
В 1 мкл	2. 7,0±1,2	12,3±0,8*	16±1,7**
АОК в %	52±4,9	40±2,6*	44±1,7
ИС	-	20,2±2,2	15±1,7
ЦИК (г/л)	1,25±0,022	0,55±0,003**	0,80±0,05*

Примечание: 1 – абсолютное число лимфоцитов, 2 – относительное число лимфоцитов в %, * - достоверность к контрольному (p<0,05), ** - достоверность (p<0,01), м – месяц, ИС-индекс супрессии в %;

Выводы.

В отдаленном периоде после различных дозовых нагрузок гамма-излучения отмечается дисфункция в гуморальном звене иммунитета, что проявляется в увеличении количества СД19+лимфоцитов, снижении антителообразования в селезенке, концентрации ЦИК в сыворотке крови и повышении индекса супрессии.

Литература:

1. Жетписбаева Х.С., Ильдербаев О.З., Жетписбаев Б.А. Стресс и иммунная система. - Алматы, 2009. – 235 с.
 2. Жетписбаев Б.А., Мусайынова А.К., Шалгимбаева Г.С., Хисметова З.А. Отдаленные эффекты малой дозы радиации: иммунологический эффект // Наука и здравоохранение. - 2013. - №5. – С. 3-31.
 3. Дубовик В.В., Верховный Ю.Г., Гюгамадов С.Д. и др. Изучение роли гуморальных и клеточных факторов в патогенезе первичной реакции организма на облуче-

ние // Сборник “Радиация и организм”, Обнинск. - 1982. – С. 39-52.
 4. Doyum A. Separation of leucocytes from blood and done marrow // Scand. J. Clin. Lab. Ivest. –1968. – Vol. 21. –P. 77-82.
 5. Digeon M., Laver M. Detection of circulating immune complex in human sera by simplified assays with polyethylene glucos. – J. Immunol. Methods. – 1977. - №1. –P. 165-183.
 6. Гринкевич Ю.Я., Алферов А.Н. Определение иммунных комплексов в крови онкологических больных. //Лаб. дело. – 1981., №8. –С. 493-495.
 7. Jerne N., Nordin A. Plague formation in agar by single antibodyproducing cells. || Science. – 1963.- 140. – P. 336-406.
 8. Монцевичюте-Эрингене Е.В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе // Пат. физиол. и эксперим. терапия, - 1961 - №1, - С. 71-76.

Тужырым
ИММУНИТЕТТИҢ ГУМОРАЛДЫ ТІЗБЕГІНЕ ГАММА-СӘУЛЕНІҢ ӘРТҮРЛІ ДОЗАЛЫҚ
ЖҮКТЕРМЕЛЕРІНІҢ АЛШАҚ ӘСЕРЛЕРІ

Г.О. Ильдербаева, А.А. Алимбаева, С.С. Ибраев, А.С. Аргынбекова, Б.А. Жетписбаев
Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті

Гамма – сәуленің әртүрлі дозалық жүктемелерінің алшақ әсерлерінен кейінгі алшақ кезеңде СД19+лимфоциттердің жоғарлауы, көкбауырда антиденетүзулуі, қан сарысуындағы АИК мөлшерінің төмендеуі және супрессия индексінің жоғарлауы айқындалды.

Негізгі сөздер: алшақ кезең, СД19+лимфоциттер, антидене түзу, АИК мөлшері, супрессия индексі.

Summary
LATE EFFECTS OF DIFFERENT DOZE EXERTIONS OF GAMMA-IRRADIATION
FOR HUMORAL LINK OF IMMUNITY

G.O. Ilderbayeva, A.A. Alimbaeva, S.S. Ibraev, A.S. Argynbekova, B.A. Zhetpisbaev
Semey State Medical University

In late period after influence of different dose exertions of gamma-irradiation the number of SD19+ lymphocytes is increased, antibody-producing in spleen and concentration of CIC in blood serum is decreased, index of suppression is increased.

Key words: late period, SD19+ lymphocytes, antibody-producing, concentration of CIC, index of suppression.

УДК 612.017-613-648.2

А.М. Утегенова, А.К. Мусайнова, С.С. Ибраев, Б.А. Жетписбаев

Государственный медицинский университет города Семей

ОТДАЛЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ СУБЛЕТАЛЬНОЙ ДОЗЫ ГАММА-ИЗЛУЧЕНИЯ НА ИММУНОЛОГИЧЕСКУЮ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА

Аннотация

В эксперименте выявлено, что в отдаленном периоде после действия сублетальной дозы гамма-излучения отмечается повышение субпопуляций Т-лимфоцитов с хелперной активностью и понижение Т-лимфоцитов с супрессорной активностью. Восстанавливается функциональная способность в клеточном звене иммунитета, повышаются функциональные способности неспецифического фагоцитарного звена иммунитета, и проявляется недостаточность в гуморальном звене иммунитета.

Ключевые слова: сублетальная доза гамма-излучения, отдаленный период, субпопуляции Т-лимфоцитов.

Воздействуя на организм, стрессорные факторы приводят к изменению защитно-приспособительных механизмов, вызывают нарушение в системе иммунитета, вызывая постстрессорное иммунодефицитное состояние [1,2,3].

Высокая радиочувствительность иммунной системы, а также стойкость во времени и даже необратимость некоторых пострадиационных изменений иммунитета могут способствовать развитию отдаленных последствий облучения [2-4]. Мало изучена роль иммунной системы в развитии отдаленной лучевой патологии, особенно при развитии эмоционального стресса.

Характерной чертой радиационного воздействия является длительное сохранение повреждений в отдельных звеньях системы иммунитета и сопряженных с ним отдаленных последствий и осложнений. В иммуногенезе большую роль играют лимфоидные органы иммунной системы [5,6,7]. Одним из основных проявлений стрессовой реакции относятся клеточные сдвиги, такие как цитолиз, угнетение пролиферации, мобилизации и перераспределения лимфоцитов в костном мозге, связанные с ее иммунной и метаболическими функциями [8,9,10].

Учитывая вышеизложенное, целью работы явилось изучение отдаленных эффектов сублетальной дозы гамма-излучения на иммунологическую реактивность организма.

Материалы и методы исследования

Выполнены 3 серий опытов на 55 белых беспородных половозрелых крысах. 1- серия интактные (n=15), 2-я – (n=20) облученные (1 месяц), 3-я серия – облученные (3 месяца, n=20). Облучение животных 2 и 3 серий производилось на российском радиотерапевтическом устройстве «Агат-РМ» гамма-лучами ⁶⁰Со, доза облучения 6 Гр. В периферической крови определяли общее количество лейкоцитов и лимфоцитов. Состояние клеточного звена иммунитета оценивали по абсолютному и относительному количеству CD3+, CD4+, CD8+ и CD19+ клеток с соответствующими моноклональными антителами, расчетным путем подсчитывали иммунорегуляторный индекс [11]. Определяли реакцию торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ на ФГА) [12].

Состояние гуморального иммунитета оценивалось по количеству В-лимфоцитов (CD19+) - определяли с соответствующими моноклональными антителами, методом проточной цитометрии, концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) - по методу [13,14]. Для исследования антителообразующих клеток (АОК) использовали метод локального гемолиза [15]. Индекс супрессии определялся расчетным путем в процентах. Неспецифическое фагоцитарное звено иммуни-

тета определялось по фагоактивности полинуклеаров. Содержание фагоцитирующих полинуклеаров (нейтрофилов, псевдоэозинофилов) исследовали по методике [16,17]. В качестве фагоцитирующего материала использовали латекс. Фагоцитарным показателем считали процент нейтрофилов, вступивших в фагоцитоз от общего количества нейтрофилов. Определяли показатели мононуклеарно-фагоцитарной системы (НСТ-тест [18].

Полученные цифровые данные обрабатывались общепринятыми методами вариационной статистики [19].

Результаты исследования и обсуждение

Из таблицы 1 видно, что в ближайшем периоде после ионизирующего воздействия в дозе 6 Гр снижается в 1,29 раза общее количество лейкоцитов, и в 1,57 раза повышается количество лимфоцитов в периферической крови. Повышение общего количества лимфоцитов, по-видимому, связано с нарастанием абсолютного и относительного количества CD19+лимфоцитов (в 1,83 и 1,85 раза соответственно). Дисфункция гуморального иммунитета облученного организма проявляется в снижении АОК в селезенке и повышением индекса супрессии (ИС) на 63±1,5%. Концентрация ЦИК в сыворотке крови достоверно снижается в 2,5 раза.

В ближайшем периоде наблюдается снижение как количественного, так и качественного показателей Т-системы иммунитета, что характеризует развитие иммунодефицитного состояния.

В ближайшем периоде после гамма-облучения в сублетальной дозе 6 Гр существенных изменений не происходит со стороны показателя фагоцитоза и фагоцитарного числа. В этот период достоверно увеличивается показатель НСТ-теста в 1,61 раза.

В позднем периоде после действия сублетальной дозы гамма-излучения происходит нормализация количества лейкоцитов и числа CD3+лимфоцитов, достоверное повышение количество CD4+лимфоцитов и снижение числа CD8+лимфоцитов, что вызвало повышение ИРИ. К данному периоду нормализуется функциональная способность клеточного звена иммунитета.

В отдаленном периоде происходит дальнейшее повышение абсолютного и относительного чисел CD19+лимфоцитов, в 2,1 раза повышается АОК в селезенке, но при этом его значения остается ниже контрольного уровня, что сопровождается снижением индекса супрессии. При этом происходит дальнейшее (в 2,5 раза) снижение концентрация ЦИК в сыворотке крови.

В отдаленном периоде после сублетального гамма-облучения, достоверно повышается показатель фагоцитоза, фагоцитарное число и НСТ-тест в 1,6, 1,5 и 1,4

раза соответственно, что свидетельствует о высокой функциональной способности неспецифического фагоцитарного звена иммунитета.

По современным данным сведения о спонтанном НСТ-тесте, а также характеристиках фагоцитарного резерва являются одним из наиболее важных показателей состояния неспецифической защиты организма, в частности, функциональной активности и потенции фагоцитов. В нашем исследовании в отдаленном периоде после сублетального гамма-облучения происходило нарастание показателей фагоцитоза, фагоцитарного числа и НСТ-теста, отражая высокую неспецифическую

фагоцитарную резистентность организма.

Таким образом, в отдаленном периоде после воздействия сублетальной дозы гамма-излучения отмечается повышение субпопуляций Т-лимфоцитов с хелперной активностью и понижение Т-лимфоцитов с супрессорной активностью. Восстанавливается функциональная способность в клеточном звене иммунитета.

Таким образом, в отдаленном периоде после сублетального облучения в дозе 6 Гр отмечается повышенное количество СД19+ лимфоцитов, низкое содержание АОК в селезенке, концентрации ЦИК в сыворотке крови и высокого индекса супрессии.

Таблица 1.

Влияние ионизирующего излучения в дозе 6 Гр на иммунную систему организма в отдаленном периоде.

Показатели	Исследуемые группы		
	1. интактные (n=15)	2. облученные (n=20)	3. облученные (n=20)
Лейкоциты (1мкл)	6520±150	5025±273**	6210±120
Лимфоциты (мкл)	2800±113	4403±153*	3455±640
СД19+ 1 мкл	1. 318±16,5 2. 7,0±2,1	584,3±15,8* 13,0±1,4*	619±16,3** 15±1,7**
АОК %	52±4,9	19±1,2**	40±2,3 ^o
ИС (%)	-	63±1,5	23±1,4 ^{oo}
ЦИК (г/л)	1,3±0,03	0,5±0,01*	0,2±0,01 ^{ooo}
СД3+	1. 1450±81 2. 33±2,5	1. 415±18** 2. 15±1,0*	1. 1056±290 ^o 2. 32±1,4 ^o
СД4+	1. 667±82,5 2. 22,±1,6	1. 229±13,0** 2. 7,0±0,5*	1. 842±22,3 ^{ooo} 2. 25±1,1 ^o
СД8+	1. 490±2,3 2. 11,±0,4	1. 183±24,5** 2. 4,0±0,5*	1. 310±28,5 ^o 2. 6,1±1,5*
ИРИ	2,0±0,11	1,1±0,15*	2,7±0,13 ^o
ИТМЛ, %	0,8±0,04	1,2±0,03*	0,89±0,02
Фагоцитоз	36,0±2,4	33,4±2,4	53,6±1,6**
Ф/С	1,6±0,23	1,7±0,2	2,6±0,2*
НСТ-тест	4,7±1,6	7,6±0,4 ^o	11,3±0,8**

Примечание: 1 – абс. ч., 2 – относительное в %, * - достоверность к 1 группе (P<0,05), ** - достоверность (P<0,01); ^o – достоверно ко 2 группе (P<0,05), ^{oo} - (P<0,01)

При радиационном стрессе процесс антителогенеза сниженный в связи с недостаточностью количественно и качественного состава Т- и В-лимфоцитов и их предшественников.

Существенное изменение наблюдается в гуморальном звене иммунитета в наших экспериментах в отдаленном периоде после сублетального гамма-излучения. Активность гуморального звена иммунитета наиболее адекватно отражает уровень концентрации ЦИК в сыворотке крови, содержание АОК в селезенке и индекса супрессии. В отдаленном периоде увеличение содержания СД19+ лимфоцитов, наблюдается со снижением количества АОК в селезенке и концентрации ЦИК в сыворотке крови. Индекс супрессии на всем протяжении эксперимента превышал 23%. Соответственно уменьшению содержания АТОК в селезенке у животных были низкие концентрации ЦИК в сыворотке крови.

Реализация повреждающего действия концентрации ЦИК в сыворотке крови происходит при снижении фагоцитарной активности моноцитарных макрофагов, активации комплемента и образования АОК в селезенке. Снижение числа АОК в селезенке оказывает непосредственное влияние на концентрацию ЦИК в сыворотке крови. В нашем эксперименте концентрация ЦИК, видимо зависела от степени фагоцитарной активности нейтрофилов и образования АОК в селезенке.

Неспецифическая фагоцитарная резистентность организма в ближайшем и отдаленном периодах, после сублетального гамма-облучения показывают повыше-

ние фагоцитарного числа, показателей НСТ-теста и процента фагоцитоза, что может быть связано с компенсаторной реакцией организма на лучевое воздействие в виде «метаболического взрыва» в нейтрофилах.

Вывод.

1. В отдаленном периоде после действия сублетальной дозы гамма-излучения отмечается повышение субпопуляций Т-лимфоцитов с хелперной активностью и понижение Т-лимфоцитов с супрессорной активностью. Восстанавливается функциональная способность в клеточном звене иммунитета.

2. В отдаленном периоде после действия сублетальной дозы гамма-излучения отмечается недостаточность в гуморальном звене иммунитета: регистрируется повышенное число СД19+лимфоцитов, низкое число АОК в селезенке, сниженная концентрация ЦИК в сыворотке крови и повышенный индекс супрессии.

3. В отдаленном периоде после сублетального гамма-облучения достоверно повышается показатель фагоцитоза, фагоцитарное число и НСТ-тест, что свидетельствует о высокой функциональной способности неспецифического фагоцитарного звена иммунитета.

Литература:

1. Simon D., Bauer M.E., Jeckel C.M., Luz C. The role of stress factors during aging of the immune system // Ann N Y Acad Sci. – 2003. – Vol.1153. – P. 139-152.
2. Жетписбаева Х.С., Ильдербаев О.З., Жетписбаев Б.А. Стресс и иммунная система. Алматы, 2009. – 235с.

3. Жетписбаев Б.А., Мусайынова А.К., Шалгимбаева Г.С., Хисметова З.А. Отдаленные эффекты малой дозы радиации: иммунологический эффект // Наука и здравоохранение. - 2013. - №5. - С. 3-31.

4. Аклеев А.В., Овчарова Е.А. Иммунный статус людей, подвергшихся хроническому радиационному воздействию в отдаленные сроки // Мед.радиол. и радиац.безопасность. - 2007. - №3. - С. 5-9.

5. Танатова З.А., Распопина Н.И., Жетписбаев Б.А. Способы коррекции центральных лимфоидных органов при стрессорных состояниях. // Мат. Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы экспериментальной и клинической физиологии», Алматы, 3-5 сентября 2001. - Алматы, 2001. - С. 343-345.

6. Жетписбаев Б.А. Иммунокоррекция нарушений адаптационных механизмов при стрессе на фоне лучевого поражения организма. Автореф дисс. д.м.н.- Алматы, 1998. - 45с.

7. Раисов Т.К., Жетписбаев Б.А., Нурмухамбетов Ж.Н. Шабдарбаева Д.М. / Эмоциональный стресс и коррекция адаптационных нарушений. - Алматы, 1999. - 152 с.

8. Жетписбаев Г.А., Аргымбекова А.С., Распопина Б.А., Жетписбаев Б.А. Костный мозг при постстрессорных состояниях. // Труды Международной научной конференции «Наука и образование – ведущий фактор стратегии Казахстан-2030», 28-19 мая, - Выпуск 1. - Караганда, 2005. - С. 509-511.

9. Жетписбаев Г.А., Сайдахметова А.С., Жетписбаев Б.А., Серимханова Б.Т. Тимус и иммунодефицитные состояния. // Труды Международной научной конференции «Наука и образование – ведущий фактор стратегии Казахстан-2030», 28-19 мая, - Выпуск 1. - Караганда, 2005. - С. 515-517.

10. Жетписбаев Г.А., Жетписбаев Б.А., Кембаева Д.К., Узбекова С.Е. Действие острого гамма-излучения и

левзея на состояние центральных и периферических лимфоидных органов. // Мат. III Международной конференции «Экология, Радиация, Здоровье» 22 - 23 сентября, 2002, Семей, 2002. - С. 126-126.

11. Гариб Ф.Ю., Гариб В.Ю., Ризопулу А.П. Способ определения субпопуляции лимфоцитов. 1111 №2426 Руз // Расмий ахборотнома. - Ташкент, 1995. - С. 1-90.

12. Артемова А.Г. Феномен торможения миграции лейкоцитов крови у морских свинок с гиперчувствительностью замедленного типа к чужеродному тканевому агенту. // Бюл. эксперим. биол. и мед. - 1973, Т. 76. - №10. - С. 67-71.

13. Digeon M., Laver M. Detection of circulating immune complex in human sera by simplified assays with polyethylene glucos. - J. Immunol. Methods. -1977. -№1. - P. 165-183.

14. Гринкевич Ю.Я., Алферов А.Н. Определение иммунных комплексов в крови онкологических больных. // Лаб. дело. - 1981., №8. - С. 493-495.

15. Jerne N., Nordin A. Plaque formation in agar by single antibody-producing cells. // Science. - 1963. - 140. -P. 336-406.

16. Бутаков А.А., Оганезов В.К., Пинегин и др. Спектрофотометрическое определение адгезивной способности полиморфноядерных лейкоцитов периферической крови // Иммунология. - 1991. - №5. - С. 71-72.

17. Кост Е.А. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования, Москва. - 1975.

18. Нагоев Б.С., Шубич М.Г. Значение теста восстановления нитросинего тетразолия для изучения функциональной активности лейкоцитов // Лабораторное дело. - 1981. - №4. - С. 195-198.

19. Монцевичюте-Эрингене Е.В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе // Пат. физиол. и эксперим. терапия, 1961, №1, - С. 71-76.

Тұжырым

ОРГАНИЗМНІҢ ИММУНОЛОГИЯЛЫҚ РЕАКТИВТІЛІГІНЕ ГАММА-СӘУЛЕНІҢ СУБЛЕТАЛДЫ ДОЗАСЫНЫҢ АЛШАҚ ӘСЕРЛЕРІ

А.М. Утегенова, А.К. Мусайынова, С.С. Ибраев, Б.А. Жетписбаев
Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті

Экспериментте гамма – сәуленің сублетальды дозасының әсерінен алшақ кезеңде көмекші Т – лимфоциттердің субпопуляцияның жоғарылауы және супрессорлық белсенділікпен Т-лимфоциттердің төмендеуі анықталды. Иммундық жүйенің жасушалық тізбегінде функциялық қабілеті қалыптасады және иммундық жүйенің арнайы емес фагоцитарлы тізбегінің функциялық қабілеті жоғарылайды. Иммундық жүйенің гуморалды тізбегінде жетіспеушілік анықталды.

Негізгі сөздер: гамма – сәуленің сублетальды дозасы, алшақ кезең, Т-лимфоциттердің субпопуляциясы.

Summary

LATE EFFECTS OF SUBMORTAL DOSE OF GAMMA-IRRADIATION FOR IMMUNOLOGICAL REACTIVITY OF ORGANISM

A.M. Utegenova, A.K. Musainova, S.S. Ibraev, B.A. Zhetpisbaev
Semey State Medical University

Experiment revealed that in late period after influence of submortal dose of gamma-irradiation subpopulation of T - lymphocytes with helper activity is increased and the number of T - lymphocytes with suppressor activity is decreased. The functional capacity in cellular link of immunity is restored, the functional capacity of unspecific phagocytic link of immunity is increased, and insufficiency of humoral link of immunity occurs.

Key words: submortal dose of gamma-irradiation, late period, subpopulation of T-lymphocytes.

УДК 612.017-613.648.2

А.М. Утегенова, А.К. Мусайнова, С.С. Ибраев, Б.А. Жетписбаев

Государственный медицинский университет города Семей

ОТДАЛЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ ФРАКЦИОНИРОВАННОГО ГАММА-ИЗЛУЧЕНИЯ НА ИММУННУЮ СИСТЕМУ ОРГАНИЗМА

Аннотация

В отдаленном периоде после фракционированного гамма-облучения повышена активность неспецифической фагоцитарной резистентности организма, отмечается дисфункция в гуморальном звене иммунитета, на фоне увеличения общего количества лимфоцитов отмечается повышение пула СД3+, СД4+ лимфоцитов, иммунорегуляторного индекса, нормализация лимфокинпродуцирующей способности лимфоцитов и снижение пула СД8+ лимфоцитов.

Ключевые слова: фракционированное гамма-облучение, отдаленный период, фагоцитарная резистентность организма, гуморальное звено иммунитета, лимфоциты, иммунорегуляторный индекс, лимфокинпродуцирующая способность.

Одной из актуальных задач современной медицины и биологии является изучение действия хронического или фракционированного ионизирующего воздействия на иммунную систему организма как в раннем, так и в поздних периодах облучения [1,2,3]. В малых дозах ионизирующее облучение вызывает нарушение метаболических процессов и этим создает условия для нарушения иммунной системы и формирования иммунодефицитного состояния [4,5]. И это обуславливает особый интерес научных исследований в области радиационно-биологических эффектов при различных дозовых воздействиях излучения.

Мало изучена роль иммунной системы в развитии отдаленной лучевой патологии, особенно при фракционированном облучении. В экспериментальных исследованиях явно недостаточное было уделено внимания гуморальному иммунитету при воздействии облучения на организм несколькими отдельными фракциями через различные промежутки времени.

При фракционированном облучении наблюдается меньший биологический эффект по сравнению с однократным облучением в сопоставимых дозах. Это явление объясняется развитием восстановительных процессов, происходящих в организме, которые наиболее интенсивно развиваются во время перерывов между облучениями [6]. В то же время отдаленные эффекты действия ионизирующего излучения на клетки крови в диапазоне доз при фракционированном излучении остаются малоизученными [7,8]. В литературе имеется ограниченное число данных по исследованию лимфоидных органов при фракционированном облучении гамма-лучами, особенно в позднем периоде [9].

Исходя из этого, вытекает необходимость изучения отдаленных эффектов фракционированного воздействия гамма-излучения на функциональное состояние центральных и периферических лимфоидных органов иммунной системы.

В то же время по данным литературы, недостаточно изученным остается влияние фракционированного гамма-излучения на иммунологическую реактивность организма в отдаленном периоде [1-5].

Поэтому целью исследования явилось изучение отдаленных эффектов фракционированного гамма-излучения на иммунную систему организма.

Материалы и методы исследования

Для решения поставленной цели нами выполнены 4 серии опытов на 55 белых беспородных половозрелых крысах преимущественно самцах. 1- серия интактные

(n=15), 2-я – (n=20) ближайший период (через 1 месяц), 3-я серия – отдаленный период (через 3 месяца, n=20), У всех подопытных животных изучали характеризующие количественные и качественные показатели Т-клеточного звена иммунитета. Облучение животных 2, 3 и 4 серий производилось на российском радиотерапевтическом устройстве «Агат-РМ» гамма-лучами ⁶⁰Со с топометрическо-дозиметрической подготовкой экспериментальных животных, который способствует к проведению животным запланированной дозы по 2 Гр трехкратно в течение 3 недель.

В периферической крови определяли общее количество лейкоцитов и лимфоцитов. Состояние клеточного звена иммунитета оценивали по абсолютному и относительному количеству СД3+, СД4+, СД8+ и СД19+- клеток с соответствующими моноклональными антителами, расчетным путем подсчитывали иммунорегуляторный индекс [10]. Определяли реакцию торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ на ФГА) [11]. Состояние гуморального иммунитета оценивалось по количеству В-лимфоцитов (СД19+) - определяли с соответствующими моноклональными антителами, методом проточной цитометрии, концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) - по методу [12,13]. Для исследования антителообразующих клеток (АОК) использовали метод локального гемолиза по [14]. Индекс супрессии определялся расчетным путем в процентах. Неспецифическое фагоцитарное звено иммунитета определялось по фагоактивности полинуклеаров. Содержание фагоцитирующих полинуклеаров (нейтрофилов, псевдоэозинофилов) исследовали по методике [15,16]. В качестве фагоцитирующего материала использовали латекс. Фагоцитарным показателем считали процент нейтрофилов, вступивших в фагоцитоз от общего количества нейтрофилов. Определяли показатели мононуклеарнофагоцитарной системы (НСТ-тест [17]). У подопытных животных до и после ионизирующего облучения в костном мозге изучали количество лимфоидных клеток, в тимусе определяли массу, лимфоидный индекс и количество лимфоидных клеток. Клеточные суспензии готовили из костного мозга и тимуса подопытных животных. Осуществляли подсчет кариоцитов и определяли их жизнеспособность. Количество тимоцитов, лимфоидных клеток в костном мозге определяли по методике О.И. Белоусовой и М.И. Федотовой (1983) [18]. Содержание клеток костного мозга исследовали в замкнутом пространстве по методике П.Д. Горизонтова с соавт.

(1983)[19]. Определение лимфоидного индекса тимуса выполнялась по методике Е.Д. Гольдберга и соавт. (1972) [20], а в лимфатических узлах тонкого кишечника - по методу Б.А. Жетписбаева [21].

Полученные цифровые данные обрабатывались общепринятыми методами вариационной статистики [22].

Результаты исследования и обсуждение

Через 1 месяц после воздействия фракционированного гамма-излучения общее количество лейкоцитов в периферической крови имело тенденцию к снижению (таблица 1). Отмечено повышение абсолютного числа лимфоцитов в крови с 2800 ± 113 до 3125 ± 105 в 1 мкл ($P < 0,05$) и относительного число - с $40 \pm 3,6\%$ до $53,5 \pm 1,4\%$ ($P < 0,001$). У облученных крыс при абсолютном увеличении СД3+ лимфоцитов, относительное его содержание соответствовало контрольному значению. При лучевой болезни из субпопуляции Т-лимфоцитов СД4+ лимфоциты существенно изменялись, тогда как абсолютное число СД8+ снижалось в 5,1 раза ($P < 0,001$), относительное - 2,5 раза ($P < 0,001$). При этом соответственно повысился иммунорегуляторный индекс в 3 раза ($P < 0,001$) за счет снижения числа лимфоцитов с супрессорной активностью. В этот период происходит достоверное снижение индекса миграции лейкоцитов в реакции РТМЛ на ФГА с $0,8 \pm 0,06$ до $0,62 \pm 0,06$ ($P < 0,001$), что свидетельствует о повышении функциональной активности Т-системы иммунитета.

Из представленного цифрового материала видно, что состояние гуморального иммунитета через месяц после фракционированного облучения представляло следующую картину: относительное число СД20+ лимфоцитов увеличились в 2 раза при сниженном во стол-

ко же раз абсолютном его показателе. В этот период концентрация ЦИК в сыворотке крови снизилась с $1,3 \pm 0,03$ г/л до $0,7 \pm 0,01$ г/л ($P < 0,001$), количество АОК в селезенке уменьшилось в 2,3 раза по сравнению с контрольными показателями. Индекс супрессии повысился до $57,6 \pm 1,2\%$.

Также из таблицы 1 видно, что в ближайшем периоде (1месяц) в неспецифическом фагоцитарном звене иммунитета при фракционированном гамма-облучении происходили следующие изменения: фиксировалось нарастание процесса фагоцитоза с $36,0 \pm 2,4\%$ до $70 \pm 2,6\%$ ($P < 0,001$), фагоцитарного числа с $1,6 \pm 0,23$ до $3,3 \pm 0,05$ ($P < 0,001$) и показателя НСТ-теста с $4,7 \pm 0,5$ до $12,0 \pm 0,72$ ($P < 0,001$).

Из приведенного материала вытекает, что в раннем периоде после воздействия фракционированного гамма-излучения происходит увеличение общего количества лимфоцитов, где немалую роль в этом играет увеличение количества СД3+лимфоцитов и стабильное число СД4+лимфоцитов, что также отражается на высоких показателях ИРИ, так как в этом периоде параллельно со снижением количества СД8+лимфоцитов, повышается функциональная способность Т-лимфоцитов.

В отдаленном периоде после воздействия фракционированного гамма-излучения в клеточном звене иммунитета наблюдается незначительное повышение количества лейкоцитов до $6690 \pm 145 \times 10^9$, сопровождающееся лимфоцитозом - $4116 \pm 50,8 \times 10^6$ (таблица 1). Отмечалось достоверное снижение относительного и абсолютного числа СД3+лимфоцитов достоверно по отношению и к ближайшему периоду и к показателям интактных животных.

Таблица 1.

Влияние фракционированного гамма-излучения на иммунную систему ближайшем и отдаленном периодах

Показатели	Исследуемые группы		
	I – интактные (n=15)	II - облученные + 1 месяц (n=20)	III -облученные + 3 месяца (n=20)
Лейкоциты В 1 мкл	6520 ± 150	$6200 \pm 290,4$	6690 ± 145
Лимфоциты В 1 мкл	1. 2800 ± 113 2. $40 \pm 3,6$	1. $3125 \pm 105^*$ 2. $53,5 \pm 1,4^{**}$	1. $4116 \pm 50,8^{*0}$ 2. $32,3 \pm 4,4^0$
СД3+ (Т-общие)	1. 1457 ± 84 2. $32 \pm 2,2$	1. $3426 \pm 27,2^{**}$ 2. $30,0 \pm 1,0$	1. $1376 \pm 36,7^0$ 2. $12,3 \pm 0,7^{*0}$
СД4+	1. $698 \pm 85,9$ 2. $21,2 \pm 1,9$	1. $584 \pm 45,3$ 2. $22,2 \pm 0,9$	1. $1066 \pm 31,9^{*0}$ 2. $25 \pm 4,1$
СД8+	1. $488 \pm 20,2$ 2. $10,8 \pm 0,6$	1. $96,6 \pm 11,4^{**}$ 2. $4,3 \pm 0,5^{**}$	1. $308 \pm 20,3^{*00}$ 2. $7,3 \pm 1,4^{*0}$
ИРИ	$1,96 \pm 0,16$	$6,0 \pm 0,39^{**}$	$3,4 \pm 0,41^{*0}$
РТМЛ (индекс)	$0,8 \pm 0,06$	$0,62 \pm 0,06^{**}$	$0,81 \pm 0,04^0$
СД20+ В 1 мкл	1. $318 \pm 16,5$ 2. $7,0 \pm 2,1$	1. $145,0 \pm 9,9^{**}$ 2. $14,2 \pm 1,0^{**}$	1. $514 \pm 42^{*00}$ 2. $12,3 \pm 0,7^*$
АОК в %	$52 \pm 4,9$	$22 \pm 1,3^{**}$	$45 \pm 2,6^0$
ИС (%)	-	$57,6 \pm 1,2^*$	$13 \pm 0,38^{00}$
ЦИК (г/л)	$1,3 \pm 0,03$	$0,7 \pm 0,01^{**}$	$0,05 \pm 0,001^{*00}$
Фагоцитоз, %	$36,0 \pm 2,4$	$70 \pm 2,6^{**}$	$52 \pm 0,8^{*0}$
ФЧ	$1,6 \pm 0,23$	$3,3 \pm 0,05^{**}$	$2,3 \pm 0,1^{*00}$
НСТ-тест, %	$4,7 \pm 1,6$	$12,0 \pm 0,72^{**}$	$11,6 \pm 3,9^*$
Примечание: 1 – абс. ч., 2 – относительное в %, * - достоверность к интактному ($P < 0,05$), ** - достоверность ($P < 0,001$), ⁰ - достоверно ко 2 серии ($P < 0,05$), ⁰⁰ - достоверность ($P < 0,001$);			

Достоверно возрастало абсолютное число субпопуляций СД4+лимфоцитов по отношению к исходному и контрольному группам. Несмотря на трехкратное увели-

чение абсолютного количества и в 1,7 раза относительного количества СД8+лимфоцитов их уровни не достигали соответствующих интактных показателей. При

этом и абсолютное и относительное числа СД8+ - лимфоцитов было достоверно ниже интактного уровня, что в конечном итоге обуславливало достоверное увеличение иммунорегуляторного индекса. В этот период происходила нормализация индекса миграции РТМЛ на ФГА до уровня контрольных величин ($0,81 \pm 0,04$).

В отдаленном периоде после фракционированного облучения абсолютное количество СД20+ увеличилось в 3,5 раза, что достоверно превышало показатели как контрольных, так и интактных животных. Процентное количество данного пула клеток превышало данные интактных в 1,7 раза. В исследуемом отрезке времени повышалась антителопродуцирующая способность в селезенке с $22 \pm 1,3$ до $45 \pm 2,6$, не достигнув, однако, уровня интактных животных. При этом происходило достоверное снижение индекса супрессии в 4,4 раза ($P < 0,001$) и концентрации ЦИК в 14 раз ($P < 0,001$) в сыворотке крови.

Нарушения гуморального иммунитета происходят за счет повреждения различных популяций лимфоцитов, участвующих в формировании иммунного ответа.

Из множества факторов, негативно влияющих на здоровье человека, ионизирующая радиация занимает особое место, так как даже однократное ее воздействие может вызвать необратимые изменения в организме.

Анализ приведенного материала показывает, что в отдаленном периоде после фракционированного гамма-облучения в Т-системе иммунитета происходят следующие изменения: на фоне увеличения общего количества лимфоцитов отмечается повышение пула СД3+, СД4+лимфоцитов, иммунорегуляторного индекса, нормализация лимфокинпродуцирующей способности лимфоцитов и снижение пула СД8+ лимфоцитов.

Изменения В-системы иммунитета, по-видимому, обусловлены также наличием внутреннего дефекта клеток за счет нарушения субпопуляционного состава В-лимфоцитов, вследствие поражения стволовых клеточных клеток и рассогласованности межсистемных взаимодействий.

Через 3 месяца (отдаленный период) после воздействия ионизирующего излучения фагоцитоз, фагоцитарное число достоверно снижались по отношению к опытной группе, но при этом оставались достоверно высокими по отношению к интактным показателям. Показатель НСТ-теста снижались достоверно по отношению к контрольной группе, но при этом в 2,5 раза превышал показатель интактных животных.

При изучении отдаленных последствий воздействия ионизирующего излучения доказано, что неблагоприятные изменения могут проявиться спустя несколько десятков лет после чрезвычайных острых или в результате хронического действия факторов, что связано со снижением компенсаторных резервов организма [3,4].

Таким образом, при фракционированном гамма-облучении происходят существенные изменения в неспецифическом фагоцитарном звене иммунитета у облученных животных как в отдаленном, так и в позднем периодах наблюдения.

Следовательно, полученные экспериментальные данные указывают на то, что через месяц после фракционированного гамма-облучения повышаются функции неспецифического фагоцитарного звена.

При фракционированном облучении с постоянной и переменной мощностью дозы радиационный эффект

возрастает с укорочением процесса облучения и увеличением суммарной дозы облучения. Биологический эффект уменьшается при фракционированном облучении.

Вывод.

1. В ближайшем и отдаленном периодах после фракционированного гамма-облучения показатели неспецифического фагоцитарного фактора отражают высокую функциональную активность нейтрофилов и других клеток белой крови.

2. Как в раннем, так и в позднем периодах, после фракционированного гамма-излучения, отмечается депрессия в гуморальном звене иммунитета.

3. В отдаленном периоде после фракционированного гамма-облучения на фоне увеличения общего количества лимфоцитов отмечается повышение пула СД3+, СД4+лимфоцитов, иммунорегуляторного индекса, нормализация лимфокинпродуцирующей способности лимфоцитов и снижение пула СД8+ лимфоцитов.

Литература:

1. Жетписбаев Б.А., Утегенова А.М., Мадиева М.Р. Адаптация Т-системы иммунитета при действии фракционированной дозы гамма-излучения и эмоционального стресса в отдаленном периоде. // Наука и здравоохранение. 2013. - №5. - С.34-35.

2. Жетписбаев Б.А., Оразбаева А.К., Жетписбаева Х.С., Самарова У.С. Поздние изменения клеточного звена иммунитета у облученных животных и их потомков 1 поколения после действия фракционированной дозы гамма-излучения. // Мат. VIII Международной научно-практической конференции «Экология. Радиация. Здоровье» имени Б. Атачбарова. 28-29 августа 2012. Семей. - 2012. С.231.

3. Жетписбаев Б.А., Хисметова З.А., Самарова У.С. Неспецифическая резистентность организма и активность аденозиндезаминазы в отдаленном периоде после действия фракционированного гамма-облучения. // Мат. VII Международной научно-практической конференции «Экология, Радиация. Здоровье». 27 августа 2011. Семей. - 2011. С.83-83.

4. Жетписбаев Б.А., Мусайнова А.К., Жетписбаева Х.С. Адаптация клеточного звена иммунитета и энергетического обмена в отдаленном периоде после воздействия фракционированной дозы гамма-излучения. // Мат. VIII Международной научно-практической конференции «Экология, Радиация. Здоровье». 27 августа 2011. Семей. - 2011. - С. 82-83.

5. Жетписбаев Б.А., Шалгимбаева Г.С., Хисметова З.А. Состояние В-системы иммунитета в отдаленном периоде при действии малой дозы гамма-излучения и эмоционального стресса. // Наука и здравоохранение. - 2013. - №5. - С. 32-33.

6. Ярмоненко С.П., Вайнсон А.А. «Радиобиология человека и животных»: учебное пособие – М.: Высшая школа, 2004. –С.368-492.

7. Жетписбаев Б.А., Мусайнова А.К., Ван О.Т., Самарова У.С. Поздние постлучевые состояния неспецифической фагоцитарной резистентности облученного организма и их потомков первого поколения после фракционированного гамма-излучения. // Мат. VIII Международной научно-практической конференции «Экология, Радиация. Здоровье». 27 августа 2011. - Семей. - 2011. - С. 233-234

8. Жетписбаев Б.А., Хисметова З.А., Самарова У.С. Неспецифическая резистентность организма и активность аденозиндезаминазы в отдаленном периоде по-

сле действия фракционированного гамма-облучения. // *Мат. VII Международной научно-практической конференции «Экология, Радиация. Здоровье».* 27 августа 2011. - Семей. - 2011. - С. 83-83.

9. Жетписбаев Б.А., Утегенова А.М., Мадиева М.Р. Адаптация Т-системы иммунитета при действии фракционированной дозы гамма-излучения и эмоционального стресса в отдаленном периоде. // *Наука и здравоохранение.* 2013. - №5. - С.34-35.

10. Гариб Ф.Ю., Гариб В.Ю., Ризопулу А.П. Способ определения субпопуляции лимфоцитов. 1111 №2426 Руз // *Расмий ахборотнома.* – Ташкент, 1995. – 1:90

11. Артемова А.Г. Феномен торможения миграции лейкоцитов крови у морских свинок с гиперчувствительностью замедленного типа к чужеродному тканевому агенту. // *Бюл. эксперим. биол. и мед.* – 1973, Т.76. - №10. – С. 67-71.

12. Digeon M., Laver M. Detection of circulating immune complex in human sera by simplified assays with polyethylene glucos. – *J. Immunol. Methods.* – 1977. - №1. – P. 165-183.

13. Гринкевич Ю.Я., Алферов А.Н. Определение иммунных комплексов в крови онкологических больных. // *Лаб. дело.* – 1981, №8. – С. 493-495

14. Jerne N., Nordin A. Plaque formation in agar by single antibody-producing cells. // *Science.* – 1963. - 140. – P. 336-406.

15. Бутаков А.А., Оганезов В.К., Пинегин и др. Спектрофотометрическое определение адгезивной способности полиморфноядерных лейкоцитов периферической крови // *Иммунология.* - 1991.- №5. - С. 71-72.

16. Кост Е.А. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования, Москва. – 1975.

17. Нагоев Б.С., Шубич М.Г. Значение теста восстановления нитросинего тетразолия для изучения функциональной активности лейкоцитов // *Лабораторное дело.* - 1981. - №4. - С. 195-198.

18. Белоусова О.И., Федотова М.И. Сравнительные данные об изменении количества лимфоцитов селезенки, зубной железы и костного мозга в ранние сроки после облучения в широком диапазоне доз. // *Радиобиология – радиотерапия.* – 1968., Т.9., №3. – С.309-313.

19. Горизонтов П.Д., Белоусова О.М., Федотова М.И. Стресс и система крови, М.: Медицина, 1983, - 240 с.

20. Гольдберг Е.Д., Штенберг И.Б., Михайлова Т.Н., Шубина Т.С. Состояние лимфоидной ткани при введении животным рубомицина. // *Пат. физиол.* - 1972. - №6. - С.67-68.

21. Жетписбаев Б.А. Способ определения лимфоидного индекса в лимфоузлах при стрессе // *Информ. лист Семипалатинского ЦНТИ,* №68, - 1995. – С. 11.

22. Монцевичюте-Эрингене Е.В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе // *Пат. физиол. и эксперим. терапия,* 1961, №1, - С. 71-76.

Тўжырым

ОРГАНИЗМНИҢ ИММУНДЫҚ ЖҮЙЕСІНЕ ФРАКЦИОНЕРЛЕНГЕН ГАММА-СӘУЛЕНІҢ АЛШАҚ ӘСЕРЛЕРІ

А.М. Утегенова, А.К. Мусайнова, С.С. Ибраев, Б.А. Жетписбаев
Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті

Фракционерленген гамма – сәуленің алшақ кезеңде организмнің арнайы емес фагоцитарлы төзімділіктің белсенділігі жоғарылаған, иммунитеттің гуморалды тізбегінде дисфункция айқындалады, лимфоциттердің жалпы санының жоғарылауы фонында СД3+, СД4+лимфоциттердің артуы, иммундықреттеуші индексінің, лимфоциттердің лимфокин түзуші қабілетінің қалыптасуы және СД8+ лимфоциттер төмендеуі белгілі болды.

Негізгі сөздер: *фракцирленген гамма – сәуле, алшақ кезең, организмнің фагоцитарлы төзімділігі, иммундық жүйенің гуморалды тізбегі, лимфоциттер, иммундықреттеуші индекс, лимфокин түзуші қабілеті.*

Summary

LATE EFFECTS OF FRACTIONAL GAMMA-IRRADIATION FOR IMMUNE SYSTEM OF ORGANISM

A.M. Utegenova, A.K. Musainova, S.S. Ibraev, B.A. Zhetpisbaev
Semey State Medical University

In late period after fractional gamma-irradiation the activity of unspecific phagocytic resistance of organism is increased, disfunction of humoral link of immunity occurs, on the background of increase of general number of lymphocytes the number of SD3+, SD4+ lymphocytes and immune-regulating index are also increased; lymphokin-producing capacity of lymphocytes is normalized and number of SD8+lymphocytes is decreased.

Key words: *fractional gamma-irradiation, late period, phagocytic resistance of organism, humoral link of immunity, lymphocytes, immune-regulating index, lymphokin-producing capacity.*

УДК 614.2-616-08-039.57

У.С. Самарова¹, А.Б. Шортombaев²¹Государственный медицинский университет города Семей,
Кафедра общественного здравоохранения и информатики;²Медицинское объединение Бескарагайского района

АНАЛИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ, ОКАЗЫВАЮЩИЕ ПЕРВИЧНУЮ МЕДИКО-САНИТАРНУЮ ПОМОЩЬ ПО БЕСКАРАГАЙСКОМУ РАЙОНУ ЗА ПЕРИОД С 2011 ПО 2013 ГОД

Аннотация

В статье приведены результаты анализа деятельности медицинских учреждений по Бескарагайскому району за 2011-2013 годы.

Ключевые слова: амбулаторно-поликлиническое учреждение, туберкулез, скрининг, болезни системы кровообращения, Бескарагайский район.

Актуальность

Первичная медико-санитарная помощь (ПМСП), по определению ВОЗ, является ядром национальной системы здравоохранения и одновременно выступает как главный компонент общего социального и экономического развития общества (Воегта, W.G.W. et al., 1997; 2001). Приоритетное развитие первичного звена здравоохранения обусловлено тем, что именно эта служба должна обеспечить гарантированный минимум медицинской, психологической и социальной помощи, доступность медицинских и социальных услуг, комплексность обслуживания, координацию с другими службами здравоохранения, непрерывность наблюдения за ведением пациентов в различных ЛПУ, информированность пациентов об их состоянии, методах лечения, ожидаемых результатах и т.д. (Стародубов В.И., Михайлова Ю.В., Коротков Ю.А., 2002). Следовательно, от состояния данной службы зависит эффективность и качество деятельности всей системы здравоохранения (Лисицын Ю.П., 2002; Медик В.А., Юрьев В.К., 2003).

Цель: провести анализ деятельности медицинских учреждений Медицинского объединения Бескарагайского района.

Материалы и методы исследования: изучение статистических данных по учетно-отчетной документации Медицинского объединения Бескарагайского района.

Результаты исследования. Амбулаторно-поликлиническая помощь занимает приоритетное значение в медицинском обслуживании как наиболее массовый и доступный вид медицинского обслуживания

К основным задачам, решаемым амбулаторно-поликлиническими организациями, относятся:

- накопление и анализ информации о состоянии здоровья обслуживаемого населения (заболеваемости, инвалидности, смертности);
- проведение широких профилактических мероприятий и работы по формированию здорового образа жизни;
- раннее выявление больных;
- проведение диспансерных мероприятий среди здоровых и больных;
- оказание квалифицированной, в т.ч. и специализированной, медицинской помощи;
- развитие ресурсосберегающих, в т.ч. стационаро-замещающих технологий.

От того, в какой мере и насколько качественно решаются данные задачи, зависит объем работы других медицинских организаций, а также многие показатели, характеризующие деятельность системы здравоохранения в целом.

Одним из направлений для достижения поставленных целей программы «Саламатты Қазақстан» является: усиление профилактических мероприятий, скрининговых исследований, совершенствование диагностики, лечения и реабилитации основных социально значимых заболеваний и травм.

Туберкулез относится к социально-значимым заболеваниям, которое поражает наиболее уязвимые слои населения, бедных и лиц с плохим питанием.

С целью раннего выявления туберкулеза был проведен флюорографический осмотр населения, охват которым составляет 103%, за 9 месяцев 2013 года - 72,8%. Для выявления туберкулеза среди детей была проведена туберкулинодиагностика р.Манту, что составила 83,86%.

По Бескарагайскому району за 2011 год зарегистрировано 32 случая заболевания туберкулезом (150,05 на 100 тыс. населения), за 2012г. - 27 случаев (126,93 на 100 тыс. населения), за 2013г. - 16 случаев (76,00 на 100 тыс. населения). За 1 квартал 2014 г. Число заболевших составило 4 случая (18,9 на 100 тыс.населения). По представленным данным мы видим снижение заболеваемости туберкулезом по сравнению с 2011 годом в 2013 г с почти в 2 раза.

Снижение заболеваемости детей за 2012 год по сравнению с 2011 годом на 4 случая (86,1 на 100 тыс. населения).

Снижение заболеваемости среди подростков за 2012 год по сравнению аналогичным периодом до 6 (97,1 на 100 тыс.населения).

Социальный состав среди вновь выявленных больных по району 70,3%- безработные и 14,1%- пенсионеры, 15,6% - работающие.

Смертность от туберкулеза на 1000 населения в Глуховском с/о-2 случая (0,69 на 1000 населения), в Бегеневском с/о - 1 случай (0,69 на 1000 населения), в Бескарагайском с/о -0,21 на 1000 населения.

Учитывая, что одним из этапов педиатрической помощи, предусматривающей преемственность и непрерывность лечения на разных этапах педиатрической службы – поликлиника, стационар, является санаторно-курортное лечение детей, так как этот этап лечения детей учитывает характерные отличия детского организма (физиологические, анатомические, функциональные). За 2012 год 10 детей были направлены в санаторий «Сосна» для оздоровления.

Для снижения заболеваемости туберкулезом в районе разработан комплекс мероприятий по борьбе с туберкулезом на 2012-2013 гг. Вновь выявленные активные больные госпитализируются в стационар регио-

нального противотуберкулезного диспансера г. Семей для проведения активной фазы лечения.

По выполнению поручения Акимата области № 1/2055 от 14.04.2009г. п.5.2 о социальной поддержке больных туберкулезом в районе отделом занятости и социальных программ района проводится выплата денежных средств для обеспечения дополнительного питания и проезда малоимущих больных туберкулезом на период лечения. За 2011 г оказана социальная помощь 12 больным на сумму 185 тыс. тенге, в 2012 - 15 больным в сумме 165 тыс. тенге и за 9 месяцев 2013 г. - 11 больным в сумме 170 тыс. тенге.

Проблема борьбы с болезнями системы кровообращения среди населения приобретают общегосударственное значение в силу высокой заболеваемости, высокой уровень инвалидизации и смертности от них, длительное и нередко пожизненное медикаментозное лечение, а также его дороговизна, диктует необходимость уделять все большее внимание ранней первичной профилактике этих заболеваний. По Бескарагайскому району заболеваемость БСК составила в 2011г. - 385,4 на 100 тыс. населения, в 1 квартале 2013 года - 397,4, на 1 квартал 2014 г. (275,8 на 100 тыс. населения).

Смертность от БСК в 2011 г. составила 95 случаев (4,46 на 1000 населения), в 2012 г. 78 случаев (3,66на 1000), за 1 квартал 2013 г. 32 случая, а за 1 квартал 2014 г. 2 случая, что в 16 раз меньше.

С мая 2012 г. населению Бескарагайского района с консультативно-диагностической помощью посещает бригада врачей из диагностического центра, КАЗНИИ радиологии и Медицинского университета г.Семей. В состав бригады входят такие специалисты как: терапевт, кардиолог, невропатолог, эндокринолог, хирург, стоматолог, маммолог, врач лаборант, врач УЗИ, ЭКГ, ВГД.

Причиной повышения заболеваемости и снижения смертности от БСК является повышение медицинской активности и проведение профилактических работ среди населения.

Наибольшую значимость среди не эпидемических заболеваний имеет онкологические заболевания. За период с 2011 по 2013 отмечается снижение показателя первичной заболеваемости злокачественными новообразованиями на 6,2%. Общая заболеваемость за 9 месяцев 2013 года, по сравнению с аналогичным периодом 2012 года, снизилась на 6 случаев в абс. числах - с 37 до 31 (172,9 до 144,9 на 100 тыс. населения). Выживаемость от 5 лет и более составляет 54,3-55,1 на 1000.

Смертность от злокачественных новообразований в районе за 2011-2013 уменьшилась с 42 случая до 25 случаев (1,95-1,19 на 1000 населения)

Госпрограммой «Саламатты Қазақстан» в нашей стране запущены проекты скрининговых исследований по ранней диагностике онкозаболеваний. В ВКО в 2011-2012 годах скрининг проводился по выявлению рака матки, молочной железы, аденомы простаты. В рамках Госпрограммы «Саламатты Қазақстан» в Медицинское объединение Бескарагайского района был выезд медицинских специалистов Регионального диспансера города Семей. Специалистами онкодиспансера был проведен прием населения преимущественно больных состоящих на диспансерном учете группы риска. Так же, специалисты диспансера провели «мастер - класс» по обмену опытом с медицинскими работниками по раннему выявлению, диагностики больных с онкологическими патологиями. Осмотрено 550 женщин на выявление рака молочной железы, 733 на раннее выявление рака шейки матки и 1679 жителей на раннее выявление колоректального рака. Осмотру по раннему выявлению рака и предопуховых состояний предстательной железы подлежало 402 человека, осмотрен 371 человека, что составляет 92%. Осмотру по раннему выявлению рака и предопуховых заболеваний желудка и пищевода подлежало проф.осмотру 800 человек, осмотрено -740 что составляет 92,5%. По результатам скрининга выявлен 1- 0,002% случай рака молочной желе

Вывод. Таким образом за последние 3 года наблюдается улучшение показателей социально-значимых (БСК, туберкулез, онкозаболеваемость) заболеваний по Бескарагайскому району. Это стало возможным благодаря активным методам выявления этих заболеваний лечебной службой первичной медико-санитарной помощи при неэпидемических заболеваниях и широкой пропаганде знаний о них среди населения.

Литература:

1. Государственная программа «Саламатты Қазақстан» на 2011-2013 годы. Указ президента РК от 29 ноября 2010 № 1113. "Казахстанская правда" от 10.12.2010 г., № 334-335 (26395-26396); "Егемен Қазақстан" 2010 жылғы 10 желтоқсандағы № 523-526 (26369)
2. Лисицин Ю.П. Общественное здоровье и здравоохранение. М.: ГЭОТАР – Мед. - 2002. - 520 с.
3. Медик В.А., Юрьев В.К. Общественное здоровье и здравоохранение. - Медицина. - 2003. - 391 с.

Тұжырым

2011-2013 ж.ж. АРАЛЫҒЫНДА БЕСҚАРАҒАЙ АУДАНЫНЫҢ АЛҒАШҚЫ МЕДИЦИНА-САНИТАРЛЫҚ КӨМЕК КӨРСЕТЕТІН МЕДИЦИНАЛЫҚ МЕКЕМЕЛЕРІНІҢ ҚЫЗМЕТІН САРАПТАУ

У.С. Самарова¹, А.Б. Шортонбаев²

¹ Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті,

² Бесқарағай ауданының медициналық бірлістігі

Мақалада Бесқарағай ауданының медициналық мекемелерінің 2011-2013 ж.ж. қызметін талдау нәтижелері көрсетілген

Негізгі сөздер: амбулаторлық-емханалық мекемелер, скрининг, туберкулез, қан айналым жүйесінің дерттері, Бесқарағай ауданы.

Summary

THE ANALYSIS OF THE ACTIVITY OF THE MEDICAL INSTITUTIONS CARRYING OUT PROVIDING PRIMARY HEALTH CARE ON BESKARAGAY REGION FOR 2011-2013 YEARS

U.S. Samarova¹, A.B. Shortombayev²

¹ Semey State Medical University,

² Medical Association District of Beskaragai

In the article are results of analysis an activity of the medical institutions on Beskaragay region for 2011-2013 years

Key word: Outpatient clinic, tuberculosis, disease of circulatory system, Beskaragay region.

УДК 378.147:61

Ж.К. Смаилова, Л.К. Каражанова, А.Б. Жунусова, Г.Т. Амешова, Н.С. Смаилов, Р.Р. Олжаева, Б.С. Советов, С.О. Рахыжанова, Б.Т. Сейтханова*

Государственный медицинский университет города Семей;

*Южно-Казахстанская Государственная Фармацевтическая Академия, г. Шымкент

СИМУЛЯЦИОННЫЙ ТРЕНИНГ КАК НОВЫЙ МЕТОД КЛИНИЧЕСКОГО ОБУЧЕНИЯ

Аннотация

В современном мире подготовка специалистов, ответственных за жизнь и здоровье людей, просто не может строиться без важнейшего симуляционного компонента. Имеются множество исследований, доказывающих эффективность симуляционного обучения. В данной статье авторы делятся своим опытом использования симуляционных технологий в Учебно-клиническом центре ГМУ г.Семей. Обсуждаются методические приемы с использованием симуляционного оборудования различного уровня реалистичности.

Ключевые слова: робот-симулятор пациента, симуляционное обучение, клинический сценарий.

В рамках Государственной программы развития здравоохранения РК «Саламатты Қазақстан» на 2011-2015 годы и Концепции развития медицинского и фармацевтического образования Республики Казахстан на 2011-2015 годы реализуется комплекс мероприятий по совершенствованию системы подготовки специалистов здравоохранения. В числе приоритетных задач развития высшего медицинского образования обозначено «расширение использования симуляционных технологий в клиническом обучении» [1,2].

Симуляционные средства обучения, технологии и методики применялись и раньше и на сегодняшний день имеют достаточно солидную историю. Но именно в последнее десятилетие отмечается рост использования симуляционного обучения в медицинском образовании. Всё больше медицинских вузов обзаводятся собственными симуляционными центрами разных уровней: от фантомных классов для отработки простейших навыков до виртуальных клиник, которые позволяют моделировать различные клинические ситуации с высокой степенью реализма. Накоплен большой опыт, доказывающий эффективность симуляционного обучения.

Многие исследования показывают, что образовательный процесс при симуляционном обучении становится более управляемым и предсказуемым. Поведение робота, в ответ на лечебное воздействие, при освоении клинического сценария позволяет ориентировать обучаемых на конечный результат, выражающийся, например, в «оживлении» робота при сердечно-легочной реанимации [3,4]. Опыт использования роботов-симуляторов в Учебно-клиническом центре показывает, что современные симуляционные комплексы хорошо подходят для овладения навыками сердечно-легочной реанимации и психологической подготовки к ее проведению обучающихся всех специальностей и практикующих врачей. Трудности в этом направлении обычно связаны с невозможностью прогнозировать внезапную остановку сердца при высокой ответственности за результат оказания помощи. Эмоциональная и физическая составляющие проведения реанимационных мероприятий усложняются быстротой экстренной ситуации при максимальной цене ошибки. Учитывая все данные обстоятельство, в ГМУ г.Семей в программу обучения и переподготовки врачей нерезанимационных специальностей сейчас обоснованно включены циклы

по интенсивной терапии неотложных состояний. Действительно, при развитии внутрибольничных urgentных ситуаций, первыми у постели больного оказываются врачи, которые могут быть не обучены методам интенсивного лечения в силу специфики своей основной специальности – терапевты, хирурги, врачи функциональной диагностики, стоматологи и т.д.

Проведению симуляционного обучения соответствует и оснащение Учебно-клинического центра г.Семей, имеются высокотехнологичные интерактивные компьютерные манекены, стационарные роботы-манекены, кардиологический симулятор. Для проведения занятий имеются учебные комнаты, оборудованные мультимедийными станциями и необходимым оснащением. В процессе тренинга происходит отработка практических навыков на фантомах и манекенах II-III уровня реалистичности. Например, преподаватель показывает на манекене, как правильно выполнять непрямой массаж сердца и далее контролирует правильность воспроизведения действий обучающихся. После освоения мануальных навыков обучение переходит к следующему IV уровню реалистичности, т.е. использованию более сложных манекенов, позволяющий симулировать, например, различные нарушения ритма. Объем оказываемой помощи увеличивается: требуется диагностика вида остановки сердца, проведения дефибрилляции, введение лекарственных средств и т.д.

Обучение на V уровне реалистичности предусматривает имитацию реальной обстановки. Приведем пример – клинический сценарий предусматривает поступление больного с острым коронарным синдромом. Обучающийся находится в палате, имитирующей приемное отделение или блок интенсивной терапии. В процессе реализации клинического сценария отрабатываются все диагностические и лечебные мероприятия. Сбор анамнеза (у робота есть специальный блок речи или привлекается другой подготовленный человек, который отвечает на вопросы обучающихся из соседнего помещения) позволяет выяснить специфику жалоб и сопутствующую патологию. Диагностические мероприятия демонстрируют знание курсантом ЭКГ: очаговых изменений и нарушений ритма. Лечение включает назначение ингаляции кислорода и лекарственных средств, производится пункция и катетеризация вены для проведения инфузионной терапии. Главная особенность это-

го этапа – реакция робота на действия курсанта. При назначении кислорода происходит изменение насыщения крови, которое отражается на мониторе. Если лечение является несоответствующим или слишком медленным, то включается следующая стадия клинического сценария «Потеря сознания», на мониторе отражается фибрилляция желудочков. Обучающиеся должны провести дефибрилляцию и дальнейшие реанимационные мероприятия. Физиологический ответ робота будет зависеть от правильности выбранного лечения (объективный фактор) и сценария, который преподаватель может менять по ходу тренинга (субъективный фактор). На этом этапе обучения часто выявляется запаздывание действий курсантов как диагностических, так и лечебных. Например, при возникновении фибрилляции желудочков дефибрилляцию, как правило, проводят с опозданием на 5-30 секунд. В конце симуляционного тренинга у обучающихся будут сформированы такие клинические компетенции, как способность провести дифференциальную диагностику ангинозных болей и кардиалгии, интерпретации ЭКГ, знание фармакологии препаратов, применяемых при лечении инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком, фибрилляцией желудочков. Они будут в состоянии оказывать неотложную помощь под руководством преподавателя.

Обучающиеся будут более совершенно владеть навыками сбора анамнеза, аускультации сердца, измерения АД, регистрации ЭКГ, проведения дефибрилляции.

Применение симуляционных образовательных технологий в подготовке будущих врачей с возможностью оценки усвоения профессиональных умений и навыков, безусловно, приведет к значительному повышению квалификации медицинских специалистов и уровня готовности их применять в клинической практике.

Литература:

1. Государственная программа развития здравоохранения РК «Саламатты Қазақстан» на 2011-2015 годы.

2. Концепция развития медицинского и фармацевтического образования Республики Казахстан на 2011-2015 годы от 12.08.2011, №534

3. Issenberg S.B., Gordon M.S., Gordon D.L., Saford R.E. Simulation and new learning technologies // Medical Teacher. - 2001. - №16. - P.16-23.

4. Holcomb JB, Dumire RD, Crommett JW et al. Evaluation of trauma team performance using an advanced human patient simulator for resuscitation training. // J. Trauma. – 2002. – Vol. 52. – P. 1078-1085.

Тұжырым

СИМУЛЯЦИЯЛЫҚ ТРЕНИНГ КЛИНИКАЛЫҚ БІЛІМ БЕРУДІҢ ЖАҢА ӘДІСІ РЕТІНДЕ

Ж.К. Смаилова, Л.К. Қаражанова, А.Б. Жүнісова, Г.Т. Амешова, Н.С. Смаилов,

Р.Р. Олжаева, Б.С. Советов, С.О. Рахыжанова, Б.Т. Сейтханова*

Семей қаласының Мемлекеттік медициналық университеті,

***Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтикалық академиясы, Шымкент қ.**

Қазіргі заманда адамдардың өмірі мен денсаулығына жауапты мамандарды дайындау маңызды симуляциялық компонентсіз болуы мүмкін емес. Симуляциялық білім берудің тиімділігін дәлелдейтін көптеген зерттеулер де бар. Берілген мақалада авторлар Семей қ. ММУ Оқу-клиникалық орталығында симуляциялық әдістемелерді қолдану тәжірибесімен бөліседі. Түрлі деңгейдегі симуляциялық құралдарды пайдаланудың әдістемелік негіздері талқыланады.

Негізгі сөздер: науқастың робот-симуляторы, симуляциялық білім беру, клиникалық сценарий.

Summary

SIMULATION TRAINING AS NEW METHOD OF CLINICAL EDUCATION

Zh.K. Smailova, L.K. Karazhanova, A.B. Zhunusova, G.T. Ameshova, N.S. Smailov,

R.R. Olzhayeva, B.S. Sovetov, S.O. Rahyghanova, B.T. Seytkhanova

State Medical University of Semey,

***South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent**

In the modern world the training of specialists, responsible for life and human health, can't simply be based without the major simulation component. Are available a set of the researches proving efficiency of simulation training. In this article authors impart experience uses the simulation of technologies in the Studying-clinical centre of Semey State Medical University. Methodical receptions are discussed with use of the simulation equipment of various level of realness.

Key words: human patient simulator, simulation training, clinical scenarios.

УДК: 61:174-617/1618

Л.М. Пивина, Н.Е. Аукинов, М.Р. Мадиева, Г.Б. Батенова

Государственный медицинский университет города Семей

ЭТИЧЕСКОЕ РЕГУЛИРОВАНИЕ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ С УЧАСТИЕМ ЧЕЛОВЕКА

Аннотация

В статье представлены основные правила проведения биомедицинских исследований, задачи локальных комиссий по вопросам этики, принципы биоэтического регулирования проведения научных исследований по изучению состояния здоровья населения, подвергшегося радиационному воздействию в результате испытаний ядерного оружия на Семипалатинском полигоне. Описаны элементы информированного согласия по проведению скрининговых и углубленных клинических исследований.

Ключевые слова: биомедицинское исследование, этическое регулирование исследования, скрининг, информированное согласие.

Современный интерес к этико-правовым аспектам биомедицинских исследований с участием человека обусловлен целым рядом причин. Сегодня резко меняются их масштабы, диапазон задач и практика проведения. В последнее время биомедицинские исследования становятся чрезвычайно важными, необходимыми и экономически востребованными. Научные исследования в области медицины сегодня представляют собой важнейшую сферу жизнедеятельности человека, основной целью которой является сохранение жизни и здоровья людей. В последние годы медицинская наука достигла больших успехов, она стала способной проникать в глубинные процессы, происходящие в организме человека, влиять на репродуктивное здоровье, процессы умирания, генетический статус и т.д. Объективное появление совершенно новых наукоемких технологий, расширение горизонтов человеческой деятельности в области медицинских и биологических наук порождает появление новых взаимоотношений исследователь — исследуемый, что, несомненно, ведет к необходимости правового регулирования данных отношений, появлению новых глубоких научных разработок, способных оказать влияние на формирование адекватной законодательной базы в этой области.

Общие принципы проведения биомедицинских исследований таковы: интересы и благополучие испытуемого должны превалировать над исключительными интересами общества или науки; подтверждается принцип свободы исследования, но при условии, что оно проводится в соответствии с положениями настоящего протокола и других правовых норм, направленных на защиту человеческого существа. Далее исследование может проводиться только в том случае, если нет сравнимых по эффективности альтернатив; выгоды для испытуемого должны превышать риск, которому он подвергается; если же участие в исследовании вообще не несёт прямой выгоды испытуемому, то риск не должен превышать некоторого уровня, определяемого как приемлемый. Кроме того, всегда есть вероятность, что пациенты, вначале согласившиеся принимать участие в клиническом исследовании, после изучения информационной брошюры и обстоятельной беседы с врачом откажутся от участия. Однако врач должен всегда быть уверен, что он действовал в интересах больного, а также честно выполнил свой профессиональный долг и требования к современным научным исследованиям [1].

Выбор участвовать или не участвовать в клинических исследованиях является персональным решением

пациента, принятым без принуждения. Пациенту полезно обсудить с лечащим врачом, членами семьи и друзьями полученную информацию, при необходимости посоветоваться с юристом. Он должен иметь возможность задать исследователю все интересующие его вопросы, получить ответы и иметь достаточно времени для принятия решения [2].

Решением МЗ РК на заседании Ученого Совета 9 января 2007 года было рекомендовано создание локальных этических комиссий во всех научно-исследовательских организациях и медицинских ВУЗах. Задачами комиссий по вопросам этики являются: проведение независимой экспертизы документов исследований; и независимая оценка безопасности и соблюдения прав человека на стадиях планирования и проведения исследования; оценка соответствия программы клинического исследования стандартам надлежащей клинической и научной практики, а также квалификации исследователей и техническому оснащению организации здравоохранения, проводящей данное исследование; оценка соблюдения международных и национальных этических норм при проведении клинических исследований; участие в разработке документов по вопросам биологической и медицинской этики [3].

В Государственном медицинском университете г. Семей с 2012 года проводится выполнение научно-технической программы «Разработка научно-обоснованных технологий минимизации экологического риска предотвращения неблагоприятного эффекта для здоровья населения», в рамках которой проводятся разработка системы прогнозирования рисков развития мультифакториальных заболеваний для лиц, проживающих на экологически неблагоприятных территориях Восточно-Казахстанской и Павлодарской областей Казахстана, на основе генетической, радиационной и клинико-эпидемиологической индикации; разработка современных методов комплексной диагностики и лечения мультифакториальных заболеваний у лиц, экспонированных радиацией, и их потомков; разработка профилактических мероприятий и нормативно-правовых документов, направленных на снижение ущерба здоровью населения, проживающего в регионе бывшего Семипалатинского ядерного полигона.

В исследовании предполагалось использование конфиденциальной информации о маршруте проживания каждого участника скринингового или углубленного клинического исследования и его ближайших родственников, его образе жизни, вредных привычках, наслед-

ственности, информации о перенесенных заболеваниях, а также данных физикального, лабораторного и инструментальных исследований. Кроме того в рамках программы проводятся первичные и вторичные медикаментозные и немедикаментозные методы профилактики таких социально значимых заболеваний, имеющих связь с радиационным воздействием, как болезни системы кровообращения, заболевания щитовидной железы, аутоиммунные поражения печени. Поэтому одной из основных задач на начальной стадии выполнения проекта было получение одобрения Этического Комитета университета.

Предварительно по каждому из научных направлений были разработаны протоколы исследования и формы информированного согласия. При этом учитывалось, что получение информированного согласия представляет процесс передачи информации об исследовании, который способствует пониманию потенциальным испытуемым целей и задач исследования. Документы информированного согласия были написаны на государственном и русском языках.

Обязательными элементами информированного согласия были указание цели научного исследования, фамилия, имя и отчество врача, проводящего исследование, описание исследования, включая сроки проведения испытания, количество предполагаемых визитов, медицинские процедуры, подлежащие применению, ожидаемый эффект от проведения исследования и профилактического воздействия, возможность отказа от участия, как до начала, так и в процессе исследования без неблагоприятных последствий для пациента и изменения отношения к нему медицинского персонала; имена и телефоны контактных лиц, к которым пациент может обратиться по всем вопросам, связанным с исследованием. В конце информированного согласия обязательно должны были присутствовать дата и подпись участника исследования.

В тех случаях, когда в исследование были вовлечены несовершеннолетние дети, представляющие собой

потомков четвертого поколения лиц, подвергшихся прямому облучению в период проведения наземных и воздушных ядерных испытаний, информированное согласие было подписано одним или обоими родителями ребенка.

Представленные документы по получению информированного согласия и протоколам исследования были рассмотрены на заседании Этического Комитета университета и после получения его одобрения прошли апробацию и внедрение в выполнение программы с соблюдением полной конфиденциальности всей полученной от участников исследования информации.

Таким образом, научные медицинские исследования и скрининг все шире применяются в медицинской практике, затрагивают интересы все большего числа людей. Осознание не только несомненной пользы, но и потенциальных опасностей, широкое их обсуждение, использование международного опыта решения этических проблем, возникающих в связи с такими исследованиями, чрезвычайно важно для блага пациентов и общества.

Литература:

1. Форум этических комитетов стран содружества независимых государств - международная организация на защите здоровья участников биомедицинских исследований // Казанский медицинский журнал. - 2008. - №4. url: <http://cyberleninka.ru/article/n/forum-eticheskikh-komitetov-stran-sodruzhestva-nezavisimyh-gosudarstv-mezhdunarodnaya-organizatsiya-na-zaschite-zdorovya-uchastnikov> (дата обращения: 16.03.2014).

2. Программы массового скрининга: технические, социальные и этические вопросы. Рекомендации Европейского общества по генетике человека // Медицинская генетика. - 2006. - Т. 5, № 3. - С. 21-23.

3. Этическая экспертиза биомедицинских исследований. Практические рекомендации / Под общ. ред. Ю.Б. Белоусова. Изд. 2-е. М., 2006. - С. 92-115

Тұжырым

ҚАТЫСУЫМЕН ҒЫЛЫМИ ЗЕРТТЕУЛЕРДІҢ ЭТИКАЛЫҚ РЕТТЕЛУІ

Л.М. Пивина, Н.Е. Ауенов, М.Р. Мадиева, Г.Р. Батенова

Семей қаласының Мемлекеттік медициналық университеті

Келтірілген мақалада биомедициналық зерттеулердің негізгі ережелері ұсынылған. Осы ғылыми зерттеулердің өткізілуіндегі биоэтикалық реттеудің негізгі міндеттері Семей полигондағы ядролық қарудан зардап шеккен тұрғындардың денсаулық жағдайын зерттеуге бағытталған. Скринингті және терең клиникалық зерттеулерді өткізуге ақпараттандырылған келісім жайында баяндаған.

Негізгі сөздер: биомедициналық зерттеулер, зерттеудің этикалық реттелуі, скрининг, ақпараттадырылған келісім.

Summary

ETHICAL REGULATION OF RESEARCHES INVOLVING HUMAN

L.M. Pivina, N.E. Aukenov, M.R. Madiyeva, M.R. Batenova

State Medical University of Semey

In the paper we have presented the basic rules for performing the biomedical researches, tasks for local ethical commissions, principles of bioethical regulation of medical studies of health status for the population exposed to radiation in the results of nuclear tests on the Semipalatinsk test site. It were described the main elements of information agreement for taking the part in screening and specific clinical examinations.

Key words: biomedical research, ethical regulation of study, screening, information agreement.

УДК 616.831-002.95/36-089

Д.К. Калиева, М.М. Тусупбекова, Е.М. Тургунов

Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда

ЭХИНОКОККОЗ: МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИМПУЛЬСНОГО РАЗРЯДА В ЛЕЧЕНИЕ ГИДАТИДНЫХ КИСТ

Аннотация

В статье представлены данные клинического и морфологического обоснования применения импульсного электрического разряда в хирургическом лечении эхинококкоза. В клинической части приведены сведения по больным, которые подвергались традиционным видам лечения и с применением импульсного электрического разряда. Морфологические исследования проведены в два этапа во время экспериментальной части работы по изучению действия электроразряда на эхинококкоз и в период клинических исследований. Гистологический материал был представлен двумя группами - описан материал до воздействия импульсного разряда и после воздействия. Статья иллюстрирована фотографиями.

Ключевые слова: морфологическое исследование, эхинококкоз, импульсный электрический разряд.

Обозначения и сокращения:

ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения

ИЭР - импульсный электрический разряд

КГМУ - Карагандинский государственный медицинский университет

КГП - Казенное государственное предприятие

Актуальность

Хирургическое лечение и химиотерапия два пути в лечении эхинококкоза. Химиотерапия возможна только при неоперабельных и рецидивных случаях. До сих пор мебендазол и албендозол являются единственными химиотерапевтическими средствами для лечения эхинококкоза рекомендованные ВОЗ. Однако, их эффективность меньше чем 30% вследствие плохой всасываемости [1]. Хирургия до сих пор остается методом выбора. Количество рецидивов после данного вида лечения составляет 10-30%. Основная причина рецидивов - разлив протосколексов. Рецидив заболевания является большой клинической проблемой, так как последующие повторные операции приводят к прогрессирующему увеличению осложнений и высоким уровням смертности [2].

Цель работы: изучить влияние импульсного электрического разряда на эхинококк.

Материалы и методы

Коллективом кафедры хирургических болезней №2 Карагандинского государственного медицинского университета разработан физический метод обработки остаточной полости на основе применения энергии импульсного разряда (ИЭР). В медицине ИЭР впервые был использован в урологии для цистоскопической литотрипсии.

Проведен проспективный анализ данных исследования эффективности применения ИЭР в лечении эхинококкоза. Научное исследование было одобрено комиссией по этике клинических исследований Карагандинского государственного медицинского университета.

Морфологические исследования проводили на базе учебно-научной патоморфологической лаборатории при кафедре патологической анатомии и судебной медицины КГМУ.

Во время экспериментального исследования действия ИЭР на зародышевые элементы эхинококкоза, которое проводилось *in vitro*, объектом изучения являлись дочерние элементы эхинококковой кисты, разделенные на 2 группы: подвергшиеся обработке ИЭР и не подвергшиеся. Их фиксировали в 10% растворе

нейтрального формалина и проводили по общеизвестной методике обработки гистологического материала [3]. Изготовленные на санном микротоме «Leica SM 2000R» парафиновые срезы толщиной 3-4 микрон окрашивали гематоксилином и эозином и просматривали под компьютеризованным микроскопом фирмы «Leica DM 1000» с цифровым цветным микрофотографированием рисунок.

Объектом клинического исследования являлись 139 больных находившихся на стационарном лечении в КГП «Областной клинической больнице г. Караганды» с 2009 по 2013 гг. в возрасте от 16 до 70 лет, которым проведено оперативное лечение эхинококкоза.

Для проведения оценки результатов лечения больные были поделены на 2 группы сравнения: основную, где производились оперативные вмешательства с обработкой остаточной полости электроимпульсным разрядом и контрольную, где проведено оперативное лечение традиционными способами, с обработкой остаточной полости химическим методом.

Критериями исключения во всех трех группах являлись больные с осложненными формами эхинококкоза, с эхинококкозом легких, а так же больные эхинококкозом печени в возрасте до 16 лет.

Критериями включения в группах являлись больные с эхинококкозом печени в возрасте от 16 до 80 лет, не имеющие общепринятых противопоказаний для проведения оперативного лечения.

Для проверки статистической однородности сравниваемых групп было проведено статистическое сопоставление основной группы и группы контроля по специальным критериям.

I группа, основная, состояла из 25 (18,1%) пациентов. Мужчин было 13 (52,0%), женщин 12 (48,0%). Средний возраст больных составил $37,8 \pm 0,8$. По месту жительства больные были разделены на жителей города - 19 (76,0%), села - 6 (24,0%). Среди пациентов занятых различной видами деятельности было 13 (52,0%) человек, незанятых - 12 (48,0%). Единичные кисты отмечены в 16 (64,0%) случаях, множественные в 9 (36,0%). Первичные кисты наблюдались 20 (80,0%) случаях, рецидивные в 5 (20,0%). По размерам кисты до 10 см верифицированы в 8 (32,0%) случаях, от

10см до 20 см в 15 (60,0%) случаях, от 20 см и больше – 2 (8,0%). Сопутствующая патология отмечалась следующая: артериальной гипертензией страдали 2 (8,0%) пациентов, ишемической болезнью сердца 1 (4,0%), хроническим гастритом 1 (4,0%), хронический компрессионный перелом L₁ 1 (4,0%), хроническим холециститом 1 (4,0%), непаразитарная киста яичника 1 (4,0%).

II группа, контрольная, состояла из 113 (81,8%) больных. Количество пациентов мужского пола составило 42 (37,1%), женщин - 71 (62,8%). Средний возраст больных составил 38,3±0,8. По месту проживания пациенты разделены на сельских жителей, что составило в общем - 47 (41,5%) человек, городских жителей - 66 (58,4%). Среди пациентов занятых различной видами деятельности было 52 (46,0%) человек, незанятых - 61 (54,0%). По частоте возникновения кист первичные кисты встречались у 91 (80,5%) пациента, рецидивные у 22 (19,5%). По количеству единичные кисты отмечены у 69 (61,1%) больных, множественные у 44 (38,9%). По размерам кисты до 10 см верифицированы в 90 (79,6%) случаях, от 10см до 20 см в 56 (49,5%) случаях, от 20 см и больше – 5 (4,4%). Сопутствующая патология отмечалась следующая: артериальной гипертензией страдали 7 (6,2%) пациентов, ишемической болезнью сердца - 8 (7,1%), анемией - 9 (7,9%), ожирением - 4 (3,5%), непаразитарные кисты яичников наблюдались у 2 (1,8%) пациенток, хронический пиелонефрит был у 1 (0,8%) больного, тиреоидит у 1 (0,8%), хронический холецистит - 1 (0,8%), хронический бронхит - 2 (1,8%).

Для подтверждения однородности сравниваемых групп проведено статистическое сопоставление по основным критериям. Результаты статистических исследований свидетельствуют об однородности сравниваемых групп, так как ни по одному критерию сопоставления нет статистически значимой разницы между группами ($p>0,05$).

Результаты

В основной группе проведены операции с обработкой фиброзной капсулы ИЭР. Эхинококкэктомия проведена у 22 (53,0%) пациентов, резекция - 2 (12,0%), перицистэктомия - 1 (6,0%). Во время оперативного вмешательства одновременно спленэктомия проведена у 1 (4,0%) пациента, холецистэктомия – 2 (8,0%). Прорастание кист в соседние органы, а так же интимное прилегание кист, повлиявших на выбор тактики

оперативного лечения в пользу эхинококкэктомии, наблюдалось в следующих случаях: интимная спаянность с тонкой кишкой в 1(4,0%) случае, с воротной веной 1 (4,0%). Средний объем кровопотери составил 320,6±363,8 мл. Объем гемотрансфузии составил в среднем 40,0±37,0 мл. Послеоперационные осложнения отмечены в 3 (12,0%) случаях. Средние сроки госпитализации составили 12,8±2,2 койко-дней.

В контрольной группе больным проведены: перицистэктомия в 56 (49,5%) случаях, резекция печени - 11 (9,7%), эхинококкэктомия - 46 (41,1%). Прорастание кист в соседние органы, а так же интимное прилегание кист, повлиявших на выбор тактики оперативного лечения в пользу эхинококкэктомии, наблюдалось в следующих случаях: прорастание в диафрагму - 1 (0,8%), каважные сосуды- 3 (2,6%), воротную вену - 4 (3,5%), желчный пузырь - 8 (7,1%).

Во время операции при необходимости проводилась обработка остаточной полости химическим методом с применением 80% раствора глицерина по методике Ч.Б. Гафарова и Ж.А. Шамсиева (2007) 44 (32,0%) пациентам. Средняя продолжительность оперативного лечения составила 128,8±46,2 мин. Объем кровопотери 393,5±350,1 мл. Гемотрансфузия проводилась в объеме 636,9±640,2 мл. В послеоперационном периоде отмечались осложнения 19 (76,5%) случаях. Средние сроки госпитализации составили 14,0±5,8 койко-дней.

Сопоставляя данные обеих групп отмечено следующее: по продолжительности операции статистически значимых различий в обеих группах нет ($p>0,05$). Статистически значимые различия были выявлены в сроках госпитализации, объеме кровопотери, которая в основной группе в 1,2 раза была меньше, чем в основной ($p<0,05$). Так же достоверные изменения выявлены в необходимости и объеме гемотрансфузии, которая в основной группе была меньше в 15 раз, чем в контрольной группе $p<0,05$. Количество послеоперационных осложнений в контрольной группе было в 6 раз больше $p<0,05$.

При морфологическом исследовании препаратов с элементами эхинококковой кисты не подвергшихся действию электроимпульсного разряда, выявлено: паразитарные кисты имели герминативный слой, внутри находились зародышевые элементы эхинококка сколексы, протосколексы и ацефалоцисты (рисунок 1,2).

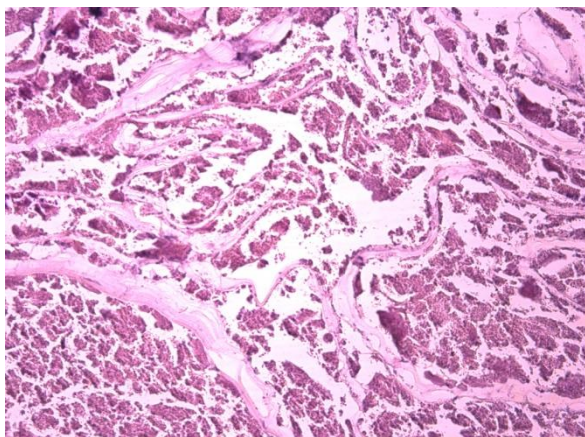


Рисунок 1. Герминативная оболочка с множественными скоплениями зародышевых элементов. Окраска: гематоксилином и эозином. Ув.: X 200.

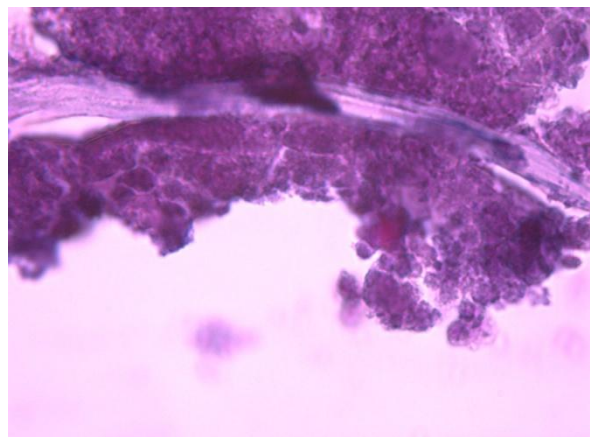


Рисунок 2. Участок герминативной оболочки с зародышевыми элементами. Окраска: гематоксилином и эозином. Ув.: X 1000.

При микроскопическом обследовании морфологического материала подвергнутого обработке ИЭР, отмечалось полное разрушение всех зародышевых элементов, утрата ими клеточного строения (рисунок 3), коагуляционный некроз, расслоение и разрушение герминативной оболочки (рисунок 4).

После проведения экспериментальных работ и получения положительных результатов эффективности

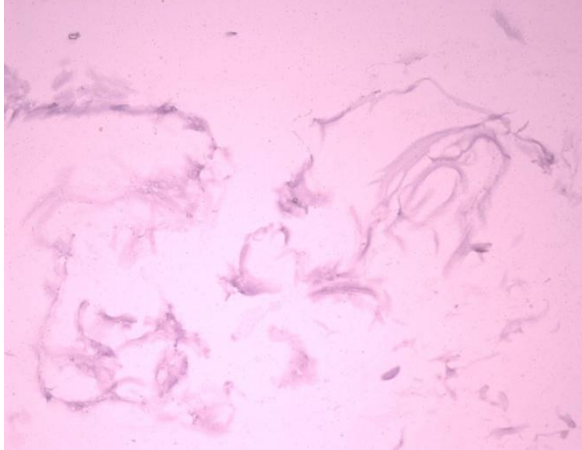


Рисунок 3. Разрушение герминативной оболочки с зародышевыми элементами.
Окраска: гематоксилином и эозином. Ув.: X 200.

В гистологическом препарате взятый интраоперационно до обработки остаточной полости электроимпульсным разрядом наблюдалась следующая картина: паразитарные кисты были представлены внутренним герминативным слоем, интенсивно воспринимающий краситель и наружной - хитиновой оболочкой, вокруг которых отмечалась продуктивная тканевая реакция в виде диффузной инфильтрации из лимфоцитов с примесью и эозинофилов (рисунок 5).

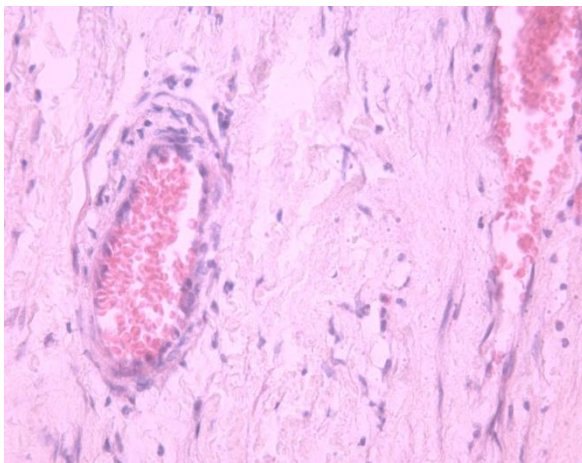


Рисунок 5. Разрастание грубоволокнистой соединительной ткани с формированием фиброзного слоя, грануляционной ткани, которая хорошо васкуляризирована, с полнокровными сосудами.
Окраска: гематоксилином и эозином. Ув.: X 100.

В перипортальных зонах отмечалась выраженная лимфоидная инфильтрация. По периферии печеночных долек наблюдалась пролиферация гепатоцитов,

разрабатываемого метода, проведены клинические исследования. Для подтверждения деструктивного действия ИЭР на зародышевые элементы эхинококковой кисты интраоперационно проведен забор гистологического материала до и после обработки остаточной полости.



Рисунок 4. Коагуляционный некроз оболочек эхинококковой кисты, деструктуризация тканей.
Окраска: гематоксилином и эозином. Ув.: X100

Вокруг оболочек эхинококковой кисты наблюдалось разрастание грубоволокнистой соединительной ткани с формированием фиброзного слоя, грануляционной ткани. Грануляционная ткань была хорошо васкуляризирована с полнокровными сосудами.

При обзорном рассмотрении выявлялись отдельные группы эхинококковых пузырей различных размеров с их инвазией в ткань печени (рисунок 6).

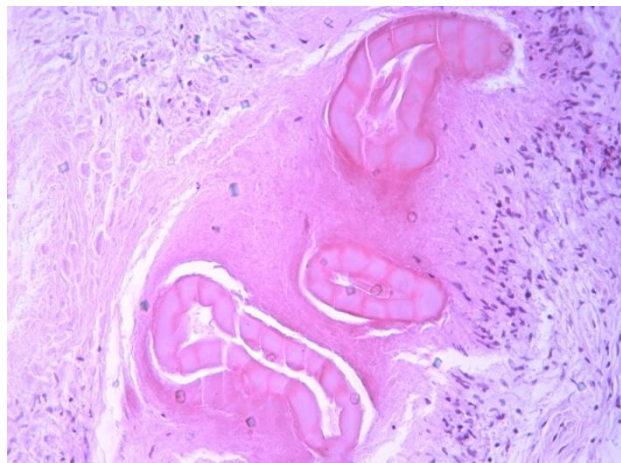


Рисунок 6. Остаточная полость до обеззараживания: а – инвазия вокруг животного паразита, зародышевые элементы.
Окраска: гематоксилином и эозином. Ув.: X 200.

ядра в них были крупные или двуядерные, окрашивались гиперхромно (рисунок 7).

После обработки остаточной полости ИЭР проводился забор гистологического материала. В морфологических препаратах в зоне обработки вокруг животного паразита был отмечен фибриноидный некроз и единичная лимфоидная инфильтрация (рисунок 8).

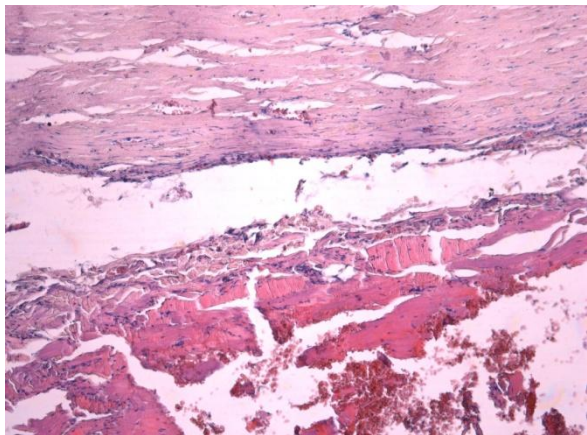


Рисунок 7. Фиброзная оболочка.
Окраска: гематоксилином и эозином.
Ув.: X 200.

Так же наблюдалась деструкция зародышевых элементов (рисунок 9), полнокровие сосудов, воспалительная реакция со стороны ткани печени отсутствовала (рисунок 10).

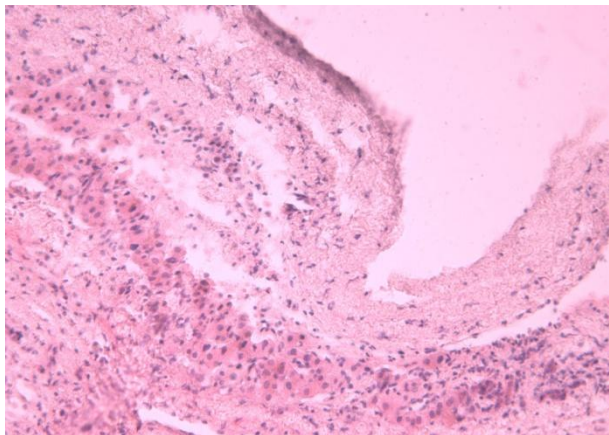


Рисунок 8. Эхинококк, после обработки ИЭР: в зоне обработки вокруг животного паразита фибриноидный некроз и единичная лимфоидная инфильтрация.
Окраска: гематоксилином и эозином. Ув.: X 200.

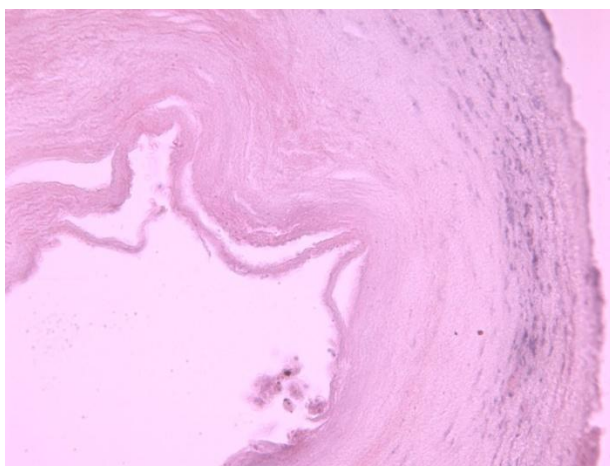


Рисунок 9. Эхинококк, после обработки ИЭР: в зоне обработки деструкция зародышевых элементов.
Окраска: гематоксилином и эозином. Ув.: X 200.

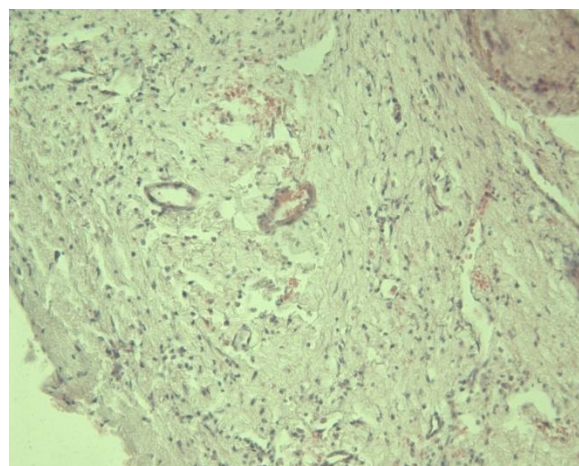


Рисунок 10. Эхинококк, после обработки ИЭР: полнокровие сосудов, фиброз, единичные лимфоциты. Окраска: по методу Ванн-Гизон пикрофуксином. Ув.: X 100.

Обсуждение

При проведении эхинококкэктомии применяют различные методы обработки, но в настоящее время не существует идеальных противосколексных средств, которые были бы эффективны и безопасны одновременно [4]. С целью повышения эффективности эхинококкэктомии нами разработан физический метод обработки остаточной полости на основе применения энергии импульсного электрического разряда. При этом выявлено, что новый метод практически не удлиняет продолжительность операции, не требует специальной подготовки персонала, дорогостоящего оборудования и лекарственных препаратов. При наличии соответствующей аппаратуры, метод может быть применен в условиях любой клиники, где технически возможно проведе-

ние оперативных вмешательств по поводу эхинококкоза печени. Разрабатываемый метод не усугубляет сопутствующую патологию, не оказывает повреждающее действие на печень и прилежащие органы, а так же на организм в целом. Эхинококкэктомия дополненная данным методом обработки может быть применена при интимном прилежании кист к крупным сосудам, желчевыводящим путям, соседним органам, в случае локализации кист по задней поверхности печени, внутрипеченочном расположении, при множественных кистах. Данный метод хирургического лечения эхинококкоза может являться альтернативой таким радикальным операциям как перицистэктомия и резекция печени, которые являются высокотравматичными, могут сопровождаться большими объемами кровопотери, что требует прове-

дения гемотрансфузий, которая опасна заражением различными видами инфекций. Вследствие большого объема операции удлиняется период госпитализации больных, количество послеоперационных осложнений.

Выводы. Эхинококкэктомия, дополненная обработкой остаточной полости импульсным электрическим разрядом, может являться альтернативой радикальным методам хирургического лечения эхинококкоза печени, ввиду того, что ИЭР обладает разрушительным действием по отношению к зародышевым элементам эхинококка, прост в применении, безопасен. На основании морфологического исследования биоптатов фиброзной капсулы, взятых интраоперационно до и после воздействия импульсного электрического разряда доказано, что электроимпульсный разряд вызывает гибель зародышевых элементов эхинококка, при этом не вызывает

воспалительной реакции и повреждений со стороны тканей печени.

Литература:

1. Liu CS, Zhang HB, Yin JH, Jiang B, Han XM. Echinococcus granulosus: suitable in vitro protoscolices culture density//Biomed Environ Sci.- 2013.- 26(11).-912-5.
2. Stankovic N et al. Liver hydatid disease morphological changes of protoscolices after albendazole therapy//Vojnosanit Pregl.- 2005.-62(3).-175-179
3. Тусупбекова М.М. Основы гистологической техники и методы гистологического исследования аутопсийного, операционно-биопсийного и экспериментального материала.- Караганда, 2005.- 46 с.
4. Donald P McManus, Wenbao Jhang, Jun Li, Paul B Bartley. Echinococcosis// The Lancet. -Vol 362.- 1295-304.

Тұжырым

ЭХИНОКОККОЗ: ГИДАТИДТҰҚ КИСТАЛАРДЫ ЕМДЕУДЕГІ ИМПУЛЬСТІК ЭЛЕКТР РАЗРЯДЫНЫҢ ТИІМДІЛІГІНІҢ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ ДӘЛІЛДЕУІ

Д.К. Калиева, М.М. Тусупбекова, Е.М. Тұрғынов

Қарағанды мемлекеттік медицина университеті, Қарағанды қ.

Мақалада эхинококкозды хирургиялық емдеуде импульстік электрлік разрядын қолдануы клиникалық және морфологиялық тиімділіктің нәтижелері көрсетілген. Морфологиялық зерттеулер екі кезеңде жүргізілді жұмыстың экспериментальдық бөлімінде жүргізілді, эхинококкозға электрразрядтың әсер етуін зерттеу және клиникалық зерттеулер кезеңінде жасалды. Гистологиялық материал импульстік разрядқа әсер етуіне дейінгі және әсер етуінен кейін жазылған екі топта көрсетілген. Мақалада фотосуреттер иллюстрациясы берілген.

Негізгі сөздер: морфологиялық зерттеу, эхинококкоз, импульстік электр разряды.

Summary

EXPERIMENTAL JUSTIFICATION OF APPLICATION PULSED ELECTRIC DISCHARGE IN SURGICAL TREATMENT OF ECHINOCOCCUS

D.K. Kaliyeva, M.M. Tusupbekova, Y.M. Turgunov

Karaganda State medical university

The article present data on the clinical and morphological study of application of pulsed electric discharge in the surgical treatment of echinococcosis. Morphological studies were conducted in two stages during the experimental part of the work on the effect of electrical discharge on echinococcosis and during clinical trials. Histological material was represented by two groups-described material to exposure and pulse discharge after treatment. Article is illustrated with photographs.

Key words: morphological study, echinococcosis, pulsed electric discharge.

УДК 615.382-616.9

К.К. Таштемиров

Государственный медицинский университет города Семей,
Докторант PhD

МОНИТОРИНГ БРАКА КРОВИ И ЕЕ КОМПОНЕНТОВ

Аннотация

При проведении мониторинга брака донорской крови установлено, что абсолютный брак крови и ее компонентов увеличился в 3,9 раза. При этом платные доноры составляют 7,6%, а безвозмездные 92,4% от общего числа абсолютного брака. Доля инфекций в структуре абсолютного брака в среднем составляет 47,6%. Частота встречаемости трансфузионно-трансмиссивных инфекций среди доноров составляет 0,6%. Антитела HCV, HBS Ag, Luis в 10 раз чаще выявляются у первичных доноров, чем у повторных.

Ключевые слова: донор, донация крови, трансфузионно-трансмиссивные инфекции.

Актуальность

Вопросы обеспечения безопасности вливаний компонентов донорской крови реципиентам, до настоящего времени, являются одними из самых сложных в трансфузиологии. В последние годы выявилась проблема, связанная со значительным увеличением ча-

стоты встречаемости ВИЧ-инфекции и вирусных гепатитов В и С у доноров крови и плазмы [1,2,3,4]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2011 году в мире общее число людей, живущих с ВИЧ, составляет 34,2 млн человек. В Казахстане, по данным Республиканского центра СПИД (РЦСПИД), в

2012 году зарегистрировано 2015 случаев ВИЧ-инфекции, показатель на 100 тысяч населения составил 12,0 (в 2011 года – 2006 случаев, показатель – 12,2), в сравнении с аналогичным периодом прошлого года отмечается рост на 9 случаев.

В Казахстане, по данным Республиканского центра СПИД (РЦСПИД), эпидемиологическая ситуация по ВИЧ-инфекции в результате планомерных противоэпидемических мероприятий за последние годы стабилизирована и находится на концентрированной стадии. Уровень распространения инфекции среди населения не превышает 0,2%, что в несколько раз ниже среднего уровня в регионе Восточной Европы и Центральной Азии. В 2012 году зарегистрировано 2015 случаев ВИЧ-инфекции, показатель на 100 тысяч населения составил 12,0 [5].

В структуре ВИЧ-инфицированных доноров 97% - безвозмездные доноры, более 90% - лица рискованного поведения – потребители инъекционных наркотиков, освободившихся из мест заключения и имеющие половые контакты повышенного риска [6,7]. Среди инфицированных количество людей в возрасте от 20 до 39 лет составляет 72,3%. Увеличилось число больных женщин до 42%. Из выявленных случаев ВИЧ-инфекции 63% составляют неработающие граждане. Среди зарегистрированных ВИЧ-инфицированных в 38,2% случаях заражение произошло по причине инъекционного потребления наркотиков, на долю полового пути передачи приходится 57,8%.

Несмотря на высокий уровень современных методов заготовки, переработки, консервирования и хранения, иммуносерологической диагностики и тестирования крови доноров на вирусные и бактериальные агенты, полностью исключить риск развития иммунологических посттрансфузионных реакций и осложнений, а также передачу трансфузионно-трансмиссивных инфекций (гепатиты В, С, ВИЧ, цитомегаловирусы) при трансфузиях донорской крови не представляется возможным [8,9,10,11,12]. Тем самым реципиенты компонентов и препаратов крови оказались в недостаточной мере защищены от трансфузионно-трансмиссивных инфекций [13,14,15].

Большинство исследователей основным источником передачи инфекций считает бессимптомных носителей, которые могут быть потенциальными донорами с отсутствием каких-либо проявлений заболеваний [16,17,18]. Это ведет к быстрому распространению данных инфекций в группах высокого риска.

Высокий риск инфицирования характерен для больных наркоманией, лиц, имеющие случайные половые связи, гомосексуалистов, для лиц с гемотрансфузионным анамнезом, а также некоторых категорий медицинских работников из отделений гемодиализа, гематологии, станций переливания крови. При этом главным механизмом передачи возбудителей является парентеральный [19,20].

Впервые выявленные и вновь возникающие инфекционные заболевания создают угрозу всему мировому сообществу и наносят части населения планеты тяжелый гуманитарный, экономический и социальный ущерб [21,22].

Некоторые авторы связывают распространение инфекционных заболеваний с вопросами глобальной безопасности [23]:

В некоторых странах Центральной Азии распространность парентеральных инфекций среди доно-

ров почти такая же, как среди населения в целом, что свидетельствует о несостоятельности системы привлечения и отбора доноров, включая стадию лабораторного скрининга на наличие инфекций. Например, распространенность гепатита С среди доноров крови оценивается в 3 %, что практически соответствует его распространенности среди населения в целом [24,25].

Увеличение доли брака донорской крови из-за ее инфицирования не только ведет к повышению стоимости услуг служб крови, но и отрицательно сказывается на обеспеченности донорской кровью [26].

Цель исследования. Провести мониторинг брака донорской крови до донаций и после донаций.

Материалы и методы исследования

Объектом для исследования стали доноры, обратившиеся в Центр крови Павлодарской области (ПОЦК) за период 2008-2012 годы. Сбор эпидемиологических данных доноров проводился при использовании стандартной анкеты, утвержденной приказом МЗ РК №332 от 08.07.2009 года. Анкеты заполнялись на всех доноров, сдававших кровь или ее компоненты в стационарных и выездных условиях. Социальный «портрет» доноров анализировался по следующим характеристикам: пол; возраст; стал донором впервые (город, село); социальный статус; место проживания (город, село). Кроме того, изучалось соотношение «платных» и «безвозмездных» доноров в Павлодарской области.

Материалами для изучения также явились: ежегодные отчеты о работе ПОЦК за период с 2008 года по 2012 года; журналы учета лабораторных результатов исследования на ВИЧ, вирусные гепатиты В и С, сифилис; журналы учета лабораторных исследований крови и мочи, биохимических исследований крови (белок и белковые фракции крови, билирубин и печеночные пробы, тимоловая проба, бактериологические исследования материалов и т. д.).

На этапе лабораторного скрининга, для ИФА диагностики ВИЧ инфекции (HIV), вирусных гепатитов В (HBsAg) и С (HCV), сифилиса (Luis) выполняли на тест-системах anti-HiV «MurexHIV-1.2.0» производитель (MurexBiotechLimited, США), anti-HCV «Murexanti-HCV.Version 4.0» производитель (MurexBiotechLimited, США), HBsAg «MurexHBsAg. Version 3» производитель (MurexBiotechLimited, США), anti-Luis «ISE* Syphilis» производитель (MurexBiotechLimited, США).

Внутрилабораторный контроль качества проводили ежедневно при использовании ПЦР. Для выявления РНК ВГС и ДНК ВГВ использовали следующие коммерческие наборы производства ЦНИИЭ: в формате реального времени: АмплиСенс HCV-FRT (качественный тест на РНК ВГС), АмплиСенс HBV-FRT (качественный тест на ДНК ВГВ), АмплиСенс HCV-Монитор-FRT (количественный тест на РНК ВГС), АмплиСенс HBV-Монитор-FRT (количественный тест на ДНК ВГВ).

Результаты исследования

В среднем до донаций ежегодно не допускаются 3420 человек (22,4%) из них 66,1% отстраняются врачом на приеме, 19,3% по данным результатов первичного лабораторного исследования, 11,6% приходится на данные единого донорского информационного центра (ЕДИЦ) и 3% по другим причинам.

Количество доноров, не допущенных до донаций по данным ЕДИЦ, уменьшается с каждым годом и последние два года наблюдения составляет 10,8%. Тогда как доля отстраненных по результатам первичного

лабораторного анализа увеличилась с 14,9% в 2008 году до 30,4% 2012 году. Доля доноров отстраненных после приема врача также снижается, но остается достаточно высокой. Данный факт можно соотнести к тому, что больший процент 71,6% составляет возрастная группа от 18 до 39 лет, из которых на долю рабочих приходится 51%, что показывает низкий уровень профилактических осмотров.

После забора крови у допущенных доноров к донации проводится тестирование компонентов крови на трансфузионно-трансмиссивные инфекции в условиях лаборатории ПОЦК. Выделяют абсолютный брак и относительный брак донорской крови и ее компонентов. Динамика показателей абсолютного брака за пять лет представлена на рисунке 1.

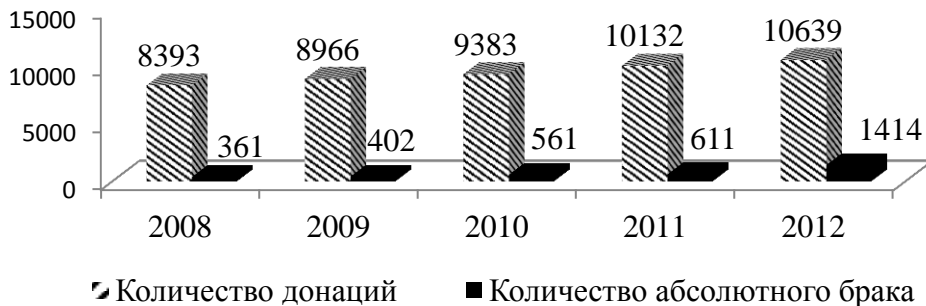


Рисунок 1 - Динамика показателей абсолютного брака.

При анализе показателей абсолютного брака крови и ее компонентов на рисунке 1 видно, что показатели 2012 года увеличились в 3,9 раз в сравнении с 2008 годом. Доля абсолютного брака в среднем составляет 5,6%, но тенденция роста брака говорит о плохой выявляемости на этапе до кроводачи. При этом платные доноры составляют 7,6%, а безвозмездные 92,4% от общего числа абсолютного брака.

При освещении вопросов вирусной безопасности, прежде всего, рассматривают вопросы, связанные с возможной передачей вирусов гепатитов – В и С (HCV, HBS Ag). Из всех вирусных гепатитов по глобальности распространения, высокой инфицированности населения - 70-30%, частоты хронизации процесса – 8% населения Казахстана, является гепатит В [27,28]. При данном исследовании, что касается регистрации маркера гепатита В, то доля обследованных, у которых обнаружен HBS Ag, даже снизилась за годы наблюдения: если в 2008 году эта доля составляла около 11,1%, то в 2012 году только у 4,8% обнаружены маркеры гепатита В, пик пришелся на 2009 год, когда доля положительных результатов составила 15,7% от общего числа абсолютного брака.

Если сравнить частоту встречаемости маркеров гепатитов В и С, то видно, что доля обнаружения гепатита С несколько больше от числа абсолютного брака,

но также наметилась тенденция к снижению так в 2008 году идентифицировано 11,4%, то 2012 году 7% от общего числа абсолютного брака, пик роста приходится на 2010 год – 27,1%.

Самая грозная и все более распространяющаяся в мире инфекция, которая может быть передана с кровью, - это СПИД. Имеется четкая тенденция к снижению доли HIV 1,2, в структуре абсолютного брака начиная с 2009 года, когда показатель был 6,7%, а 2012 году он стал 1,3%.

Серьезной медико-социальной проблемой стало в последнее время распространение сифилиса: в соответствии с материалами Министерства здравоохранения Республики Казахстан, в 2010 году заболеваемость сифилисом составила 34,5 на 100 тысяч человек населения, причем заболевание характеризуется преобладанием скрытых форм, атипичными проявлениями и устойчивостью к терапии. В данном случае, так же имеется снижение доли инфицированности сифилисом в структуре абсолютного брака, начиная с 2009 года, когда пик достигал 22,9% до 4,7% положительных результатов в 2012 году.

Доля инфекций в структуре абсолютного брака в среднем составляет 47,6%. Пик роста выявления трансфузионно-трансмиссивных инфекций после донаций приходится на 2009-2010 годы (рис.2).

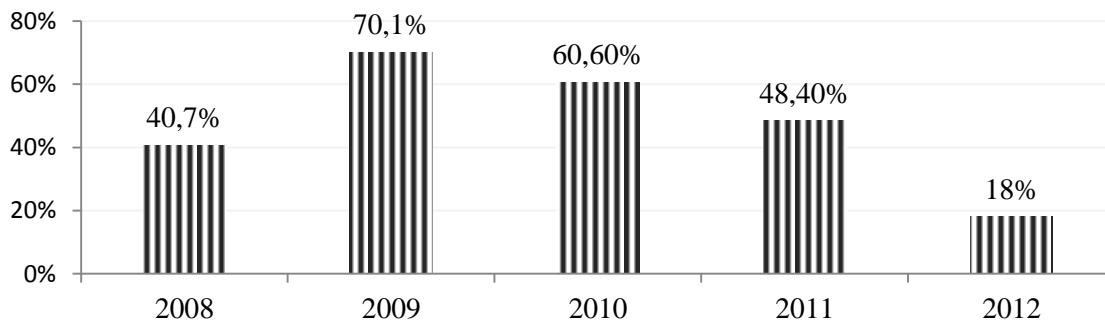


Рисунок 2. - Доля инфекций в структуре абсолютного брака.

За период исследования, с 2008 по 2012 годы, распространенности маркеров трансфузионно-трансмиссивных инфекций среди доноров Павлодарской области в целом наблюдается тенденция к сни-

жению числа инфекций, пик которых пришелся на 2009-2012 годы. Чаще выявляют маркеры HCV, затем следуют HBS Ag, Luis, а вот маркеры HIV определяются в 2-4 раза реже (рис.3).

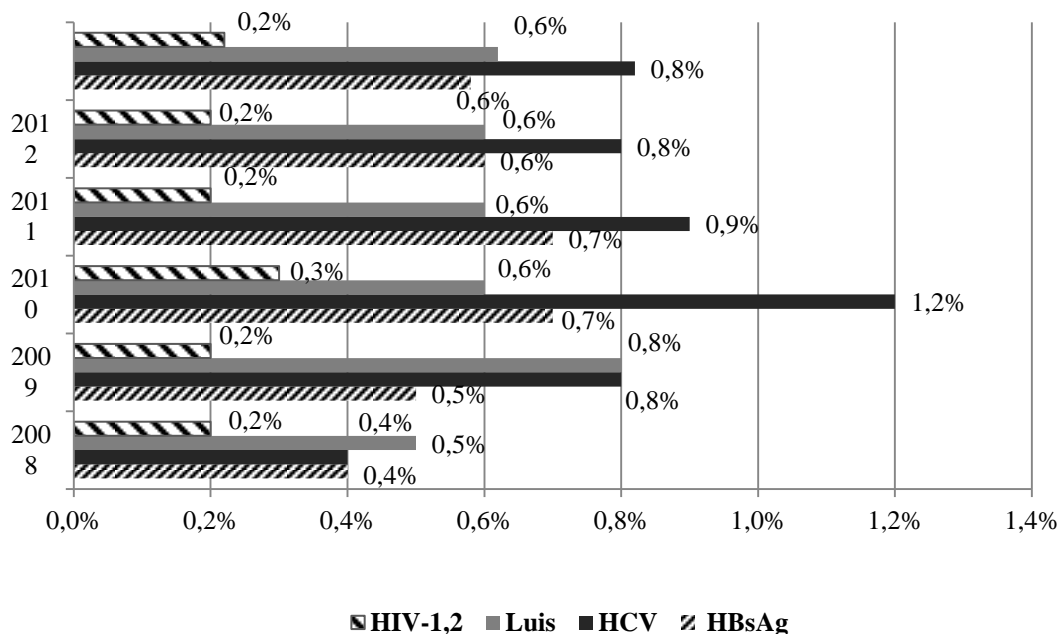


Рисунок 3. Частота встречаемости трансфузионно-трансмиссивных инфекций среди доноров Павлодарской области.

Кровь доноров на трансфузионно-трансмиссивные инфекции исследуют дважды, все первично положительные результаты отправляют на повторное исследование.

Данные повторного исследования донорской крови приведены в таблице 2.

Таблица 2. Данные повторного исследования донорской крови и ее компонентов на трансфузионно-трансмиссивные инфекции.

Год	2008	2009	2010	2011	2012
Количество донаций крови и ее компонентов	9790	11910	12642	12928	12053
Первичноположительные (или «серая зона») ВИЧ -1,2	15	27	32	24	19
из них, подтверждено ВИЧ -1,2	1	2	3	3	2
Первичноположительные (или «серая зона») HBsAg	40	63	84	87	68
из них, подтверждено HBsAg	40	57	77	68	54
Первичноположительные (или «серая зона») HCV	41	100	152	112	99
из них, подтверждено HCV	41	97	106	86	92
Первичноположительные (или «серая зона») на сифилис	51	92	72	73	67
из них, подтверждено на сифилис	50	88	60	59	51

По данным приведенным в таблице 2 видно, что наибольшее количество подтверждений инфицированности доноров отмечается HCV, HBs Ag, Luis, реже ВИЧ. В среднем доля подтвержденных результатов на наличие в крови доноров маркеров HCV составила 87,3%, HBsAg - 87,9%, Luis 86,8% и HIV -1,2 – 9,3%.

Одним из факторов повышенного риска передачи трансфузионно-трансмиссивных инфекций являются,

по мнению ряда авторов [29], первичные доноры - как правило, люди более молодого возраста.

Мы изучили выявляемость маркеров трансфузионно-трансмиссивных инфекций у активных доноров, постоянно сдающих кровь 5-6 раз в год, и впервые пришедших сдавать кровь. Данные приведены в таблице 3.

Таблица 3.

Данные обследования доноров на наличие антител к трансфузионно-трансмиссивным инфекциям.

Маркеры	Год		2008	2009	2010	2011	2012
	Общее количество доноров, n		n=9790	n=11910	n=12642	n=12928	n=12053
HIV 1,2	Первичные доноры	абс.	14	25	29	24	19
		%	0,14%	0,21%	0,23%	0,19%	0,16%
	Доноры повторные	абс.	1	2	3	0	0
		%	0,01%	0,02%	0,02%	0	0
HBsAg	Первичные доноры	абс.	36	57	76	78	61
		%	0,37%	0,48%	0,60%	0,60%	0,51%
	Доноры повторные	абс.	4	6	8	9	7
		%	0,04%	0,05%	0,06%	0,07%	0,06%
HCV	Первичные доноры	абс.	37	90	137	101	89
		%	0,38%	0,76%	1,08%	0,78%	0,74%
	Доноры повторные	абс.	4	10	15	11	10
		%	0,04%	0,08%	0,12%	0,09%	0,08%
Luis	Первичные доноры	абс.	46	83	65	66	61
		%	0,47%	0,70%	0,51%	0,51%	0,51%
	Доноры повторные	абс.	5	9	7	7	6
		%	0,05%	0,08%	0,06%	0,05%	0,05%

Из данных таблицы 3 видно, что антитела HCV, HBS Ag, Luis в 10 раз чаще выявляются у первичных доноров, чем у повторных. По данным исследования 0,75% первичных доноров инфицированы гепатитом С, далее по выявляемости антител к трансфузионно-трансмиссивным инфекциям стоят сифилис – 0,54% первичных доноров и гепатит В – 0,51% первичных доноров. Не явилось исключением и выявление антител к ВИЧ: в подавляющем большинстве случаев они выявлялись только у первично обследуемых доноров в 0,19% случаев. Наши результаты подтверждают мнение о том, что первичные доноры являются фактором повышенного риска передачи трансфузионно-трансмиссивных инфекций.

Выводы.

Таким образом, абсолютный брак крови и ее компонентов увеличился в 3,9 раза в сравнении с 2008 годом. При этом платные доноры составляют 7,6%, а безвозмездные 92,4% от общего числа абсолютного брака. Доля инфекций в структуре абсолютного брака в среднем составляет 47,6%. Пик роста выявления трансфузионно-трансмиссивных инфекций после донаций приходится на 2009-2010 годы. Частота встречаемости трансфузионно-трансмиссивных инфекций среди доноров составляет 0,6%. Чаще выявляют маркеры HCV – 0,8%, затем следуют HBS Ag, Luis – 0,6%, а вот маркеры ВИЧ определяются в 2-4 раза реже – 0,2%. Доля подтвержденных результатов на наличие в крови доноров маркеров HCV составила 87,3%, HBsAg – 87,9%, Luis 86,8% и ВИЧ 1,2 – 9,3%. Антитела HCV, HBS Ag, Luis в 10 раз чаще выявляются у первичных доноров, чем у повторных.

Литература:

1. Голосова Т.В., Бондаренко И.А. Трансфузионные инфекции: эпидемиология, диагностика в службе крови // Вестник службы крови. - 2007. - №1. - С.16-21.

2. Шахгильдян И.В., Михайлов М.И., Онищенко Г.Г. Парентеральные вирусные гепатиты (эпидемиология, диагностика, профилактика). - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. - С.384.

3. Prati D. Transmission of hepatitis C virus by blood transfusions and other medical procedures: A global review // Journal of Hepatology. - 2006. - V.45. - P. 607-616.

4. Черепанова Е.А., Шойхет Т.Ю., Елькомов В.А. Пути снижения брака донорской крови по гепатитам за счет увеличения кратности донорских кроводач // Трансфузиология в Сибири, сборник научно-практических статей. Барнаул, 2003. - С. 54-55.

5. Экология и здоровье: Информационный выпуск, 2013.

6. Матрос О.И. Клинико-эпидемиологическая характеристика микст-гепатитов в сравнении с моногепатитами А, В и С в Алтайском крае. Автореф. дис. канд. мед. наук, Новосибирск. - 2006. - 12с.

7. Шахгильдян И.В. Эпидемиологические особенности вирусных гепатитов В и С // Воен.-мед. журн. - 2004. - Т.323. - С.12-20.

8. Кузнецова Н.Н., Бондаренко И.А. Сравнительный анализ частоты распространения маркеров вирусных инфекций, передаваемых с кровью среди донороспособного населения // Новое в трансфузиологии. - 2001. - Вып. 9. - С.45-48.

9. Кудинов В.Г.; Кудинова Е.В. О вирусобезопасности донорской крови в Самарской области // Вестник Межрегиональной Ассоциации «Здравоохранение Поволжья». Самара. - 2004. - № 12. - С.57-58.

10. Голосова Т.В. Гемотрансмиссивные инфекции: факторы риска, лабораторная диагностика, вирусная безопасность гемотрансфузий // М.: Медицинское информационное агентство. - 2003. - 192с.

11. Васильев Н.И. Алгоритм обеспечения инфекционной безопасности компонентов крови // Вестник службы крови России. - 2007. - №4. - С.15-19.

12. Ершова О.Н. Современные проявления эпидемического процесса гепатита С, активность естественных путей передачи и совершенствование профилактики этой инфекции: Автореф. дис. д-ра мед. наук: М., 2006. - С. 3-6.
13. Савченко В.Г., Паравичникова Е.Н. Лечение острых лейкозов // М.: Медпресс-информ, 2004. - С. 349-356.
14. Bush M.P. Closing the windows on viral transmission by blood transfusion. In: Stramer S.L., editor. Blood safety in the new millennium.// Bethesda, MD: American Association of Blood Banks. - 2001. - P.33-54.
15. Planitzer C., Modrof J., Kreil T.R. West Nile Virus Neutralization by US plasma-derived Immunoglobulin Products. // The Journal of Infectious Diseases. - 2007. - V. 196(3). - P. 435-440.
16. Касьянов А.Д., Рыжкова Т.В., Четкин А.В. Совершенствование вирусной безопасности гемоконпонентной терапии у доноров // Мед.иммунология.- 2007. - №2-3. - С. 227-228.
17. Косов А.И. Частота выявления маркеров вирусных инфекций методом ИФА у безвозмездных доноров // Проблемы гематологии и переливания крови.- 2001. - №3. - С. 55.
18. Lutz G. Guerti Virus safety of human blood, plasma and derived products.// Trombosis Research. - 2002. - V. 31(1). - P. 39-45.
19. Воробьев А.И., Городецкий В.М. Методические рекомендации по лабораторному предупреждению передачи ВИЧ// Гематология и трансфузиология.- 2007. - №6. - С. 7-10.
20. Мельникова В.Н., Кирьянова Г.Ю., Филиппова О.И. Карантинизация лейкофильтрованных донорских эритроцитов важное звено в обеспечении инфекционной и иммунологической безопасности гемотрансфузий // Трансфузиология. - 2007. - №1 - 24. - С. 63-64.
21. Fauci S., "Infectious Diseases: Considerations for the 21st Century,"// Clinical Infectious Diseases. - 2001. - V. 32. - P.675-85.
22. ДокументВОЗ: Macroeconomics and Health: Investing in Health for Economic Development (Geneva: WHO Commission on Macroeconomics and Health, 2001).
23. Cecchine G. and Moore M. Infectious Disease and National Security: Strategic Information Needs// Santa Monica, CA: RAND Corporation, 2006.
24. Luby S et al. «Evaluation of Blood Bank Practices in Karachi, Pakistan, and the Government's Response»// Health Policy and Planning. - 2000 - V.15 (2). - P. 217-222.
25. Cruz J. R. et al. Safety of Blood Supply in the Caribbean Countries: Role of Screening Blood Donors for Markers of Hepatitis B and C Virus // Journal of Clinical Virology. - 2005. - V.34 (2). - P. 95-98.
26. Glynn, S.A., et al. «Trends in incidence and prevalence of major transfusion-transmissible viral infections in US blood donors, 1991 to 1996» // JAMA. - 2000. - V.284. - P.229-235.
27. Шуратов И.Х. Современные проблемы вирусных гепатитов в условиях Казахстана // Гигиена, эпидем. және иммунобиол. - 1999. - №1. - С. 25-28.
28. Идрисова Р.С. Вирусные гепатиты - обзор ситуации в Казахстане // Тезисы конгр. гепатологов Казахстана, Алматы, 2000. - С. 1-2.
29. Шевченко Ю.Л., Жибурт Е.Б. Безопасное переливание крови. // Питер, 2000. - С. 154-155:173-174,186.

Тұжырым

ҚАН ЖӘНЕ ОНЫҢ КОМПОНЕНТТЕРІ АҚАУЛАРЫНЫҢ МОНИТОРИНГІ

К.К. Таштемиров

ҚР Семей қ. ММУ PhD докторанты

Донор қанының ақаулығына мониторинг өткізу барысында қанның және оның компоненттерінің абсолютті ақаулығы 3,9 есе көбейгені анықталды. Сонымен қатар жалпы абсолюттік ақау санына қатысты донорлар саны 7,6% құраса, ақысыз 92,4% құрайды. Абсолюттік ақау құрылымында жұқпа бөлігі 47,6% құрайды. Донорлар арасындағы трансфузиялық – трансмиссивтік жұқпалардың жиі кездесуі 0,6% құрайды. HCV, HBS Ag, Luisантитенелері 10 есе жиі қайта тапсырғандарға қарағанда бірінші рет тапсырған донорларда жиі анықталады.

Негізгі сөздер: донор, қан донациясы, трансфузиялық – трансмиссивтік жұқпалар.

Summary

THE MONITORING OF BLOOD DEFLECTION AND ITS COMPONENTS

K.K. Tashtemirov

Doctor PhD Semey State Medical University, Semey, Kazakhstan

When carrying out a monitoring of deflection of a donor blood it is established that absolute deflection of a blood and its components was enlarged by 3,9 times. Thus paid donors make 7,6%, and gratuitous 92,4% of total number of absolute deflection. The share of infections in structure of absolute deflection averages 47,6%. Frequency of occurrence of transfusion and transmissible infections among donors makes 0,6%. Antibodies of HCV, HBS Ag, Luis in 10 times more often are taped at primary donors, than at the repeated.

Key words: donor, blood donation, transfusion - transmissible infections.

УДК 57.083.12:616-52(574.5)

Ф.К. Калиева, Х.Т. Умурзаков, Ж.Ш. Кенжалин, А.А. Кабыкенов, Э.З. Хамитова

КГП на ПХВ «Восточно-Казахстанский областной онкологический диспансер»,
г. Усть-Каменогорск

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОБЩЕГО И СВОБОДНОГО И -2 ПРО ПРОСТАТИЧЕСКОГО СПЕЦИФИЧЕСКОГО АНТИГЕНА ПРИ РАКЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Аннотация

В данной статье проанализированы результаты определения общего, свободного и -2ПРО простатспецифического антигена при гистологически установленном раке и доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Определение свободного ПСА и отношения свободного ПСА / общему ПСА и индекс здоровья простаты (ρ) улучшают выявляемость рака предстательной железы в интервале значений от 4,0-10,0 нг/мл. При раке предстательной железы наблюдался низкий процент свободного ПСА и высокий ρ .

Ключевые слова: общий ПСА, Свободный ПСА, 2проПСА, рак предстательной железы, доброкачественная гиперплазия, гистологически, индекс здоровья простаты.

Рак предстательной железы является одной из актуальных проблем современной онкологии, что обусловлено неуклонным ростом заболеваемости и смертности мужчин пожилого возраста, а также трудностями своевременной диагностики заболевания. В настоящее время к наиболее эффективным методам диагностики рака предстательной железы относится исследование простатического специфического антигена (ПСА) и в сыворотке крови. ПСА является общепризнанным опухолевым маркером, получившим широкое внедрение в клиническую практику в целях диагностики и мониторинга рака предстательной железы [2,4]. Была установлена гетерогенность циркулирующей в сыворотке крови антигена [6].

Впервые информация об антигене, специфичном для предстательной железы, появилась в 1979 г., когда М. Wang и соавт. [7] выделили из ткани предстательной железы гликопротеид с молекулярной массой около 30 кД, обладающий протеолитической активностью. Впоследствии было показано, что ПСА синтезируется эпителиальными клетками, выстилающими ацинусы и каналцы предстательной железы, и затем поступает в семенную жидкость, в которой и проявляет свои протеолитические свойства. Секреторная активность эпителия нормальной предстательной железы обеспечивает в сыворотке крови относительно невысокую концентрацию ПСА, тогда как малигнизация сопровождается существенным ее увеличением, что являлось обнадеживающим фактором для использования маркера в диагностике рака предстательной железы. Однако, как оказалось впоследствии, процессы гипертрофии и гиперплазии также сопровождаются значительным повышением содержания ПСА в сыворотке крови, что обусловило определенные трудности в дифференциальной диагностике доброкачественной гиперплазии и рака предстательной железы. При поступлении в кровь ПСА связывается с содержащимися в ней ингибиторами протеиназы, в результате чего в сыворотке крови он обнаруживается в различных связанных молекулярных формах, не обладающих специфической ферментативной активностью: преимущественно в комплексе с α 1-антихимотрипсином (ПСА - α 1-ХТ) и α 2-макроглобулином (ПСА - α 2-МГ). С момента иден-

тификации антигена основное внимание исследователей было уделено изучению иммуноактивной молекулярной формы ПСА - α 1-ХТ, количественное определение которой стало возможным практически сразу же после выделения антигена в отличие от макромолекулярного комплекса ПСА- α 2-МГ, получение моноклональных антител к которому оказалось практически невозможным. Было установлено, что доминирующей в сыворотке крови формой (до 90%) является комплекс с АХТ, тогда как на долю комплекса с α 2-МГ приходится менее 1%. Позже было показано, что в сыворотке крови всегда циркулирует не связанная с ингибиторами форма антигена, несмотря на избыток содержащихся в ней ингибиторов протеиназы. В среднем доля свободного ПСА достигает 15%, однако следует отметить, что концентрации разных форм ПСА в процентном отношении значительно варьируют при заболеваниях предстательной железы различной этиологии.

Показано, что процентное отношение ПСА свободный / общ ПСА при доброкачественных вариантах патологии простаты в среднем более высокое, чем при злокачественных. Но не существует единого порога данного показателя, характеризующегося одинаково высокой чувствительностью и специфичностью, т.е. позволяющего не только не упустить большинство пациентов с раком простаты, нуждающихся в проведении биопсии, но и исключить при этом основное количество пациентов с доброкачественными вариантами патологии, которые в проведении биопсии не нуждаются.

Поиски дополнительных информативных маркеров обратили внимание исследователей на одну из изоформ свободного ПСА – усеченную молекулу предшественника ПСА - [-2]-про-ПСА (p2PSA). Концентрация укороченных форм про-ПСА увеличена в периферической зоне раковой ткани по сравнению с доброкачественной гиперплазией простаты, при этом [-2]-про-ПСА является преобладающей и самой стабильной из них. [3,5]

В настоящем исследовании оценивали клиническое значение определения общего, свободного и -2про-ПСА при раке и доброкачественной гиперплазии предстательной железы.

Таблица 1.

Концентрации общего и свободного ПСА при раке и доброкачественной гиперплазии предстательной железы ($X \pm m$).

Показатель	Рак предстательной железы	Доброкачественная гиперплазия	Контрольная группа
ПСА общий, нг/мл P	33,34±4,8 (4,27 - 149,0)	7,4±5,43 (4,0 - 99,7) <0,001	1,2±0,30 (0,2 - 3,9) <0,001
ПСА своб/ПСА общ. P	0,11±0,03 (0,04 - 0,26)	0,17±0,02 (0,7 - 0,47) >0,001	—
-2проПСА	51,5 ±7 (31,8-137,0)	42,6±13,8 (30,32-78,1)	—

Примечание: В скобках указаны пределы колебаний, рассчитана по сравнению с группой больных раком предстательной железы.

Материалы и методы. В сравнительном анализе были включены 246 мужчин, которым проводились биопсии предстательной железы в возрасте 48-64 лет из них 52 с раком предстательной железы в возрасте 48- 64лет, 194 пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы в возрасте 48-64 лет, Контрольная группа состояла из 100 практически здоровых мужчин старше 48 лет. Концентрацию общего и свободного ПСА определяли в образцах сыворотки крови с использованием парамагнитных частиц на анализаторе ACCESS2 с использованием тестов Hybritechttotal PSA, Hybritechfree PSA, Hybritech -2про PSA (фирмы Beckman Coulter, США). В соответствии с рекомендациями фирмы, разработавшей эту технологию, в качестве порогового значения для общего ПСА принята концентрация 4,0 нг/мл, для соотношения свободного и общего ПСА значение 0,15, индекса здоровья простаты (phi) - 25.

Результаты исследования. При сравнительном исследовании ПСА в сыворотке крови больных раком предстательной железы установлено статистически

достоверное увеличение концентрации общего и свободного ПСА по сравнению с таковой в группе больных гиперплазией предстательной железы, а также в контрольной группе (табл. 1). Средние значения общего ПСА при раке предстательной железы были достоверно выше по сравнению с соответствующим показателем контрольной группы в 37,0 раз и группы больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы в 4,5 раза. Средний уровень ПСА при доброкачественной гиперплазии предстательной железы превышал значение контроля в 8,2 раза, однако это различие недостоверно ($p > 0,05$) и обусловлено значительной вариабельностью показателя (4,0-99,7 нг/мл). В контрольной группе вариабельность была выражена в меньшей степени (0,2-3,9 нг/мл). В группах больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы так и в контрольной группе максимальные уровни антигена (соответственно 99,7 и 3,9 нг/мл) обнаруживались у пожилых мужчин (старше 70 лет) и, возможно, отражали степень гиперплазии и возрастные изменения предстательной железы.

Таблица 2.

Распределение концентрации ПСА в группах больных и контроля.

Группа обследованных	Число случаев	0-4	4-10	10,1-20	20,1-40	40,1 и более
		нг/мл				
Контрольная: мужчины, старше 48 лет	100	96 (96)	4 (4)			
Доброкачественная гиперплазия предстательной железы	194	15 (7,7)	100 (51,5)	56 (28,9)	17 (8,8)	6 (3,1)
Рак предстательной железы	52	1 (1,9)	6 (11,5)	18 (34,6)	14 (27)	13 (25)

Примечание. В скобках указаны процент обследованных.

В табл. 1 представлены также интервалы значений ПСА, свидетельствующие о значительной вариабельности концентрации антигена при раке и доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Однако при анализе распределения значений ПСА в соответствии с международными критериями оценки увеличения концентрации общего ПСА (табл. 2) установлено преимущественное распределение уровней ПСА сыворотки крови больных с раком предстательной железы - выше порогового значения (98,1%).

В настоящее время для дифференциальной диагностики рака и доброкачественной гиперплазии предстательной железы наибольшие трудности представляет так называемая "серая" зона концентраций общего ПСА (4-10 нг/мл), в которую в соответствии с публикациями разных авторов попадают 10-41% пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной же-

лезы [1]. По нашим данным, 51,5% больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы имели значения общего ПСА от 4 до 10 нг/мл и в 40,8% наблюдений - выше 10 нг/мл, т.е., выходящие за пределы нормы. Кроме того, у 1 (1,9%) из 52 обследованных больных раком предстательной железы уровень общего ПСА соответствовал интервалу контроля и в 11,5% наблюдений составлял 4-10 нг/мл. Однако при анализе соотношения свободного и общего ПСА для этих групп различия были недостоверны. Так, средняя величина соотношения при раке предстательной железы (0,11) была ниже ($p < 0,05$) таковой при доброкачественной гиперплазии (0,17). В 4 случаях отношение свободного ПСА к общему были достоверно ниже порогового значения 0,15 (0,04-0,08), при котором гистологическое исследование показало наличие РПЖ. В связи с этим есть необходимость использования процента сво-

бодного ПСА для повышения точности в дифференциальной диагностике рака и гиперплазии предстательной железы в интервале общего ПСА от 4,0 до 10,0 нг/мл. Полученные результаты требуют дальнейшего накопления материала по данному вопросу.

При анализе индекса здоровья простаты, видно увеличение данного показателя у больных раком предстательной железы в 2,1 раза. Если принять во внимание, что пороговое значение для этого показателя (25), то становится очевидным, что исследование ρH дает возможность с большой точностью определить вероятность рака предстательной железы в интервале от 4-10 нг/мл. ρH представляет собой многофакторную математическую комбинацию концентраций общего, свободного, 2про ПСА и предназначен для оптимизации клинической чувствительности и специфичности при определении наличия рака. Низкие значения показателя ρH ассоциированы с меньшей вероятностью рака, а высокие - с повышенным риском. Данные согласуются с публикациями зарубежных авторов [3,5,7] и убедительно указывают на то, что иммуноферментный анализ всех форм ПСА является необходимым методом для повышения точности ранней диагностики рака предста-

тельной железы.

Литература:

1. Астахова Т.И., Ковардаков В.М., Охоботов А.А. // Клиническая и лабораторная диагностика. - 2000. - №10. - С. 28.
2. Гориловский Л.М. // Заболевания предстательной железы в пожилом возрасте. - М., 1979. - С. 82.
3. Чиссов В.И., Дарьялова С.Л. Клинические рекомендации. Онкология. Под ред. Чиссова В.И., Дарьяловой С.Л. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 720 С.
4. Мазо Е.Б., Мешков В.Р. Заболевания предстательной железы // Урология и нефрология - 1999. - № 4 - С. 49 - 52.
5. Catalona W.J. et al. A Multi-Center Study of [-2] Pro-Prostate-Specific Antigen (PSA) in combination with PSA and Free PSA for Prostate Cancer Detection in the 2.0 to 10.0 ng/mL PSA Range. J Urol. 2011 May ; 185(5): 1650-1655.
6. Lilja H. // Urol. Clin. North Am. - 1993. - Vol. 20. - P. 42-46.
7. Wang M. C., Valenzuela L. A., Murphy G. P. et al. // Invest. Urol. — 1979. - Vol. 17. - P. 159-163.

Тұжырым

ЕРКЕКТІК БЕЗ РАҒЫ КЕЗІНДЕ ЖАЛПЫ ЖӘНЕ ЕРКІН И-2ПРО ҰРЫҚТЫҚ БЕЗДІҢ АНТИГЕНДІК ЕРЕКШЕЛІГІНЕ КЛИНИКАЛЫҚ МАҒЫНА БЕРУ

Ф.К. Калиева, Х.Т. Умурзаков, Ж.Ш. Кенжалин, А.А. Кабыкенов, Э.З. Хамитова

КММШЖК «Шығыс-Қазақстан облыстық онкологиялық диспансері», Өскемен қаласы

Осы мақалада қуық безінің антигендегі белгіленген гистологиялық рагы және зарарсыз гиперплазды түрінің еркін және простатиттің 2-не қарасты ерекшеліктеріне жалпы анықталған қорытындылар бойынша талдау жасалған. Простатиттің (ρH) саулық индексі мен жалпы ПСА/ еркін ПСА - ға қатысты және еркін ПСА анықтауда қуықасты безі рагының 4,0-10,0 нг/мл бетін ашып табылуын жақсартады. Қуықасты безі рагында еркін ПСА пайызы төмен және ρH жоғарылығы байқалады.

Негізгі сөздер: жалпы ПСА, еркін ПСА, 2-не қарасты ПСА, қуықасты безі рагы, зарарсыз гиперплаз, гистология, простатиттің саулық индексі.

Summary

CLINICAL VALUE OF DEFINITION OF THE TOTAL, AND FREE, AND 2PRO PROSTATE-SPECIFIC ANTIGEN CANCER OF PROSTATE GLAND F.K. Kaliyeva, H.T. Umurzakov, ZH.SH. Kenzhalin, A.A. Kabykenov, E.Z. Khamitova East Kazakhstan Regional Cancer Center", Ust-Kamenogorsk

In this article are analysed results of definition of the total, free and 2pro Prostate-Specific Antigen at a histologically established cancer and good-quality hyperplasia of prostate gland. Definition of free PSA and relationship free PSA to total PSA and heal prostate health index (ρH) improve detectability of cancer prostate gland in amount interval from 4,0 to 10,0 ng/ml. At a cancer of prostate gland was observed low percent of free PSA and high percent of ρH .

Key words: Total PSA, free PSA, -2pro PSA, Cancer prostate glandula, good-quality hyperplasia, histological, prostate health index.

УДК 543.3

Л.И. Павлова, Е.А. Шерстобитова, Р.Р. Халитов

Государственный медицинский университет гоода Семей

МАКРОКОМПОНЕНТНЫЙ СОСТАВ И ГЛАВНЫЕ ПАРАМЕТРЫ В ПИТЬЕВЫХ ВОДАХ ГОРОДА СЕМЕЙ

Аннотация

Проблема чистой питьевой воды становится одной из первоочередных проблем для многих стран и Казахстан не стал исключением. Изучение загрязнения питьевых вод в настоящее время приобрело большое значение, так как некачественная питьевая вода является одной из важных причин, ведущих к снижению уровня здоровья населения. Целью данного исследования является определение макрокомпонентного состава и главных параметров в питьевой воде г. Семей (химического и ионного состава). Работа проводилась в лабораториях водозаборов и лаборатории СЭС.

Ключевые слова: макрокомпонентный состав, главные параметры, питьевая вода, химический и ионный состав, пробы, водозабор, элементы, взаимодействие.

Актуальность. Изучение загрязнения питьевых вод в настоящее время приобрело большое значение, так как некачественная питьевая вода является одной из важных причин, ведущих к снижению уровня здоровья населения. По данным Всемирной организации здравоохранения, сегодня, на планете больше 80% заболеваний связаны с употреблением некачественной воды. Многочисленные научные исследования свидетельствуют о том, что повышенная концентрация ионов макрокомпонентного состава содержащиеся в питьевой воде даже в допороговых дозах, способны оказывать тератогенное, эмбриотоксическое, мутагенное и канцерогенное воздействие.

Их избыток в организме вызывает развитие злокачественных опухолей, расстройство нервной системы, аллергические дерматозы, болезни печени, лёгких и многие другие заболевания.

Цель нашего исследования - определить макрокомпонентный и химический состав; создать общую характеристику питьевой воды города Семей; определить характеристику ионного состава; выявить корреляционные связи между элементами макрокомпонентного состава.

Материалы и методы. Нами определен макрокомпонентный состав и главные параметры питьевых вод из разных источников водозабора города Семей, при этом необходимо было определить химический и ионный состав, а также корреляционные связи между элементами макрокомпонентного состава и их взаимодействием.

Объектами исследования послужили пробы питьевой воды города Семей, взятые из различных водисточников. Общее количество проанализированных проб питьевой воды составило 12. Из них 3 пробы взяты «из крана», 3 - «из колонки», 3 - «из колодца», и 3 - «из родников». Для оценки степени загрязнения питьевых вод при прохождении через сеть водопроводов, был дополнительно исследован химический состав вод крупнейших водозаборов, из которых вода попадает в водопроводную сеть города (о. Смычка, о. Свобода, о. Большой). Отбор, хранение и консервация образцов воды проводились по общепринятым стандартным методикам.

Корреляционный и регрессивный анализ выполнены с использованием программ Statistica и Microsoft Excel (Таблица 1, Рисунок 1,2).

Таблица № 1.

Вариационно-статистические показатели химического состава питьевых вод города Семей.

Показатели	\pm	lim	σ	$C_v, \%$
pH	7,48 \pm 0,04	6,77 – 8,32	0,33	4,36
Сухой остаток	280,05 \pm 26,34	95,8 – 1025	210,70	75,24
Общая жёсткость	2,72 \pm 0,22	1,32 – 8,60	1,78	65,72

Примечание: n – количество проб, \pm – среднее \pm ошибка среднего, σ – стандартное отклонение, lim – размах лимитов, $C_v \%$ - коэффициент вариации. Здесь и далее единица измерения для основных ионов воды – мг/дм³, общей жесткости – мг-экв/дм³.

Рисунок 1.

Водородный показатель (pH)

Величина pH – один из главных показателей характера водной среды.

pH водной среды определяет вероятные концентрации в ней различных химических элементов, их миграционные формы и возможные процессы изменения концентраций и форм элементов.

Показатели	\pm	lim	σ	$C_v, \%$
pH	7,48 \pm 0,04	6,77 – 8,32	0,33	4,36
Сухой остаток	280,05 \pm 26,34	95,8 – 1025	210,70	75,24
HCO ₃ ⁻	159,53 \pm 11,16	90 – 459	89,31	55,98
Cl ⁻	89,08 \pm 21,69	7,6 – 655,6	173,56	162,92
SO ₄ ²⁻	65,46 \pm 11,09	5,34 – 404	88,68	135,47
NO ₃ ⁻	4,53 \pm 1,15	0,01 – 33,2	9,17	202,31
Общая жёсткость	2,72 \pm 0,22	1,32 – 8,60	1,78	65,72
Ca ²⁺	34,39 \pm 2,15	18,0 – 97,0	17,24	50,11
Mg ²⁺	6,28 \pm 0,68	1,4 – 27,3	5,48	87,16

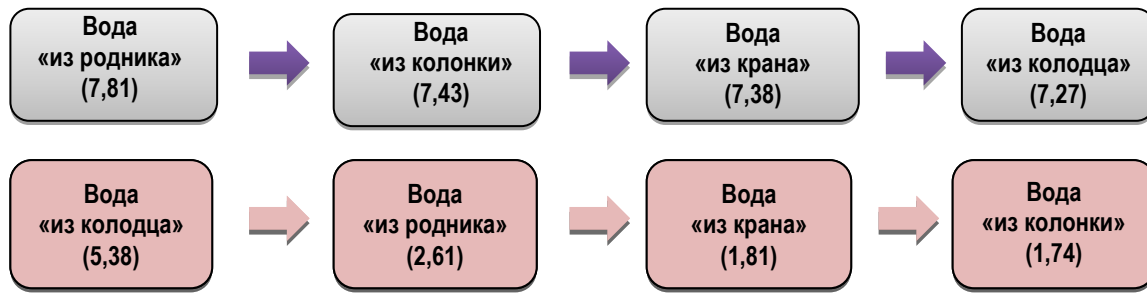
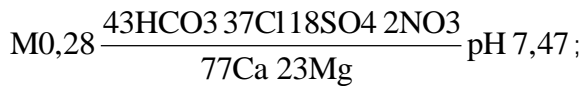


Рисунок 2.

Выводы. Наши исследования показали, что исследованные питьевые воды относятся к пресным, к классу гидрокарбонатных, а по преобладающему катиону – к группе кальциевых вод. Формула Курлова для исследованных вод следующая:



По концентрации в питьевых водах города Семей главные ионы образуют следующий убывающий ряд, мг/дм³: HCO₃⁻ (159) > Cl⁻ (89) > SO₄²⁻ (65) > Ca²⁺ (34) > Mg²⁺ (6) > NO₃⁻ (5). По изученным показателям исследованную воду можно считать питьевой водопригодной для использования.

Литература:

1. Лурье Ю.Ю. Унифицированные методы анализа вод / ред. Ю.Ю. Лурье. – М.: Химия, 1971. – С. 51-58.
2. Образовский Д.С. и др. Водозаборные сооружения для водоснабжения из поверхностных источников. - М. Москва, 1976. – С. 23-29.

3. Ковальский В.В. Физиологическая роль и практическое применение микроэлементов, - Рига, Зинатне, 1976. – С. 121-125.
4. Вода питьевая. Методы анализа. – М.: Изд-во стандартов, 1984. – 55 с.
5. Орадовская А.Е., Лапшин Н.Н. Санитарная охрана водозаборов подземных вод. - М. Москва, 1987. – 312 с.
6. Контроль качества», Стандарты качества, 11 (1995)
7. Государственный контроль качества воды. – М.: ИПК Издательство стандартов, 2001. – 211 с.
8. Панин М.С. Химическая экология. Учебник для вузов. / Под ред. Кудайбергенова С.Е. – СГУ имени Шакарима. – Семипалатинск, 2002. - С. 201-203.
9. Рыженко Б.Н и др. Физико-химические факторы формирования состава природных вод (версификация модели «порода-вода») // Геохимия. – 2003. – 200 с.
10. СанПиН 2.1.4.544-96 «Питьевая вода и водоснабжение населенных мест. Требования к качеству воды нецентрализованного водоснабжения. Санитарная охрана источников». – Алматы. – 87 с.
11. Панин М.С. Экология Казахстана. – Семипалатинск, 2005. – С. 58-63.

Тұжырым

СЕМЕЙ ҚАЛАСЫНДА АУЫЗ СУЫНДАҒЫ МАКРОКОМПОНЕНТТІ ҚҰРЫЛЫМ ЖӘНЕ БАСТЫ ПАРАМЕТРЛЕРІ

Л.И. Павлова, Е.А. Шерстобитова, Р.Р. Халытов

Семей қаласының Мемлекеттік медицина университеті

Бізбен Семей қаласының әртүрлі судың қайнар көзінен ауыз суының макроэлементті құрылымы және басты параметрлері анықталды, бұл жағдайда химиялық және иондық құрылым, сонымен қатар макрокомпонентті құрылым және оның өзара әсерлесу элементтерінің арасындағы корреляциялық байланысты анықтау басты мәселелерінің бірі болып табылған.

Негізгі сөздер: макрокомпонентті құрылым, басты параметрлер, ауыз суы, химиялық және ионды құрам, сынамалар, судың қайнар көзі, элементтер, әсерлесу.

Summary

MACROCOMPONENT COMPOSITION AND BASIC PARAMETERS OF DRINK WATER IN SEMEY CITY

L.I. Pavlova, E.A. Sherstobitova, R.R. Khalytov

Semey State Medical University

We have determined macrocomponent composition and basic parameters of drink water from different sources of water-reservoir in Semey city. It was necessary to determine chemical and ionic composition, also correlation bonds between elements of macrocomponent composition and their interaction.

Key words: Macrocomponent composition, basic parameters, drink water, chemical ionic composition, samples, water-reservoir, elements, bonds, interaction.

УДК 616.24-002.5-055.26

К.С. Игембаева, Р.С. Игембаева, А.Ж. Токпаева, Н.К. Селиханова, А. Саламатов

*Государственный медицинский университет города Семей
Региональный противотуберкулезный диспансер, г. Семей***ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА****Аннотация**

Фтизиатры, акушеры – гинекологи, рентгенологи при обследовании беременных должны заниматься выявлением ранних форм туберкулеза легких. Тесное сотрудничество противотуберкулезных диспансеров и женских консультаций имеет важное значение в деле профилактики обострения неактивных форм и ранней диагностики свежих форм туберкулеза легких у беременных и родильниц. При необходимости этих женщин нужно обследовать в полном объеме во время беременности, в том числе и рентгенологически. Боязнь этих обследований в данном случае не оправдана, нередко она приводит к тому, что у этих беременных обнаруживают далеко зашедший туберкулезный процесс.

Ключевые слова: туберкулез легких, женщины, репродуктивный возраст.

Актуальность

Актуальной остается проблема заболеваемости туберкулезом легких среди женщин детородного возраста. Проблема туберкулеза легких и материнства давно привлекает внимание врачей. Не утратили актуальности она и в настоящее время, включая несколько самостоятельных и сложных по своему решению вопросов, а в частности это сочетание различных форм туберкулеза и беременности. В целом по Республике Казахстан эпидемиологическая ситуация остается сложной, что обусловлено наличием множественной лекарственной устойчивости, наличием социально уязвимых групп населения. Частота туберкулеза у беременных рожениц в 2,5 раза превышает общую заболеваемость женщин туберкулезом, что связано с эндокринной перестройкой организма, состоянием иммунитета (1-3).

Целью нашего исследования явился анализ выявленного туберкулеза у женщин в послеродовом периоде и первые 2 года после родов, находившихся на стационарном лечении в РПТД г. за период 2009-2010 гг.

Материалы и методы

В исследование вошли данные 47 женщин, больных туберкулезом, возрастной состав которых показал, что до 20 лет было 10,8%, от 20 до 30 лет 67,4%, 30-40 лет 21,8%. Городские жители составили 51,2%, сельские – 41,4%, прибывшие из других областей – 6,5%.

Результаты и их обсуждение

Туберкулез у исследуемых женщин чаще всего выявлялся при обращении за медицинской помощью (69,6%), при профилактическом осмотре у 30,4%. В первый месяц после родов туберкулез был выявлен у 17,5% больных. До 1 года у 36,7% и от 1 до 2-ух лет – 45,8%.

Таким образом, длительность течения туберкулеза у основной массы женщин была выявлена от 2-ух месяцев до 2 лет, что составило 82,5%. При этом туберкулез у женщин в послеродовом периоде от 1 месяца до 1 года был выявлен при обращении, чаще всего это был процесс с бактериовыделением, а в 17,6% случаев – осложненный экссудативным плевритом. Из 8 больных женщин, выявленных до 1-го месяца, у 3-х был очаговый туберкулез легких и у 5-и ограниченный

инfiltrативный туберкулез. Изучение клинических форм туберкулеза показало, что у 39 (82,9%) больных был инfiltrативный туберкулез, очаговый туберкулез – у 3 (6,5%), экссудативный плеврит – у 3 (6,5%), казеозная пневмония – у 1 и милиарный туберкулез – у 1-ой. Полость распада установлена у 25 больных (53,2%), бактериовыделение – у 28 (59,6%). При этом умеренный рост МБТ был отмечен в 75% случаев. Скудный рост – в 25%. Высокой оказалась первичная лекарственная устойчивость (53,4%): из них полирезистентность выявлена в 39,2% случаев и мультирезистентность – в 14,2%. Всем выявленным женщинам лечение проводилось по 1 категории.

В ходе лечения 4 женщины с МЛУ ТБ были перерегистрированы в 4 категорию. Данные о сопутствующей патологии показали, что чаще всего туберкулезу, у женщин после родов, сопутствовала анемия (41,3%). По-видимому, это связано с беременностью, родами, лактацией и, наконец, с развившимся туберкулезом. В основном это была средняя и легкая степень анемии. Были и гинекологические расстройства: эрозия шейки матки (43,4%), бактериальный кольпит (10,8%). Изменения были и со стороны желудочно-кишечного тракта, что составило 12,1%. При проведении специфического лечения токсический гепатит возник у 5 (10,6%).

Больные были консультированы другими профильными специалистами: гинекологом, инфекционистом и др. Кроме лечения противотуберкулезными препаратами проводилось лечение сопутствующей патологии. Анемия лечилась препаратами железа. Больным женщинам с эрозией шейки матки проводилась диотермокоагуляция. Токсический гепатит купирован назначением гепатопротекторов и дезинтоксикационной терапией.

Результаты, проводимой интенсивной фазы лечения противотуберкулезными препаратами привели к конверсии мазка у 89,3%. Трех женщинам рекомендовано хирургическое лечение (6,4%), три женщины переведены на лечение резервными препаратами (6,4%), остальные, с положительной клинико-рентгенологической динамикой, были выписаны из стационара на поддерживающую фазу лечения по месту жительства.

Таким образом, флюорообследование рожениц в первый месяц после родов остается оправданным, так

как выявляются чаще ограниченные формы туберкулеза без бактериовыделения. Частой сопутствующей патологией ему является: анемия, которая носит алиментарный характер, эрозия шейки матки и другие сопутствующие заболевания. Частое выявление туберкулеза после родов до 2-х лет диктует необходимость проведения профилактических осмотров через каждые 6 месяцев.

Заключение.

1. Среди заболевших туберкулезом женщин преобладают лица в возрасте от 20 до 30 лет, составившие 67,4%, из них городские жители - (51,2%).

2. При обращении выявлены пациентки, с бактериовыделением и осложненным экссудативным плевритом, болеющие от 2-ух месяцев до 2 лет, которые составили 82,5%, а от 1 месяца до 1 года составили 17,6% случаев.

3. Среди клинических форм туберкулеза легких преобладал инфильтративный туберкулез легких, составив 82,9%.

4. Для своевременного выявления туберкулеза легких у женщин после родов профилактические осмотры лучше проводить через каждые 6 месяцев.

Литература:

1. Каюкова С.И., Корнилова З.Х., Батыров Ф.А., Идрисова Л.С. Патологические состояния шейки матки у больных туберкулезом органов дыхания в сочетании с урогенитальной инфекцией // Туберкулез и болезни легких. – 2012. -№2. – С. 51-55.

2. Соцкая О.Л., Сафарян М.Д., Соцкий П.О. Бесплодие при туберкулезе гениталий у женщин и экстракорпоральное оплодотворение // Туберкулез и болезни легких. – 2012. - №9. – С. 25-31.

3. Соловьев Е.О., Кибрик Б.С. Заболеваемость туберкулезом и репродуктивная функция женщин, проживающих в сельских районах Ярославской области // Туберкулез и болезни легких. - 2011. - №7. – С. 29-34.

Қорытынды

БАЛА КӨТЕРЕТІН ЖАСТАҒЫ ӘЙЕЛДЕР АРАСЫНДАҒЫ ӨКПЕ ТУБЕРКУЛЕЗІ

К.С. Игембаева, Р.С. Игембаева, А.Ж. Токпаева,

Н.К. Селиханова, А. Саламатов

¹Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті

Семей қ. Аймақтық туберкулезге қарсы күресетін диспансер

Туберкулезге шалдыққан әйелдер арасында 20 мен 30 жастағылар 67,4%, ал қала тұрғындары 51,2% құрады. Дәрігерге өздері келіп қаралу арқылы анықталған аурулардың көпшілігінде қақырықтарынан туберкулез қоздырғышы анықталды және өкпе туберкулезі экссудативті плевритпен асқынғандар болды, бұлардың 82,5%-да ауру ұзақтығы 2 ай мен 2 жыл аралығында, ал 17,6%-да ауру ұзақтығы 1 ай мен 1 жыл аралығын құрады.

Науқастардың арасында өкпе туберкулезінің инфильтративті түрі 82,9%-ды құрады.

Босанған әйелдер арасында өкпе туберкулезін уақытында анықтау үшін оларға профилактикалық тексеруді 6 айда 1 рет жүргізу керек.

Негізгі сөздер: өкпе туберкулезі, әйелдер, бала көтеретін жастағы әйелдер.

Summary

PULMONARY TUBERCULOSIS AT THE WOMEN REPRODUCTIVE OF AGE

K.S. Igembaeva, R.S. Igembaeva, A.Zh. Tokpayeva,

N.K. Selihanova, A. Salamatov

Semey State Medical University,

Regional antituberculosis dispensary, Semey

Among by a tuberculosis of the women the persons in the age of from 20 till 30 years made 67,4 % and city dwellers (51,2 %) prevail.

Revealed from 2 months till 2 years have made 82,5 %, and from 1 month till 1 year have made 17,6 % of cases with and complicated revealed at the reference (manipulation).

Among the clinical forms of a pulmonary tuberculosis prevailed a pulmonary tuberculosis having made 82,9 %.

For duly revealing of a pulmonary tuberculosis at the women after sorts the routine inspections will be carried out (spent) through everyone by (with) 6 months better.

Key words: pulmonary tuberculosis, the women's, reproductive age.

УДК 616.85 + 616.833.17 + 618.2

С.Р. Сыздыкова¹, Ж.С. Гибатова²¹Медицинский центр «Евразия»,²КГП на ПХВ «Экибастузская городская больница», г. Экибастуз

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА У БЕРЕМЕННОЙ

Аннотация

Приводится клинический пример невропатии лицевого нерва у пациентки на 32 неделе беременности. Случай отличается сложностью подбора медикаментозного лечения. Проведена успешная терапия без угрозы для матери и плода.

Ключевые слова: невропатия лицевого нерва, Паралич Белла, беременность.

Актуальность.

Невропатия лицевого нерва занимает особое место среди заболеваний периферической нервной системы. Число больных с данной патологией неуклонно увеличивается. Частота невротических случаев в европейских странах 20 случаев, в Японии 30 случаев на 100 тыс. населения [5].

Высокая сравнительная частота повреждений лицевого нерва обусловлена анатомическим своеобразием расположения в узком фаллопиевом канале и особенностями кровоснабжения. Различные этиологические факторы вызывают нарушение сосудистого тонуса с склонностью к спазмам в системе наружной сонной или позвоночной артерии, главным образом артерий ствола лицевого нерва, являющихся концевыми. Спазмы ведут к ишемии ствола нерва с его набуханием. Набухание ствола лицевого нерва приводит к его повреждению («самосдавнению») в узком костном канале [3,5,7].

Цель: поделиться опытом лечения невропатии лицевого нерва у беременной.

За консультацией обратилась молодая женщина с жалобами на боли заушной области справа, онемение половины языка и, что больше всего расстраивало пациентку, перекос и обездвиженность всей правой половины лица [7]. Ситуация усложнялась тем, что пациентка была на 32 неделе беременности. Беременность протекала хорошо, под наблюдением врача акушера-гинеколога женской консультации. Однако, неделю назад, после переохлаждения на сквозняке в машине, наутро появились вышеописанные жалобы. Длительное время пациентка не обращалась за медицинской помощью, и как итог, на фоне отсутствия лечения, боли за ухом и асимметрия лицевой мускулатуры не только не уменьшались, но и постепенно прогрессировали. При осмотре выявлены признаки так называемого паралича Белла. Внешне обращала внимания асимметрия лицевой мимики слева — глазная щель шире, глаз полностью не закрывался, невозможно было зажмуриться и поднять бровь, а угол рта опущен. Очень беспокоила сухость правого глаза. Речь была несколько невнятной. При надувании щек «парусила» левая щека. При попытке улыбнуться, правый угол рта оставался без движения. Так же было выявлено снижение вкуса на передней части языка слева, усиленное восприятие звуков левым ухом. Изучив жалобы, анамнез и неврологический статус, невролог ставит диагноз — невропатия правого лицевого нерва, паралич Белла [5].

Лицевой нерв (лат. nervus facialis), седьмой (VII) из двенадцати черепномозговых нервов, выходит из мозга

между варолиевым мостом и продолговатым мозгом. Лицевой нерв иннервирует мимические мышцы лица. Также в составе лицевого нерва проходит промежуточный нерв ответственный за иннервацию слезной железы, стременной мышцы и вкусовой чувствительности двух передних третей языка [3,5].

Причина поражений лицевого нерва в большинстве случаев остается неизвестной. Заболеваемость составляет в среднем 20–30 случаев на 100 000 населения в год, с одинаковой частотой среди мужчин и женщин. Невропатия лицевого нерва возможна в любых возрастных группах, средний возраст заболевших — 40 лет [3]. Но, у беременных женщин частота возникновения неврита лицевого нерва в 10 раз выше, чем у не беременных. Преимущественно заболевание развивается в третьем триместре и в послеродовом периоде. Частота возникновения у беременных в среднем составляет 180 на 100 000 женщин. Более высокая предрасположенность беременных женщин в целом, и в частности у женщин с преэклампсией и артериальной гипертензией объясняется характерными изменениями на поздних сроках гестоза (токсикоза беременности): возникновение отеков, гиперкоагуляция, гормональное состояние при беременности, что может быть причиной сдавления и ишемии лицевого нерва в узком костном канале височной кости. Так же, возникновение неврита лицевого нерва может быть связано с инфекцией: вирус простого герпеса, дифтерия, сифилис и ряд других инфекций. Также причиной данной патологии бывают средний отит, опухоль, паротит, черепно-мозговая травма, рассеянный склероз и др. Провоцирующим фактором может служить переохлаждение, например сквозняк из окна авто, что имело место у данной пациентки [3].

В первые часы пребывания в стационаре пациентке было проведено полное обследование, включающее лабораторные исследования, МРТ головного мозга, консультации акушера-гинеколога, лор-врача, офтальмолога.

Лечение неврита лицевого нерва следует начать как можно раньше для предупреждения развития осложнений и явлений остаточного характера. Терапия в первую очередь направлена на снятие отека, воспаления и восстановление микроциркуляции в стволе нерва. Для противоотечного и противовоспалительного действия используются кортикостероиды, которые должны быть назначены как можно раньше. Короткий курс кортикостероидов в правильно назначенной дозировке безопасен как для матери, так и для плода. Так же для уменьшения отека назначаются мочегонные препараты. Для уменьшения боли и уменьшения воспаления применя-

ются нестероидные противовоспалительные средства [7]. Сосудистые средства, улучшают кровообращение в нерве, а для улучшения обменных процессов в нервной ткани используют витамины группы В. Поскольку глаз все время открыт и нарушено слезоотделение, то для предотвращения сухости конъюнктивы и трофических изменений назначают специальные увлажняющие капли [6].

Уже с первых дней заболевания с большой эффективностью применяют иглорефлексотерапию. Одним из важных моментов лечения невралгии лицевого нерва является лейкопластырное вытяжение и специальная гимнастика для мышц лица, проводимая опытным инструктором по ЛФК [1]. Так же назначается массаж области лица, затылочной и воротниковой областей. С целью ускорения восстановительных процессов в пораженных нервных волокнах, через 7-10 дней, проводится физиотерапевтическое лечение, которое является необходимым компонентом восстановительного лечения. Такое комплексное индивидуальное лечение неврита лицевого нерва было проведено нашей пациентке [2,4]. Уже в первые дни удалось значительно уменьшить боль за ухом, наметилась тенденция к восстановлению двигательной активности лицевых мышц: глаз стал закрываться больше, стало легче кушать и разговаривать, а главное, у пациентки появилась уверенность в том, что она полностью поправится.

Спустя несколько недель счастливая будущая мама пришла на очередной прием к неврологу и в улыбающейся, красивой женщине было трудно узнать ту отчаявшуюся, заплаканную пациентку с обездвиженной половиной лица.

Выводы

Следует отметить, что использование традиционных методов лечения при данном виде патологии не всегда дает положительный результат, несмотря на значительный арсенал лекарственных средств, и мето-

дов физиотерапевтического воздействия, что приводит к различного рода осложнениям (контрактуры мимических мышц, синкинезии) [6].

Реабилитационные мероприятия у данного контингента больных должны включать последовательную лечебную программу с учетом стадии, сроков давности заболевания, выраженности клинических проявлений и быть направлены на предупреждение развития лицевых контрактур и их лечение [4, 8].

Литература:

1. Айзиков Г.С., Мапович З.Х. ЛФК при паралитических заболеваниях. - М.: Медицина, 2009. - 68 с.
2. Александрова Е.Н., Никитина Е.С. Комплексное восстановительное лечение поврежденных лицевого нерва // Методические указания. - Ленинград, 1993. 27 с.
3. Пшук Я.И., Чечелышцкая-Медведь Е.А. Паралич Белла (этиология, патогенез, клиника, течение, исход) // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1998. - Т.78, № 6. - С. 837-845.
4. Литаврин А.Ф., Платонова Г.Б., Грибанов В.А. Гипербарическая оксигенация при лечении неврита лицевого нерва // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2005. - Т.85, выпуск 4. — С.528-531.
5. Никитин К.А. Комплексная топическая диагностика и лечение периферических поражений лицевого нерва: Автореф. дис. канд. мед. наук. Ленинград, 1988. - 22 с.
6. Devriese P.P. Treatment of sequelae after facial paralysis: a global approach // Journal of Laryngology & Otolology. 2009. - Vol. 112. - N5. — P.429-431.
7. Tucker H.M., Nose Y. Fine control of reinnervated muscle. Dynamic rehabilitation of facial paralysis // ASAIO Transactions. 1999. - Vol. 35. -N 3. -P.484-486.
8. Jackson C.G., Von Doersten P.G. The facial nerve. Current trends in diagnosis, treatment, and rehabilitation // Medical Clinics of North America. 2011. - Vol. 83. -N 1. - P.179-195.

Тұжырым

ЖҮКТІНІҢ БЕТ ЖАҚ НЕРВІСІНІҢ НЕВРОПАТИЯСЫ БОЙЫНША КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ

С.Р. Сыздыкова¹, Ж.С. Гибатова²

¹ «Евразия» Медициналық орталығы,

² КММ ШМК «Екібастұз қалалық ауруханасы»

32 аптадағы жүктіліктегі емделушінің бет жақ нервсінің невропатиясы бойынша клиникалық мысал келтірілген. Жағдай медикаментозды емдеуді таңдау қиындығымен ерекшеленеді. Ана мен ұрыққа қауіпсіз терапия сәтті жүргізілді

Түйінді сөздер: бет жақ невропатиясы, Белла сал болуы, жүктілік.

Summary

CLINICAL CASE OF THE NEUROPATHY OF THE FACIAL NERVE AT THE PREGNANT WOMAN

S.R. Syzdykova¹, Zh.S. Gibatova²

¹Medical center «Eurasia»,

²FSE on REM «Ekibastuz's municipal hospital», Ekibastuz city

The clinical example of a neuropathy of a facial nerve at the patient on the 32nd week of pregnancy is given. The case is differs by difficulties of selection of medicamentous treatment. Was provided successful therapy without threat for mother and a fetus.

Key words: neuropathy of the facial nerve, Bella's paralysis, pregnancy.

УДК 616.233-003.6-089.841

Е.М. Амангельдиев

Медицинский Центр корпорации «Казахмыс», г. Жезказган

СЛУЧАЙ УДАЛЕНИЯ ИНОРОДНОГО ТЕЛА БРОНХА

Аннотация

Представлено клиническое наблюдение случая длительного нахождения инородного тела бронха, послужившего причиной развития хронической пневмонии осложнившейся образованием бронхоэктазов. Описанный случай демонстрирует как диагностические возможности компьютерной томографии и бронхоскопии, так и эффективность последней в лечении подобных заболеваний.

Ключевые слова: инородное тело, бронх, бронхоскопия, пневмония, окклюзия, компьютерная томография, биопсийные щипцы.

Развитие хронической пневмонии на фоне длительной окклюзии бронха инородным телом достаточно редкий случай в клинической практике. От правильно и вовремя поставленного диагноза во многом зависит тактика ведения больного и успех его лечения.

Представляем Вашему вниманию клинический случай: Больной Д., 2004 года рождения, госпитализирован 04.04.2014 г. в детское отделение Медицинского центра корпорации «Казахмыс» с жалобами на кашель с трудноотделяемой гнойной мокротой, слабость, утомляемость, затрудненное дыхание.

Anamnesis vitae: первый ребенок в семье. Привит по календарю. Детскими инфекциями не болел. Перенес болезнь Боткина в 6 лет. Наследственность и аллергоанамнез спокоен.

Anamnesis morbi: Со слов пациента, 4 года назад проглотил колпачок от ручки, появился кашель, постепенно самостоятельно купировавшийся. Впервые за медицинской помощью обратился в декабре 2010 года с жалобами на кашель, гипертермию, слабость. При флюорографии 12.12.10 г. выявлена правосторонняя нижнедолевая пневмония, после чего в дальнейшем неоднократно проходил стационарное лечение ЦГБ № 1 г. Сатпаева с диагнозом правосторонняя нижнедолевая пневмония, постоянно подтверждаемый рентгенологически. За время госпитализаций больной получал антибактериальную, иммуностимулирующую терапию, с незначительным эффектом. 03.01.2011 г. взят на Д – учет. 13.04.2011 г. консультирован фтизиатром, подтвержден диагноз правосторонняя нижнедолевая пневмония.

Объективно на момент поступления: состояние средней степени тяжести, за счет интоксикации. Температура тела – 36,5°C. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Дыхание свободное. Перкуторно отмечается притупление справа в нижних отделах. В легких дыхание жесткое, хрипы влажные на вдохе. ЧДД – 19 в мин. Сердечные тоны ясные, шумов нет. АД – 110/70 мм рт. ст. ЧСС – 72 в мин. Язык влажный, обложен беловатым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме.

05.04.2014 при компьютерной томографии в рентгенотделении Медицинского центра выявлено: призна-

ки инородного тела в S 7 (S8?) с выраженными бронхоэктазами дистальнее места стеноза.

Учитывая, подозрение на наличие инородного тела бронха больной направлен на фибробронхоскопию.

При ФБС 06.04.2014 (под интубационным наркозом) выявлено: устье нижнедолевого бронха справа сужено за счет отека, слизистая гиперемирована, наблюдается обильный гнойный секрет; в просвете бронха В 7 отмечается инородное тело, конусообразной формы с отверстием на конце, окклюдующее просвет бронха, подвижное по типу "вентиля" в пределах сегментарного бронха, покрыто частично фибрином, из отверстия инородного тела поступает обильное гнойное отделяемое. Попытка удаления инородного тела биопсийными щипцами не удалась ввиду отека и спазма устья В 7. Местно, в бронх введен 1,0 мл дексаметазона и 5,0 мл эуфиллина внутривенно, после чего инородное тело посредством треножного захвата было удалено. Эндоскопическое заключение: Инородное тело бронха В 7 нижней доли правого легкого (наконечник от шариковой ручки). Правосторонний строго ограниченный бронхит нижнедолевого бронха, III степени интенсивности воспаления.

После извлечения инородного тела на фоне проведенной антибактериальной, иммуностимулирующей, витаминной терапии, физиолечения отмечается положительная клиническая динамика, улучшение самочувствия.

Вывод. При длительно текущем локализованном воспалительном процессе в бронхах и неэффективности терапии, рекомендуется ранее проведение компьютерной томографии и/или фибробронхоскопии для исключения окклюзии бронха инородным телом.

Литература:

1. Савельева В.С. Руководство по клинической эндоскопии / под редакцией В.С. Савельева / - М, Медицина. - 1985. - 544 с.
2. Чернеховская Н.Е., Федченко Г.Г. и др. Рентгено - эндоскопическая диагностика заболеваний органов дыхания. - Москва, МЕДпресс – информ, 2007. - 240 с.
3. Чернеховская Н.Е., Ярема И.В. Хронические обструктивные заболевания легких, - Москва. – 1998. - 148 с.

Тұжырым
КЕҢІРДЕКТЕН БӨТЕН ЗАТТЫ АЛЫП ТАСТАУ ЖАҒДАЙЫ
Е.М. Амангельдиев

«Қазақмыс» корпорациясының медицина орталығы, Жезқазған қаласы

Созылмалы өкпе қабынуының дамуына себеп болып, бронхоэктаздың қалыптасуы арқылы асқынған, кеңірдекте бөтен заттың ұзақ уақыт тұрып қалу жағдайын клиникалық бақылау ұсынылады. Сипатталған жағдай компьютерлік томография мен бронхоскопияның диагностикалық мүмкіншілігімен қатар, соңғысының осыған ұқсас ауруларды емдеудегі тиімділігін көрсетеді.

Негізгі сөздер: бөтен дене, бронх, бронхоскопия, пневмония, окклюзия, компьютерлік томография, биопсиялық қысқыштар.

Summary
CASE REPORT: REMOVAL OF THE BRONCHIAL FOREIGN BODY
Y. Amangeldiev

Medical Center of Kazakhmys Corp, Zhezkazgan

This case report describes a long-term presence of foreign body in bronchus which complicated by developing of chronic pneumonia with formation of bronchiectasia. The case demonstrates either the diagnostic capability of computed tomography and bronchoscopy, or the effectiveness of the last one in the treatment of such diseases.

Key words: foreign body, bronchus, bronchoscopy, pneumonia, occlusion, computer tomography, biopsy forceps.

УДК 616.344 – 002-07-072.1

Е.М. Амангельдиев

Медицинский Центр корпорации «Казакхмыс», г. Жезказган

**О ВАЖНОСТИ ОСМОТРА ТЕРМИНАЛЬНОГО ОТДЕЛА
 ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ РУТИННОЙ КОЛОНОСКОПИИ**

Аннотация

Представлено клиническое наблюдение подтверждающее необходимость и ценность оценки состояния подвздошной кишки при проведении рутинной фиброколоноскопии.

Ключевые слова: эндоскопия, колоноскопия, илеоцекальная зона, баугинева заслонка, подвздошная кишка, илеоскопия, болезнь Крона.

Колоноскопия – один из значимых методов диагностики и лечения в современной гастроэнтерологии, онкологии и хирургии. Трудно переоценить достоинства визуального детального осмотра слизистой толстой кишки, подкрепляемого возможностью выполнить биопсию с подозрительного участка с последующим морфологическим анализом ткани. В последнее десятилетие при колоноскопии не только проводится диагностика ранних раков, но и их эндоскопическое лечение, путем иссечения зоны поражения.

Колоноскопия технически достаточно сложная манипуляция, требующая от врача определенного уровня знаний, навыков и опыта. Даже опытному эндоскописту не всегда легко выполнить полную колоноскопию, при этом стараясь причинить как можно меньше дискомфорта пациенту, исключить болевые ощущения. Значительная часть эндоскопистов конечной точкой колоноскопии считает достижение купола слепой кишки, при этом ограничиваясь осмотром верхней части баугиновой заслонки, устья аппендикса и последовательной ревизии отделов толстой кишки по мере извлечения эндоскопа. Конечно, подобная тактика нередко оправдана и отвечает на большую часть вопро-

сов о наличии колоректальной патологии, в особенности при проведении технически трудной колоноскопии, нетерпеливости пациента.

Не все эндоскописты отдадут должное илеоскопии - осмотру слизистой терминальной части подвздошной кишки путем введения колоноскопа через просвет баугиновой заслонки. Существует два способа проведения - прямой и ретроградный, при чем оба достаточно просты, не вызывают каких - либо дополнительных неприятных ощущений пациенту и зачастую незначительно продлевают обследование. Илеоскопия делает проведенную колоноскопию полноценной, с точки зрения диагностики и исключения патологии илеоцекальной зоны.

В свете выше сказанного показателем следующий случай из практики.

Пациент К., 1993 года рождения, госпитализирован 06.02.2012 г. в стационар Медцентра корпорации "Казакхмыс" с диагнозом "Лихорадка неясного генеза". Из анамнеза: болеет с июля 2011 г., когда отметил регулярное повышение температуры тела до субфебрильных цифр, позднее присоединились эпизоды жидкого стула, редкие боли в околопупочной области.

Обследовался в г. Томск, где проводилось выявление глистной инвазии и среди прочего проведена колоноскопия (без илеоскопии) патология толстой кишки не обнаружена. Методом ИФА установлены положительные тесты на энтеробиоз. Назначенная противопаразитарная терапия эффекта не принесла, клиника сохранилась. 07.02.2012 г. в диагностическом отделении Медцентра при ФКС с илеоскопией установлены признаки характерные для болезни Крона с поражением терминального отдела подвздошной кишки, стадия инфильтрации (из протокола: слизистая терминального отдела подвздошной кишки инфильтрирована, сосудистый рисунок ослаблен, видны множественные округлые поверхностные дефекты белесоватого цвета с венчиком гиперемии (афты), контактной кровоточивости не наблюдается, выполнена биопсия, толстая кишка интактна). Гистологическое заключение 10.02.2012 - морфологические признаки болезни Крона. Проведенная терапия сульфасалазином 1,5 г/сут привела к регрессу болей, нормализации стула и температуры тела.

Вывод.

Постоянное совершенствование в выполнении рутинной колоноскопии, полноценный и тщательный осмотр отделов толстой кишки с обязательной без исключения ревизией подвздошной кишки, широкое использование биопсии, должны стать обязательными элементами работы эндоскописта, берущегося за исполнение этой важной и порою имеющей решающее значение лечебно - диагностической манипуляции.

Литература:

1. Сотников В.Н., Разживина А.А. и др. Колоноскопия в диагностике заболеваний толстой кишки, - Москва, 2006. - 272 с.
2. Воробьев Г.И. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника / под ред. проф. Воробьева Г.И. / Москва, «Миклош», 2008. – 423 с.
3. Веселов В.В., Васильченко А.В. Болезнь Крона. Эндоскопические индексы активности // Научно – практ. журнал «Клиническая эндоскопия», №3, 2006, - С. 15 – 21.

Тұжырым
ЕСКІШІЛ КОЛОНОСКОПИЯДА АШ ІШЕКТІҢ
ЕҢ ТӨМЕНГІ БӨЛІГІН ЗЕРТТЕУ МАҢЫЗДЫЛЫҒЫ ТУРАЛЫ
Е.М. Амангельдиев

«Қазақ мыс» корпорациясының медицина орталығы», Жезқазған қаласы

Ескішілдікке негізделген фиброколоноскопия жасау кезінде тоқ ішек жағдайын бағалау қажеттілігі мен маңыздылығын дәлелдейтін клиникалық бақылау ұсынылады.

Негізгі сөздер: эндоскопия, колоноскопия, илеоцекальды аймақ, баугиний қақпақшасы, мықын ішек, илеоскопия, Крон ауруы.

Summary
THE RELEVANCY OF EXAMINATION OF TERMINAL PART
OF THE ILEUM BY PERFORMING A ROUTINE COLONOSCOPY
Ye.M. Amangeldiev

Medical Center of Kazakhmys Corp, Zhezkazgan RK

This case report confirms the relevancy and importance of evaluation the condition of the ileum by performing the routine fibrocolonoscopy.

Key words: endoscopy, colonoscopy, ileocecal area, flap Bauginii, ileum, ileoscopy, Crohns disease.

УДК 616.85 + 616.833.17 + 618.2

С.Р. Сыздыкова¹, Ж.С. Гибатова²¹Медицинский центр «Евразия»,²КГП на ПХВ «Экибастузская городская больница», г. Экибастуз

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА У БЕРЕМЕННОЙ

Аннотация

Приводится клинический пример невропатии лицевого нерва у пациентки на 32 неделе беременности. Случай отличается сложностью подбора медикаментозного лечения. Проведена успешная терапия без угрозы для матери и плода.

Ключевые слова: невропатия лицевого нерва, Паралич Белла, беременность.

Актуальность.

Невропатия лицевого нерва занимает особое место среди заболеваний периферической нервной системы. Число больных с данной патологией неуклонно увеличивается. Частота невротических заболеваний лицевого нерва составляет в европейских странах 20 случаев, в Японии 30 случаев на 100 тыс. населения [5].

Высокая сравнительная частота повреждений лицевого нерва обусловлена анатомическим своеобразием расположения в узком фаллопиевом канале и особенностями кровоснабжения. Различные этиологические факторы вызывают нарушение сосудистого тонуса с склонностью к спазмам в системе наружной сонной или позвоночной артерии, главным образом артерий ствола лицевого нерва, являющихся конечными. Спазмы ведут к ишемии ствола нерва с его набуханием. Набухание ствола лицевого нерва приводит к его повреждению («самосдавнению») в узком костном канале [3,5,7].

Цель: поделиться опытом лечения невропатии лицевого нерва у беременной.

За консультацией обратилась молодая женщина с жалобами на боли заушной области справа, онемение половины языка и, что больше всего расстраивало пациентку, перекос и обездвиженность всей правой половины лица [7]. Ситуация усложнялась тем, что пациентка была на 32 неделе беременности. Беременность протекала хорошо, под наблюдением врача акушера-гинеколога женской консультации. Однако, неделю назад, после переохлаждения на сквозняке в машине, наутро появились вышеописанные жалобы. Длительное время пациентка не обращалась за медицинской помощью, и как итог, на фоне отсутствия лечения, боли за ухом и асимметрия лицевой мускулатуры не только не уменьшались, но и постепенно прогрессировали. При осмотре выявлены признаки так называемого паралича Белла. Внешне обращала внимания асимметрия лицевой мимики слева — глазная щель шире, глаз полностью не закрывался, невозможно было зажмуриться и поднять бровь, а угол рта опущен. Очень беспокоила сухость правого глаза. Речь была несколько невнятной. При надувании щек «парусила» левая щека. При попытке улыбнуться, правый угол рта оставался без движения. Так же было выявлено снижение вкуса на передней части языка слева, усиленное восприятие звуков левым ухом. Изучив жалобы, анамнез и неврологический статус, невролог ставит диагноз — невропатия правого лицевого нерва, паралич Белла [5].

Лицевой нерв (лат. nervus facialis), седьмой (VII) из двенадцати черепномозговых нервов, выходит из мозга

между варолиевым мостом и продолговатым мозгом. Лицевой нерв иннервирует мимические мышцы лица. Также в составе лицевого нерва проходит промежуточный нерв ответственный за иннервацию слезной железы, стременной мышцы и вкусовой чувствительности двух передних третей языка [3,5].

Причина поражений лицевого нерва в большинстве случаев остается неизвестной. Заболеваемость составляет в среднем 20–30 случаев на 100 000 населения в год, с одинаковой частотой среди мужчин и женщин. Невропатия лицевого нерва возможна в любых возрастных группах, средний возраст заболевших — 40 лет [3]. Но, у беременных женщин частота возникновения неврита лицевого нерва в 10 раз выше, чем у не беременных. Преимущественно заболевание развивается в третьем триместре и в послеродовом периоде. Частота возникновения у беременных в среднем составляет 180 на 100 000 женщин. Более высокая предрасположенность беременных женщин в целом, и в частности у женщин с преэклампсией и артериальной гипертензией объясняется характерными изменениями на поздних сроках гестоза (токсикоза беременности): возникновение отеков, гиперкоагуляция, гормональное состояние при беременности, что может быть причиной сдавления и ишемии лицевого нерва в узком костном канале височной кости. Так же, возникновение неврита лицевого нерва может быть связано с инфекцией: вирус простого герпеса, дифтерия, сифилис и ряд других инфекций. Также причиной данной патологии бывают средний отит, опухоль, паротит, черепно-мозговая травма, рассеянный склероз и др. Провоцирующим фактором может служить переохлаждение, например сквозняк из окна авто, что имело место у данной пациентки [3].

В первые часы пребывания в стационаре пациентке было проведено полное обследование, включающее лабораторные исследования, МРТ головного мозга, консультации акушера-гинеколога, лор-врача, офтальмолога.

Лечение неврита лицевого нерва следует начать как можно раньше для предупреждения развития осложнений и явлений остаточного характера. Терапия в первую очередь направлена на снятие отека, воспаления и восстановление микроциркуляции в стволе нерва. Для противоотечного и противовоспалительного действия используются кортикостероиды, которые должны быть назначены как можно раньше. Короткий курс кортикостероидов в правильно назначенной дозировке безопасен как для матери, так и для плода. Так же для уменьшения отека назначаются мочегонные препараты. Для уменьшения боли и уменьшения воспаления применя-

ются нестероидные противовоспалительные средства [7]. Сосудистые средства, улучшают кровообращение в нерве, а для улучшения обменных процессов в нервной ткани используют витамины группы В. Поскольку глаз все время открыт и нарушено слезоотделение, то для предотвращения сухости конъюнктивы и трофических изменений назначают специальные увлажняющие капли [6].

Уже с первых дней заболевания с большой эффективностью применяют иглорефлексотерапию. Одним из важных моментов лечения невралгии лицевого нерва является лейкопластырное вытяжение и специальная гимнастика для мышц лица, проводимая опытным инструктором по ЛФК [1]. Так же назначается массаж области лица, затылочной и воротниковой областей. С целью ускорения восстановительных процессов в пораженных нервных волокнах, через 7-10 дней, проводится физиотерапевтическое лечение, которое является необходимым компонентом восстановительного лечения. Такое комплексное индивидуальное лечение неврита лицевого нерва было проведено нашей пациентке [2,4]. Уже в первые дни удалось значительно уменьшить боль за ухом, наметилась тенденция к восстановлению двигательной активности лицевых мышц: глаз стал закрываться больше, стало легче кушать и разговаривать, а главное, у пациентки появилась уверенность в том, что она полностью поправится.

Спустя несколько недель счастливая будущая мама пришла на очередной прием к неврологу и в улыбающейся, красивой женщине было трудно узнать ту отчаявшуюся, заплаканную пациентку с обездвиженной половиной лица.

Выводы

Следует отметить, что использование традиционных методов лечения при данном виде патологии не всегда дает положительный результат, несмотря на значительный арсенал лекарственных средств, и мето-

дов физиотерапевтического воздействия, что приводит к различного рода осложнениям (контрактуры мимических мышц, синкинезии) [6].

Реабилитационные мероприятия у данного контингента больных должны включать последовательную лечебную программу с учетом стадии, сроков давности заболевания, выраженности клинических проявлений и быть направлены на предупреждение развития лицевых контрактур и их лечение [4, 8].

Литература:

1. Айзиков Г.С., Мапович З.Х. ЛФК при паралитических заболеваниях. - М.: Медицина, 2009. - 68 с.
2. Александрова Е.Н., Никитина Е.С. Комплексное восстановительное лечение поврежденный лицевого нерва // Методические указания. - Ленинград, 1993. 27 с.
3. Пшук Я.И., Чечелышцкая-Медведь Е.А. Паралич Белла (этиология, патогенез, клиника, течение, исход) // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1998. - Т.78, № 6. - С. 837-845.
4. Литаврин А.Ф., Платонова Г.Б., Грибанов В.А. Гипербарическая оксигенация при лечении неврита лицевого нерва // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2005. - Т.85, выпуск 4. — С.528-531.
5. Никитин К.А. Комплексная топическая диагностика и лечение периферических поражений лицевого нерва: Автореф. дис. канд. мед. наук. Ленинград, 1988. - 22 с.
6. Devriese P.P. Treatment of sequelae after facial paralysis: a global approach // Journal of Laryngology & Otolology. 2009. - Vol. 112. - N5. — P.429-431.
7. Tucker H.M., Nose Y. Fine control of reinnervated muscle. Dynamic rehabilitation of facial paralysis // ASAIO Transactions. 1999. - Vol. 35. -N 3. -P.484-486.
8. Jackson C.G., Von Doersten P.G. The facial nerve. Current trends in diagnosis, treatment, and rehabilitation // Medical Clinics of North America. 2011. - Vol. 83. -N 1. - P.179-195.

Тұжырым

ЖҮКТІНІҢ БЕТ ЖАҚ НЕРВІСІНІҢ НЕВРОПАТИЯСЫ БОЙЫНША КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ

С.Р. Сыздыкова¹, Ж.С. Гибатова²

¹ «Евразия» Медициналық орталығы,

² КММ ШМК «Екібастұз қалалық ауруханасы»

32 аптадағы жүктіліктегі емделушінің бет жақ нервсінің невропатиясы бойынша клиникалық мысал келтірілген. Жағдай медикаментозды емдеуді таңдау қиындығымен ерекшеленеді. Ана мен ұрыққа қауіпсіз терапия сәтті жүргізілді

Түйінді сөздер: бет жақ невропатиясы, Белла сал болуы, жүктілік.

Summary

CLINICAL CASE OF THE NEUROPATHY OF THE FACIAL NERVE AT THE PREGNANT WOMAN

S.R. Syzdykova¹, Zh.S. Gibatova²

¹Medical center «Eurasia»,

²FSE on REM «Ekibastuz's municipal hospital», Ekibastuz city

The clinical example of a neuropathy of a facial nerve at the patient on the 32nd week of pregnancy is given. The case is differs by difficulties of selection of medicamentous treatment. Was provided successful therapy without threat for mother and a fetus.

Key words: neuropathy of the facial nerve, Bella's paralysis, pregnancy.

УДК 616.233-003.6-089.841

Е.М. Амангельдиев

Медицинский Центр корпорации «Казахмыс», г. Жезказган

СЛУЧАЙ УДАЛЕНИЯ ИНОРОДНОГО ТЕЛА БРОНХА

Аннотация

Представлено клиническое наблюдение случая длительного нахождения инородного тела бронха, послужившего причиной развития хронической пневмонии осложнившейся образованием бронхоэктазов. Описанный случай демонстрирует как диагностические возможности компьютерной томографии и бронхоскопии, так и эффективность последней в лечении подобных заболеваний.

Ключевые слова: инородное тело, бронх, бронхоскопия, пневмония, окклюзия, компьютерная томография, биопсийные щипцы.

Развитие хронической пневмонии на фоне длительной окклюзии бронха инородным телом достаточно редкий случай в клинической практике. От правильно и вовремя поставленного диагноза во многом зависит тактика ведения больного и успех его лечения.

Представляем Вашему вниманию клинический случай: Больной Д., 2004 года рождения, госпитализирован 04.04.2014 г. в детское отделение Медицинского центра корпорации «Казахмыс» с жалобами на кашель с трудноотделяемой гнойной мокротой, слабость, утомляемость, затрудненное дыхание.

Anamnesis vitae: первый ребенок в семье. Привит по календарю. Детскими инфекциями не болел. Перенес болезнь Боткина в 6 лет. Наследственность и аллергоанамнез спокоен.

Anamnesis morbi: Со слов пациента, 4 года назад проглотил колпачок от ручки, появился кашель, постепенно самостоятельно купировавшийся. Впервые за медицинской помощью обратился в декабре 2010 года с жалобами на кашель, гипертермию, слабость. При флюорографии 12.12.10 г. выявлена правосторонняя нижнедолевая пневмония, после чего в дальнейшем неоднократно проходил стационарное лечение ЦГБ № 1 г. Сатпаева с диагнозом правосторонняя нижнедолевая пневмония, постоянно подтверждаемый рентгенологически. За время госпитализаций больной получал антибактериальную, иммуностимулирующую терапию, с незначительным эффектом. 03.01.2011 г. взят на Д – учет. 13.04.2011 г. консультирован фтизиатром, подтвержден диагноз правосторонняя нижнедолевая пневмония.

Объективно на момент поступления: состояние средней степени тяжести, за счет интоксикации. Температура тела – 36,5°C. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Дыхание свободное. Перкуторно отмечается притупление справа в нижних отделах. В легких дыхание жесткое, хрипы влажные на вдохе. ЧДД – 19 в мин. Сердечные тоны ясные, шумов нет. АД – 110/70 мм рт. ст. ЧСС – 72 в мин. Язык влажный, обложен беловатым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме.

05.04.2014 при компьютерной томографии в рентгенотделении Медицинского центра выявлено: призна-

ки инородного тела в S 7 (S8?) с выраженными бронхоэктазами дистальнее места стеноза.

Учитывая, подозрение на наличие инородного тела бронха больной направлен на фибробронхоскопию.

При ФБС 06.04.2014 (под интубационным наркозом) выявлено: устье нижнедолевого бронха справа сужено за счет отека, слизистая гиперемирована, наблюдается обильный гнойный секрет; в просвете бронха В 7 отмечается инородное тело, конусообразной формы с отверстием на конце, окклюдующее просвет бронха, подвижное по типу "вентиля" в пределах сегментарного бронха, покрыто частично фибрином, из отверстия инородного тела поступает обильное гнойное отделяемое. Попытка удаления инородного тела биопсийными щипцами не удалась ввиду отека и спазма устья В 7. Местно, в бронх введен 1,0 мл дексаметазона и 5,0 мл эуфиллина внутривенно, после чего инородное тело посредством треножного захвата было удалено. Эндоскопическое заключение: Инородное тело бронха В 7 нижней доли правого легкого (наконечник от шариковой ручки). Правосторонний строго ограниченный бронхит нижнедолевого бронха, III степени интенсивности воспаления.

После извлечения инородного тела на фоне проведенной антибактериальной, иммуностимулирующей, витаминной терапии, физиолечения отмечается положительная клиническая динамика, улучшение самочувствия.

Вывод. При длительно текущем локализованном воспалительном процессе в бронхах и неэффективности терапии, рекомендуется ранее проведение компьютерной томографии и/или фибробронхоскопии для исключения окклюзии бронха инородным телом.

Литература:

1. Савельева В.С. Руководство по клинической эндоскопии / под редакцией В.С. Савельева / - М, Медицина. - 1985. - 544 с.
2. Чернеховская Н.Е., Федченко Г.Г. и др. Рентгено - эндоскопическая диагностика заболеваний органов дыхания. - Москва, МЕДпресс – информ, 2007. - 240 с.
3. Чернеховская Н.Е., Ярема И.В. Хронические обструктивные заболевания легких, - Москва. – 1998. - 148 с.

Тұжырым
КЕҢІРДЕКТЕН БӨТЕН ЗАТТЫ АЛЫП ТАСТАУ ЖАҒДАЙЫ
Е.М. Амангельдиев

«Қазақмыс» корпорациясының медицина орталығы, Жезқазған қаласы

Созылмалы өкпе қабынуының дамуына себеп болып, бронхоэктаздың қалыптасуы арқылы асқынған, кеңірдекте бөтен заттың ұзақ уақыт тұрып қалу жағдайын клиникалық бақылау ұсынылады. Сипатталған жағдай компьютерлік томография мен бронхоскопияның диагностикалық мүмкіншілігімен қатар, соңғысының осыған ұқсас ауруларды емдеудегі тиімділігін көрсетеді.

Негізгі сөздер: бөтен дене, бронх, бронхоскопия, пневмония, окклюзия, компьютерлік томография, биопсиялық қысқыштар.

Summary
CASE REPORT: REMOVAL OF THE BRONCHIAL FOREIGN BODY
Y. Amangeldiev

Medical Center of Kazakhmys Corp, Zhezkazgan

This case report describes a long-term presence of foreign body in bronchus which complicated by developing of chronic pneumonia with formation of bronchiectasia. The case demonstrates either the diagnostic capability of computed tomography and bronchoscopy, or the effectiveness of the last one in the treatment of such diseases.

Key words: foreign body, bronchus, bronchoscopy, pneumonia, occlusion, computer tomography, biopsy forceps.

УДК 616.344 – 002-07-072.1

Е.М. Амангельдиев

Медицинский Центр корпорации «Казакхмыс», г. Жезказган

**О ВАЖНОСТИ ОСМОТРА ТЕРМИНАЛЬНОГО ОТДЕЛА
 ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ РУТИННОЙ КОЛОНОСКОПИИ**

Аннотация

Представлено клиническое наблюдение подтверждающее необходимость и ценность оценки состояния подвздошной кишки при проведении рутинной фиброколоноскопии.

Ключевые слова: эндоскопия, колоноскопия, илеоцекальная зона, баугинева заслонка, подвздошная кишка, илеоскопия, болезнь Крона.

Колоноскопия – один из значимых методов диагностики и лечения в современной гастроэнтерологии, онкологии и хирургии. Трудно переоценить достоинства визуального детального осмотра слизистой толстой кишки, подкрепляемого возможностью выполнить биопсию с подозрительного участка с последующим морфологическим анализом ткани. В последнее десятилетие при колоноскопии не только проводится диагностика ранних раков, но и их эндоскопическое лечение, путем иссечения зоны поражения.

Колоноскопия технически достаточно сложная манипуляция, требующая от врача определенного уровня знаний, навыков и опыта. Даже опытному эндоскописту не всегда легко выполнить полную колоноскопию, при этом стараясь причинить как можно меньше дискомфорта пациенту, исключить болевые ощущения. Значительная часть эндоскопистов конечной точкой колоноскопии считает достижение купола слепой кишки, при этом ограничиваясь осмотром верхней части баугиновой заслонки, устья аппендикса и последовательной ревизии отделов толстой кишки по мере извлечения эндоскопа. Конечно, подобная тактика нередко оправдана и отвечает на большую часть вопро-

сов о наличии колоректальной патологии, в особенности при проведении технически трудной колоноскопии, нетерпеливости пациента.

Не все эндоскописты отдадут должное илеоскопии - осмотру слизистой терминальной части подвздошной кишки путем введения колоноскопа через просвет баугиновой заслонки. Существует два способа проведения - прямой и ретроградный, при чем оба достаточно просты, не вызывают каких - либо дополнительных неприятных ощущений пациенту и зачастую незначительно продлевают обследование. Илеоскопия делает проведенную колоноскопию полноценной, с точки зрения диагностики и исключения патологии илеоцекальной зоны.

В свете выше сказанного показателем следующий случай из практики.

Пациент К., 1993 года рождения, госпитализирован 06.02.2012 г. в стационар Медцентра корпорации "Казакхмыс" с диагнозом "Лихорадка неясного генеза". Из анамнеза: болеет с июля 2011 г., когда отметил регулярное повышение температуры тела до субфебрильных цифр, позднее присоединились эпизоды жидкого стула, редкие боли в околопупочной области.

Обследовался в г. Томск, где проводилось выявление глистной инвазии и среди прочего проведена колоноскопия (без илеоскопии) патология толстой кишки не обнаружена. Методом ИФА установлены положительные тесты на энтеробиоз. Назначенная противоглистная терапия эффекта не принесла, клиника сохранилась. 07.02.2012 г. в диагностическом отделении Медцентра при ФКС с илеоскопией установлены признаки характерные для болезни Крона с поражением терминального отдела подвздошной кишки, стадия инфильтрации (из протокола: слизистая терминального отдела подвздошной кишки инфильтрирована, сосудистый рисунок ослаблен, видны множественные округлые поверхностные дефекты белесоватого цвета с венчиком гиперемии (афты), контактной кровоточивости не наблюдается, выполнена биопсия, толстая кишка интактна). Гистологическое заключение 10.02.2012 - морфологические признаки болезни Крона. Проведенная терапия сульфасалазином 1,5 г/сут привела к регрессу болей, нормализации стула и температуры тела.

Вывод.

Постоянное совершенствование в выполнении рутинной колоноскопии, полноценный и тщательный осмотр отделов толстой кишки с обязательной без исключения ревизией подвздошной кишки, широкое использование биопсии, должны стать обязательными элементами работы эндоскописта, берущегося за исполнение этой важной и порою имеющей решающее значение лечебно - диагностической манипуляции.

Литература:

1. Сотников В.Н., Разживина А.А. и др. Колоноскопия в диагностике заболеваний толстой кишки, - Москва, 2006. - 272 с.
2. Воробьев Г.И. Неспецифические воспалительные заболевания кишечника / под ред. проф. Воробьева Г.И. / Москва, «Миклош», 2008. – 423 с.
3. Веселов В.В., Васильченко А.В. Болезнь Крона. Эндоскопические индексы активности // Научно – практ. журнал «Клиническая эндоскопия», №3, 2006, - С. 15 – 21.

Тұжырым
ЕСКІШІЛ КОЛОНОСКОПИЯДА АШ ІШЕКТІҢ
ЕҢ ТӨМЕНГІ БӨЛІГІН ЗЕРТТЕУ МАҢЫЗДЫЛЫҒЫ ТУРАЛЫ
Е.М. Амангельдиев

«Қазақ мыс» корпорациясының медицина орталығы», Жезқазған қаласы

Ескішілдікке негізделген фиброколоноскопия жасау кезінде тоқ ішек жағдайын бағалау қажеттілігі мен маңыздылығын дәлелдейтін клиникалық бақылау ұсынылады.

Негізгі сөздер: эндоскопия, колоноскопия, илеоцекальды аймақ, баугиний қақпақшасы, мықын ішек, илеоскопия, Крон ауруы.

Summary
THE RELEVANCY OF EXAMINATION OF TERMINAL PART
OF THE ILEUM BY PERFORMING A ROUTINE COLONOSCOPY
Ye.M. Amangeldiev

Medical Center of Kazakhmys Corp, Zhezkazgan RK

This case report confirms the relevancy and importance of evaluation the condition of the ileum by performing the routine fibrocolonoscopy.

Key words: endoscopy, colonoscopy, ileocecal area, flap Bauginii, ileum, ileoscopy, Crohns disease.

Мазмұны

Әдебиеттерге шолу

- Л.Қ. Қаражанова, Ш.Т. Жукушева, А.А. Чиныбаева** 4
Жүректің ишемиялық ауруларының диагностикасы мен емінің молекулярлы-генетикалық негізі. (Әдебиетті шолу)
- С.К. Таштаев, Н.П. Мартыненко, А.Б. Якупов** 12
Егде жастағы сәулелі сүйектің дисталды метаэпифизасының сынуын емдеу. (Әдебиетті шолу)
- Н.П. Мартыненко, А.Б. Якупов, С.К. Таштаев** 15
Тізе буынының крест тәріздес байланысын жедел қалпына келтіру. Тарихи ақпар. (Әдебиетті шолу)

Экология, радиация, денсаулық

- Т.М. Молдағалиев, Ю.М. Семенова, С. Бауэр** 18
Семей полигонында ядролық қаруды сынау нәтижесінде сәуле алған ата-аналардан туылған адамдардың арасындағы соматоформды ауытқулардың құрылымын сараптау мен бағалау
- М.Ж. Еспенбетова, Ж.К. Заманбекова, Г.С. Сарсебаева, Р.А. Сабитова, Р.К. Ельчибаева, А.А. Баймуханова** 22
Радиациялық сәулеленуге ұшыраған аймақ тұрғындары арасындағы қалқанша без патологияларын іріктеу мағлұматтары
- А.С. Сарсекеева, Л.М. Пивина** 25
Радиациялық әсерге ұшыраған Шығыс Қазақстан облысы тұрғындарының өмір ұзақтығын қысқартатын артериалдік гипертензия мен жүректің ишемиялық ауруының таралуын бағалау

Эксперименталды медицина

- Ю.А. Слинько, Е.Н. Рябоконе, И.И. Соколова** 28
Альвеолярлы сүйектің метаболизмі жағдайына ананың оның ұрпақтарының гипокензиясы зардаптарын түзету әдісі ретінде физикалық жүктемесі
- С.О. Рахыжанова, Р.Р. Олжаева, А.С. Сайдахметова, А.К. Мусаинова, Ж.К. Смаилова, М.Ш. Кажитаев, Б.Т. Сейтханова** 31
Физикалық жүктеменің стресс кезіндегі пуриндік алмасудың көрсеткіштері
- Г.С. Шалгимбаева, С.С. Ибраев, З.А. Хисметова, Б.А. Жетписбаев** 34
Гамма - сәуленің шағын дозасының алшақ әсерлері. Иммунологиялық аспект
- Г.С. Шалгимбаева, С.С. Ибраев, А.А. Алимбаева, З.А. Хисметова, Б.А. Жетписбаев** 37
Иммунитеттің Т-жүйесіне гамма-сәуленің әртүрлі дозалық жүктермелерінің алшақ әсерлері
- Г.О. Ильдербаева, С.О. Рахыжанова, А.А. Алимбаева, С.С. Ибраев, А.С. Аргынбекова, Б.А. Жетписбаев** 40
Организмнің арнайы емес фагоцитарлы төзімділігіне гамма-сәуленің әртүрлі дозалық жүктермелерінің алшақ әсерлері
- Г.О. Ильдербаева, А.А. Алимбаева, С.С. Ибраев, А.С. Аргынбекова, Б.А. Жетписбаев** 43
Иммунитеттің гуморалды тізбегіне гамма-сәуленің әртүрлі дозалық жүктермелерінің алшақ әсерлері
- А.М. Утегенова, А.К. Мусайнова, С.С. Ибраев, Б.А. Жетписбаев** 46
Организмнің иммунологиялық реактивтілігіне гамма-сәуленің сублеталды дозасының алшақ әсерлері
- А.М. Утегенова, А.К. Мусайнова, С.С. Ибраев, Б.А. Жетписбаев** 49
Организмнің иммундық жүйесіне фракционерленген гамма-сәуленің алшақ әсерлері

Қазақстан Республикасының денсаулық сақтаудағы ұйымдастыру сұрақтары

- У.С. Самарова, А.Б. Шортомбаев** 53
2011-2013 ж.ж. аралығында Бесқарағай ауданының алғашқы медицина-санитарлық көмек көрсететін медициналық мекемелерінің қызметін сараптау

Медициналық білім берудің сұрақтары

Ж.К. Смаилова, Л.К. Қаражанова, А.Б. Жүнісова, Г.Т. Амешова, Н.С. Смаилов, Р.Р. Олжаева, Б.С. Советов, С.О. Рахыжанова, Б.Т. Сейтханова	55
Симуляциялық тренинг клиникалық білім берудің жаңа әдісі ретінде	
Л.М. Пивина, Н.Е. Ауқенов, М.Р. Мадиева, Г.Р. Батенова	57
Қатысуымен ғылыми зерттеулердің этикалық реттелуі	

Мақалалар

Д.К. Калиева, М.М. Тусупбекова, Е.М. Тұрғынов	59
Эхинококкоз: гидатидтық кисталарды емдеудегі импульстік электр разрядының тиімділігінің морфологиялық дәлелдеуі	
К.К. Таштемиров	63
Қан және оның компоненттері ақауларының мониторингі	
Ф.К. Калиева, Х.Т. Умурзаков, Ж.Ш. Кенжалин, А.А. Кабыкенов, Э.З. Хамитова	69
Еркектік без рагы кезінде жалпы және еркін и-2ПРО ұрықтық бездің антигендік ерекшелігіне клиникалық мағына беру	
Л.И. Павлова, Е.А. Шерстобитова, Р.Р. Халитов	72
Семей қаласында ауыз суындағы макрокомпонентті құрылым және басты параметрлері	
К.С. Игембаева, Р.С. Игембаева, А.Ж. Токпаева, Н.К. Селиханова, А. Саламатов	74
Бала көтеретін жастағы әйелдер арасындағы өкпе туберкулезі	

Тәжірибеден жағдай

С.Р. Сыздыкова, Ж.С. Гибатова	76
Жүктінің бет жақ нервсінің невропатиясы бойынша клиникалық жағдай	
Е.М. Амангельдиев	78
Кеңірдектен бөтен затты алып тастау жағдайы	
Е.М. Амангельдиев	79
Ескішіл колоноскопияда аш ішектің ең төменгі бөлігін зерттеу маңыздылығы туралы	

Content

Reviews

- L.K. Karazhanova, Sh.T. Zhukusheva, A.A. Chinybaeva** 4
Molecular genetic basis of diagnosis and coronary heart disease.
(Literature review)
- S.K. Tashtaev, N.P. Martynenko, A.B. Yakupov** 12
Treatments fractures of distal metaepiphysis of radial bone at advanced age
(Literature review)
- N.P. Martynenko, A.B. Yakupov, S.K. Tashtaev** 15
Surgical restoration of cruciate ligaments of the knee joint. Historical report.
(Literature review)

Ecology, radiation, health

- T.M. Moldagaliyev, Yu.M. Semenova, S. Bauer** 18
Analysis and evaluation of the somatoform disorders structure among people born from irradiated parents as a result of activity at the Semipalatinsk nuclear test site
- M.Zh. Espenbetova, Zh.K. Zamanbecova, G.S. Sarsebaeva, R.A. Sabitova, R.K. Elchibaeva, A.A. Baimuhanova** 22
The pathologies given screening of thyroid gland at inhabitants of the areas which have undergone radiation exposure
- A.S. Sarsekeeva, L.M. Pivina** 25
Prevalence rates for arterial hypertension and ischemic heart disease restricting the life span for the population of East-Kazakhstan area exposed to radiation

Experimental medicine

- Y.A. Slinko, Y.N. Ryabokon, I.I. Sokolova** 28
Physical activity as a correction method of consequences in hypokinesia mother on the metabolic state of alveolar bone of her descendants
- S.O. Rahyghanova, R.R. Olzhayeva, A.S. Saydahmetova, A.K. Musaynova, ZH.K. Smailova, M. Kazhitaev, B.T. Seythanova** 31
Indicators of purine metabolism during stress physical load
- G.S. Shalgimbaeva, S.S. Ibraev, S.A. Khismetova, B.A. Zhetpisbaev** 34
Late effect of small dose of gamma-irradiation. Immunological aspect
- G.S. Shalgimbaeva, S.S. Ibraev, A.A. Alimbaeva, S.A. Khismetova, B.A. Zhetpisbaev** 37
Late effect of different dose exertions of gamma-irradiation for T-system of immunity
- G.O. Ilderbayeva, S.O. Rahyghanova, A.A. Alimbaeva, S.S. Ibraev, A.S. Argynbekova, B.A. Zhetpisbaev** 40
Late effects of different dose exertions of gamma-irradiation for unspecific phagocytic resistance o late effects of different organism
- G.O. Ilderbayeva, A.A. Alimbaeva, S.S. Ibraev, A.S. Arginbekova, B.A. Zhetpisbaev** 43
Late effects of different dose exertions of gamma-irradiation for humoral link of immunity
- A.M. Utegenova, A.K. Musainova, S.S. Ibraev, B.A. Zhetpisbaev** 46
Late effects of submortal dose of gamma-irradiation for immunological reactivity of organism
- A.M. Utegenova, A.K. Musainova, S.S. Ibraev, B.A. Zhetpisbaev** 49
Late effects of fractional gamma-irradiation for immune system of organism

Questions Health organization the Republic of Kazakhstan

- U.S. Samarova, A.B. Shortombayev** 53
The analysis of the activity of the medical institutions carrying out providing primary health care on Beskaragay region for 2011-2013 years

Questions Medical Education

- Zh.K. Smailova, L.K. Karazhanova, A.B. Zhunusova, G.T. Ameshova, N.S. Smailov, R.R. Olzhayeva, B.S. Sovetov, S.O. Rahyzhanova, B.T. Seytkhanova** 55
Simulation training as new method of clinical education
- L.M. Pivina, N.E. Aukenov, M.R. Madiyeva, M.R. Batenova** 57
Ethical regulation of researches involving human

Articles

- D.K. Kaliyeva, M.M. Tusupbekova, Y.M. Turgunov** 59
Experimental justification of application pulsed electric discharge in surgical treatment of echinococcus
- K.K. Tashtemirov** 63
The monitoring of blood deflection and its components
- F.K. Kaliyeva, H.T. Umurzakov, ZH.SH. Kenzhalin, A.A. Kabykenov, E.Z. Khamitova** 69
Clinical value of definition of the total, and free, and 2 PRO prostate-specific antigen cancer of prostate gland
- L.I. Pavlova, E.A. Sherstobitova, R.R. Khalytov** 72
Macrocomponent composition and basic parameters of drink water in Semey city
- K.S. Igembaeva, R.S. Igembaeva, A.Zh. Tokpayeva, N.K. Selihanova, A. Salamatov** 74
Pulmonary tuberculosis at the women reproductive of age

Case histories

- S.R. Syzdykova, Zh.S. Gibatova** 76
Clinical case of the neuropathy of the facial nerve at the pregnant woman
- Ye.M. Amangeldiev** 78
Case report: removal of the bronchial foreign body
- Ye.M. Amangeldiev** 79
The relevancy of examination of terminal part of the ileum by performing a routine colonoscopy

Государственный медицинский университет г.Семей

071400, г. Семей, ул. Абая, 103.

Подписано в печать 30.06.2014 г.

Формат А4. Объем 10,5 усл.п.л. Тираж 300 экз.